

Accademia di Medicina di Torino

Dono del Avv. E. A. Skophopoulos
da Porto Said



DIZIONARIO ENCICLOPEDICO

DI

MEDICINA E CHIRURGIA

OTTAVO VOLUME

Massaggio — Mutilazione.

DIZIONARIO ENCICLOPEDICO
DI
MEDICINA E CHIRURGIA

PER USO DEI MEDICI PRATICI

REDATTO DAL

PROF. D.^R ALBERTO EULENBURG

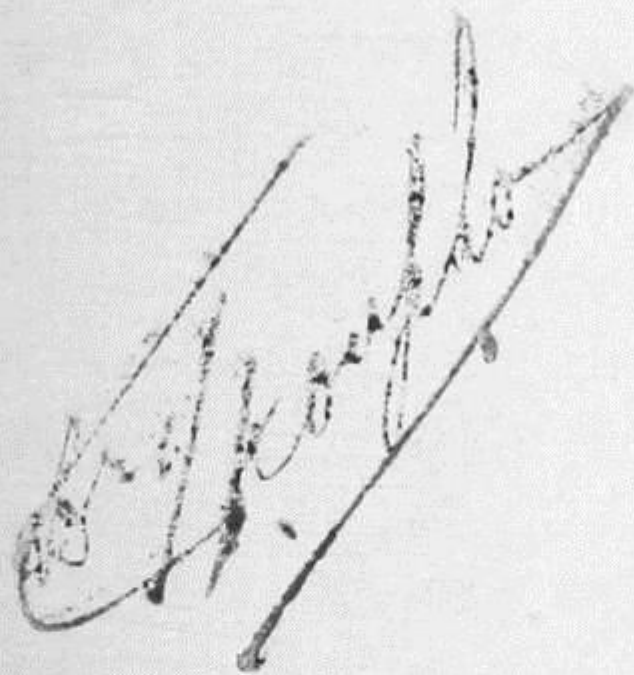
IN BERLINO

CON LA COLLABORAZIONE

DI MOLTI DOTTORI E PROFESSORI

TRADUZIONE ITALIANA AUTORIZZATA

Con numerose figure intercalate nel testo



OTTAVO VOLUME
Massaggio-Mutilazione

CASE EDITRICI

Cav. **DOTT. V. PASQUALE** & Dott. **FRANCESCO VALLARDI**

LIBRERIA NELLA R. UNIVERSITÀ & STRADA S. ANNA DEI LOMBARDI 36.

NAPOLI

IX. 458.8

mw. 6652

Riservati tutti i diritti di proprietà letteraria delle Case Editrici

M

Massaggio, derivato da “ masser „ (dimenar la pasta); significa propriamente impastamento, ma viene adoperato come espressione generalmente adottata pe' metodi curativi di diverse affezioni, mercè molteplici mezzi meccanici, metodi che negli ultimi decenni si sono dappertutto elevati a grande importanza.

L'ammassamento è solo una delle molte manovre fatte per questa terapia. Esistono anche de' processi morbosi ne' quali, secondo l'espressione adoperata, si pratica il “massaggio„ ma non l'ammassamento. Così per esempio, nella sciatica e nella lombaggine inveterata, vengo o intraprese le più svariate forme di manovre meccaniche — ma nel trattamento di queste malattie le esercitazioni muscolari passive ed attive hanno una importanza molto maggiore; infatti, senza queste esercitazioni muscolari non si potrebbe ottenere la guarigione.

Quindi la parola “massaggio„ non esprime tutto il concetto terapeutico. Anche l'espressione “*manipulations thérapeutiques*„, che alcuni autori francesi adoperano invece della parola “massaggio„, non prediletta in Francia, non corrisponde interamente al metodo di trattamento, perchè le esercitazioni muscolari attive, sovente indispensabili, non hanno nulla a fare colle “manipolazioni„.

Per queste ragioni, nell'ultimo decennio, gli autori si son dati da fare per sostituire alla parola massaggio altre espressioni. Il ROSSBACH nel suo libro “metodi fisici di cura„ ha dato al relativo capitolo il titolo di “strofinazioni ed ammassamento„—Il BUSCH (ZIEMSEN's Handbuch der allgemeinen Therapie) nel suo trattato “Ginnastica e massaggio„ usa la parola espressiva “cura di movimento„; lo SCHREIBER nel suo libro “guida pratica al trattamento col massaggio e coll'esercitazione muscolare metodica„ adopera dovunque la denominazione “trattamento meccanico„ o “meccanoterapia„. Malgrado tutto ciò in questo libro si seguirà l'uso predominante, e l'argomento in questione verrà trattato sotto la espressiva denominazione “massaggio„; la parola “meccanoterapia„ comincia a poco a poco a farsi strada, ed è sperabile che in avvenire detronizzerà la parola “massaggio„ che non risponde del tutto al concetto.

Tecnica de' procedimenti meccanici.

Quasi in tutti gli scritti sul nostro tema si fa uso della classificazione che gli autori francesi fanno de' procedimenti meccanici, in quattro diverse forme: 1. Effleurage, 2. Massage à friction, 3. Pétrissage, 4. Tapottement.

Pel principiante questa regola scolastica è del tutto opportuna; egli si adopera anche a praticare secondo la regola queste diverse manipolazioni; appena però si è diventato alquanto esercitati, si viene nella convinzione che fra questi procedimenti stereotipi stanno intermezze una quantità di altre manipolazioni a guisa di forme di passaggio, la cui esecuzione si intraprende istintivamente, e che si possono a un dipresso denominare così: pressioni, picchiamenti, trinciamenti, pizzichi, scosse, stiramenti sfioramenti, impastamenti.

Lo SCHREIBER ha cercato di trovare pe' diversi procedimenti meccanici dei contrassegni caratteristici comuni, e di classificarli secondo gli effetti fisiologici.

Guidato da tal concetto egli divide i procedimenti meccanici in 1. stabili e 2. progressivi.

I primi agiscono mediante ripetizione del procedimento sempre nello stesso punto, i secondi mediante diffusione del procedimento da un punto della parte ammalata all'altro.

I procedimenti stabili si possono comprendere coll'urto su di un corpo solido e la diffusione della scossa attraverso il corpo solido; i progressivi mediante il movimento serpentino.

I procedimenti stabili (pressione, picchiamenti, trinciamenti, pizzichi, scosse) corrispondono agli effetti fisiologici mediati che si descriveranno più oltre; i progressivi (sfioramenti, sfregamenti, impastamenti) corrispondono quasi sempre agli immediati.

Però non se ne possono matematicamente tracciare i confini, ed i singoli procedimenti possono essere, mediante modificazione nell'uso, tanto stabili quanto progressivi, e servire ad entrambi gli effetti fisiologici, ovvero essere trasportati da una forma nell'altra, il che si avvera per la pressione che si trasforma nell'ammassamento e pestamento.

Nella abilità di eseguire queste sfumature e questi passaggi trionfa la tecnica de' metodi.

1. Procedimenti stabili. a) Pressione. Questo procedimento può eseguirsi in parecchi modi. A seconda della grandezza della parte del corpo da trattarsi, e della forza che si intende di adoperare, si usa uno, due o tre dita come lo dimostra l'annessa figura (Fig. 1). Se, a causa della sensibilità dell'infermo, o della sede, si vuole evitare la punta del dito, si adopera per la pressione la seconda falange dell'indice, o le seconde falangi riunite dell'indice e del medio. In egual modo si possono anche adoperare tre e quattro dita riunite (Fig. 2). Si può rafforzare la pressione se si adoperano le prime falangi riunite delle quattro dita, mentre si chiude il pugno e questa pressione permette un reiterato aumento se, in luogo delle falangi riunite, si fanno agire le nocche o i capi de' metacarpi (Fig. 3). L'intensità della pressione inoltre dipende essenzialmente dalla posizione in cui sta l'infermo rispetto al medico, poichè egli tanto in posizione seduta come sdraiata può far coagire la parte superiore del suo corpo come peso.

Ognuna delle specie di pressione enumerate soffre una triplice modificazione: α) La mano premente, senza lasciare il punto del corpo, fa piccoli movimenti in direzione laterale o rotatoria (vibrazioni); β) La mano premente procede dal primo punto di contatto a' punti del corpo da assoggettarsi al trat-

tamento, il procedimento stabile si trasforma in progressivo, la pressione passa nella strofinazione, in cui la pressione esercitata continua uniforme; γ) la pressione aumenta; sale dal piano al forte ed al fortissimo, per poi di nuovo rallentarsi d'un tratto. Così la pressione è divenuta battitura o impastamento.

Fig. 1.

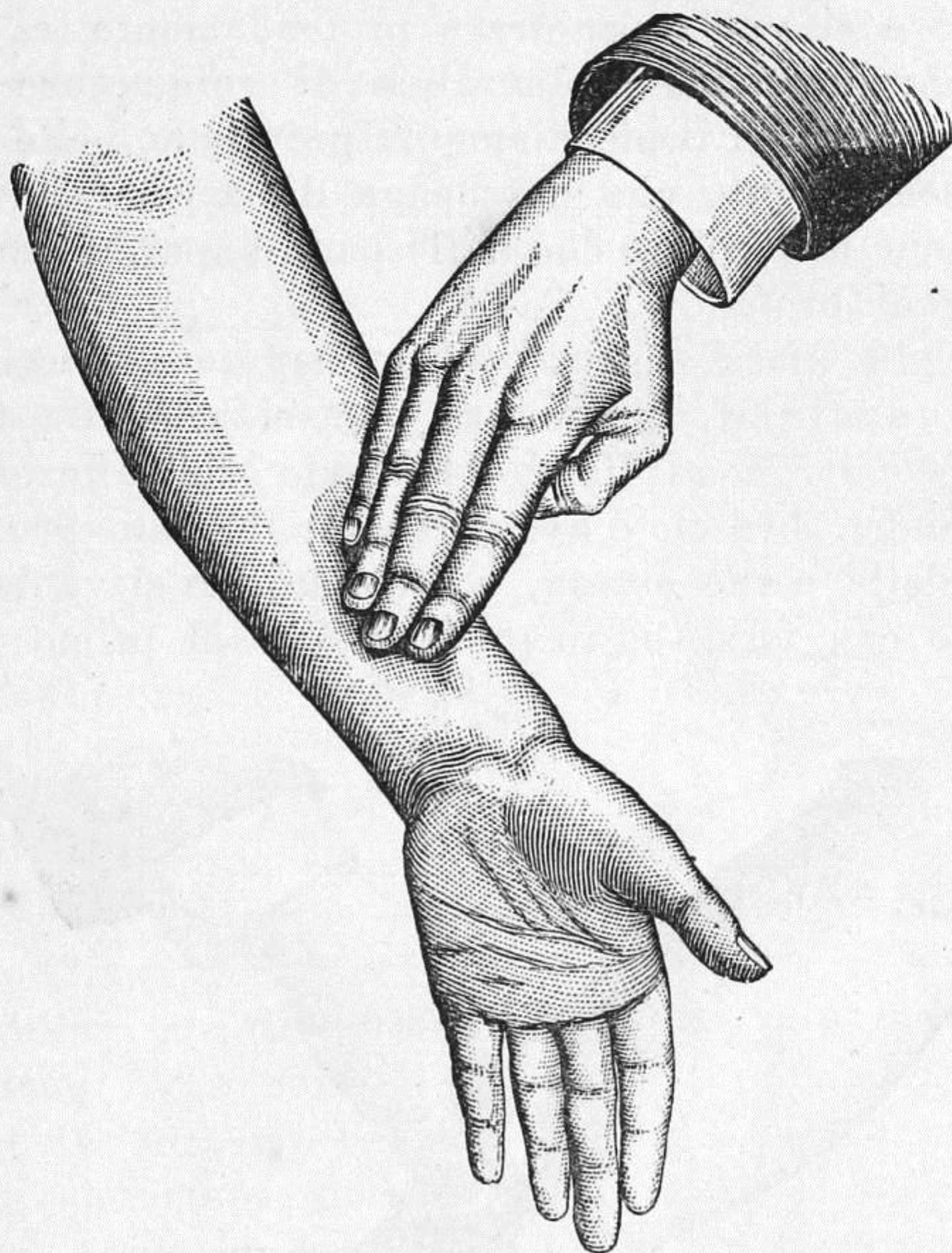
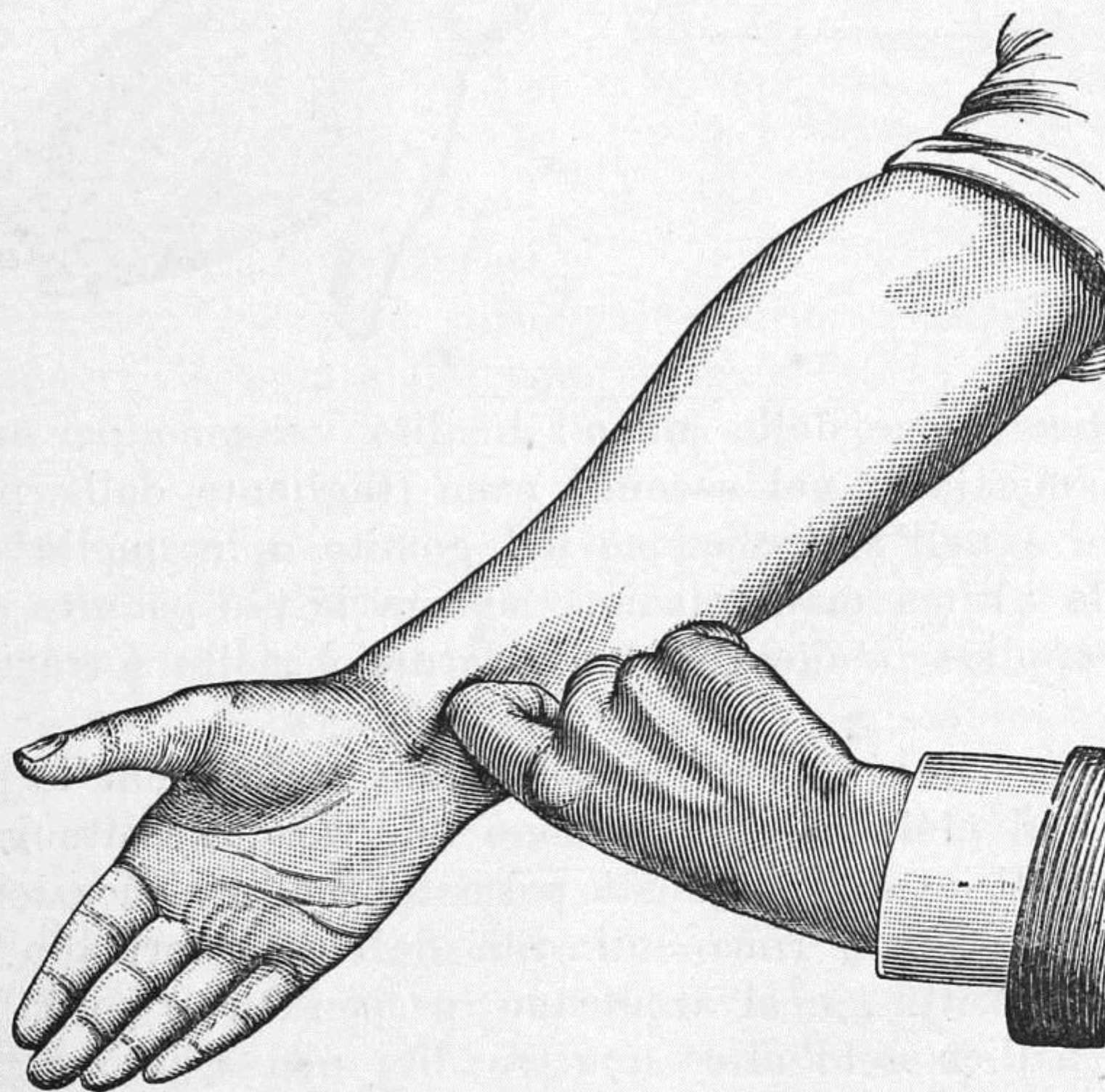


Fig. 2.

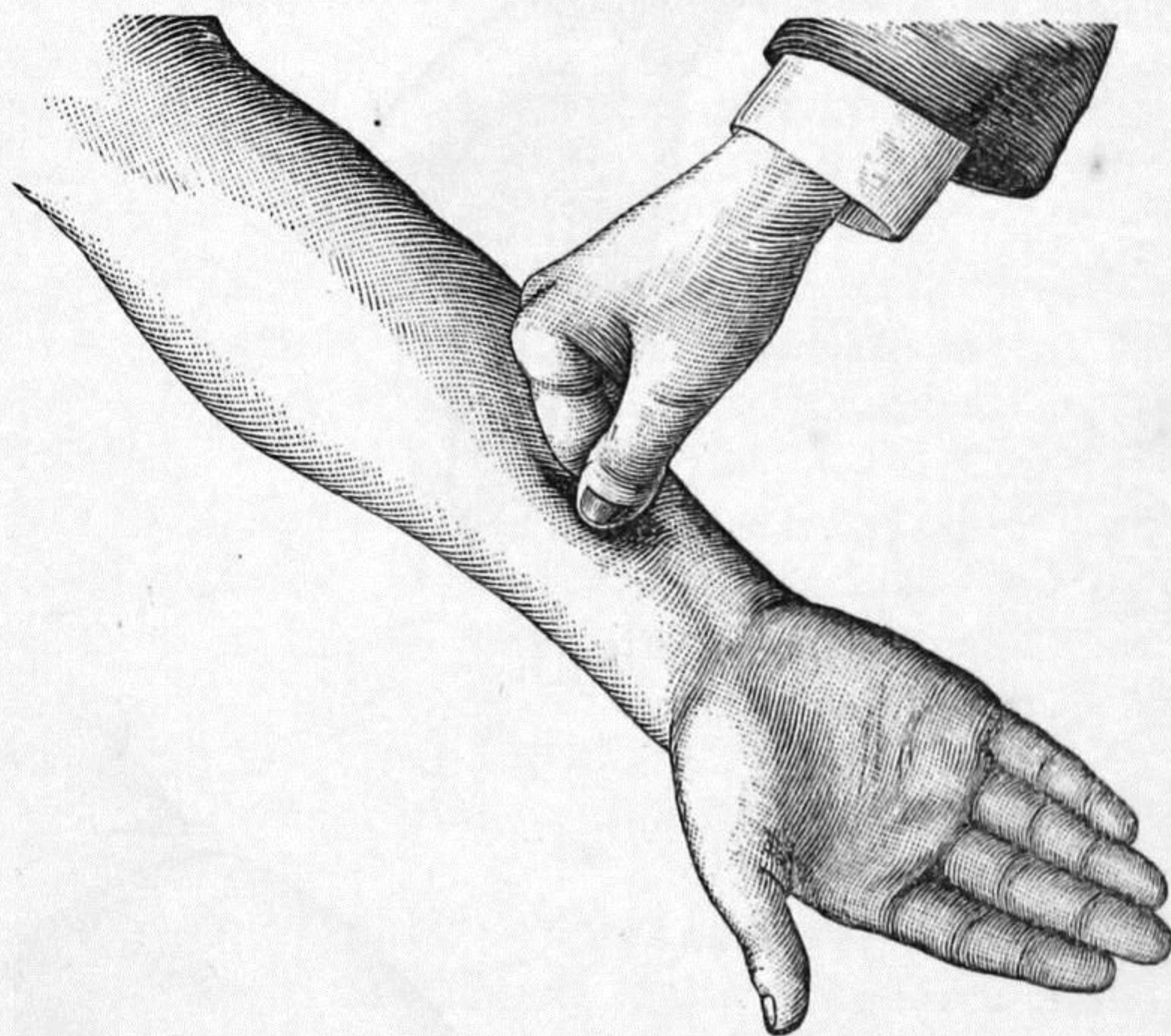


b) Picchiamenti, scosse, trinciamenti. Mentre colla pressione si ottiene un'azione duratura, che permette tutti i possibili aumenti e dimi-

nuzioni della forza, mediante le tre nominate manipolazioni si può provocare solo un effetto repentino, di momentaneo svolgimento. Il picchiamento si fa colla punta delle dita, mentre queste sono semiflesse, e il movimento della mano che picchia avviene solo nell'articolazione della mano. L'urto è praticato da tutta la mano estesa completamente ed immobile nell'articolazione, mediante le punte riunite delle dita. Questa manipolazione si intraprende specialmente là dove si vuole penetrare profondamente tra gruppi muscolari, come avviene nel reumatismo e nevralgie di voluminose masse muscolari (glutei, coscia). La scossa ed il picchiamento provocano nelle parti assoggettate a tal lavoro uno scuotimento che si propaga dalla periferia al centro (lungo i nervi), un'alterazione molecolare che dalle parti superficialmente colpite viene trasmessa agli organi profondi.

Agisce ancor più energicamente, ed in maggiore estensione il cosiddetto trinciamento muscolare, procedura che si può adoperare solo quando potenti masse muscolari costituiscono la sede dell'affezione (nuca, dorso, natica, coscia e gamba, braccio e avambraccio). Questo procedimento si pratica col tagliente della mano estesa, a seconda che si vuole agire dolcemente e alla superficie, o con forza ed in profondità. Nel primo caso il movimento

Fig. 3.



avviene nell'articolazione della mano: le dita vengono per così dire lanciate sul corpo dell'ammalato; nel secondo caso (tagliente della palma), il movimento si compie o nell'articolazione del gomito o in quella della spalla del medico, la quale ultima manipolazione spiega la più potente forza muscolare possibile, e si applica là dove la muscolatura è molto fortemente sviluppata (Fig. 4).

c) Pizzicamenti. Dove le condizioni anatomiche lo permettono, cioè dove esistono parti molli che si possono afferrare, si ottengono con questa manipolazione effetti intensivi. Questa permette due modificazioni: a) il pollice da una parte, e le quattro rimanenti dita dall'altra formano insieme le due branche di una pinzetta, e si applicano perpendicolarmente sulle parti da trattarsi; b) il pollice e le altre quattro dita non agiscono colle punte, ma co' polpastrelli delle ultime falangi. Il primo procedimento è più energico del secondo.

d) Schiacciamento; non è che una specie di pizzicamento. Men-

tre in quest'ultimo le due branche della pinzetta (pollice e le altre dita riunite) agiscono ugualmente dai due lati, nel primo le quattro dita se ne stanno tranquille; esse non lavorano, ma servono solo alla fissazione, e soltanto il pollice agisce, prima applicandosi perpendicolarmente sulla parte da trattare, poi fregando con tutta la forza col polpastrello della prima falange sulla parte (un ganglio, una glandola, l'essudato di una guaina tendinea, ecc.).

2. Procedimenti progressivi (sfioramento, stropicciamento). Questi succedono agli stabili quando le dita o il pugno prementi procedono oltre dal primitivo punto di contatto, e così il procedimento stabile della pressione passa nel procedimento progressivo dello sfioramento e stropicciamento. Il cosiddetto "effleurage", dei francesi non è se non una pressione dolce, progressiva. Tra questi sfioramenti lievi che agiscono solo alla superficie, e quelle manipolazioni che i francesi chiamano "*massage proprement dit*", esistono le più svariate gradazioni di procedimenti.

Sotto il nome di "*massage proprement dit*", o altrimenti "*frictions fortes à pleines mains*", si intende una vigorosa compressione fatta colle due mani, mentre queste contemporaneamente eseguono un movimento di progressione. A tale uopo le mani si applicano come una fascia sulla massa dell'arto da trattare, o a seconda della sede della parte affetta; la pressione progressiva si pratica o col tagliente della mano fortemente premuta, o coll'indice (margine interno) fortemente sostenuto dalle altre dita. Questi procedimenti esercitano la parte principale nelle distorsioni articolari. Si tratta qui di ottenere la spinta del sangue, essudato e linfa dalla periferia al centro, col contemporaneo schiacciamento dei coaguli sanguigni e degli essudati solidificati.

I movimenti passivi, in molti trattamenti meccanici, costituiscono una parte integrante della cura. Si intendono per movimenti passivi quelli che vengono praticati dal medico sull'infermo, mentre quest'ultimo si tiene completamente inattivo. Questi movimenti passivi adempiono ai compiti più svariati:

I. Gli essudati esistenti nelle distorsioni articolari, mediante il movimento e lo sfregamento dei tendini tra essi annidati, sono premuti, sfregati, irritati e quindi più rapidamente riassorbiti.

II. I muscoli e tendini contratti nella rigidità articolare vengono distesi con forza e gradatamente; gli eventuali essudati e le vegetazioni nell'interno dell'articolazione, sono schiacciati e riassorbiti.

III. Mediante la energica distensione dei muscoli vengono anche stirati i

Fig. 4.



nervi che in essi decorrono, e quindi vien prodotta un'alterazione molecolare negli elementi primitivi, tanto del muscolo quanto del nervo.

IV. Mediante i movimenti passivi dell'articolazione e la distensione muscolare che ne deriva, anche i vasi e linfatici in essi e tra essi decorrenti vengono premuti e quindi il circolo stimolato ed accelerato.

V. Finalmente i muscoli caduti nella inattività per dolori nevralgici e reumatici riacquistano la necessaria attività. In certe malattie (nevralgie, reumatismo) i movimenti passivi costituiscono nel contempo l'introduzione ai movimenti attivi ancor più dolorosi. L'infermo supera più facilmente il dolore che gli cagionano i movimenti attivi, se la prima sensibilità è stata già resa ottusa da movimenti passivi. Egli impara ad abituarsi attivamente al dolore, appena ha riconosciuto che il dolore prodottogli dalla mano del medico gli arreca vantaggio.

Le forme dei movimenti passivi, a seconda della costruzione dell'articolazione, consistono nella flessione, estensione, rotazione esterna, rotazione interna, e circumduzione. La forza, come pure la rapidità colla quale il medico curante esegue i movimenti passivi, si prestano a tutte le possibili gradazioni.

Azione fisiologica dei procedimenti meccanici.

I diversi effetti dei procedimenti meccanici possono suddividersi in due gruppi principali:

1. Immediati (puramente meccanici): spinta in avanti della linfa, essudato, trasudato e stravasato. — Schiacciamento di essudati. — Trituramento di vegetazioni. — Distacco e lacerazioni di aderenze.

2. Mediati, per stimolo della circolazione, irritazione delle fibre muscolari, riflessi sul sistema nervoso, alterazione molecolare e conseguente alterazione delle sensazioni, rinnovamento dei processi nutritivi.

Gli effetti immediati si ricavano dalle condizioni anatomo-fisiologiche. Quando si sfrega con intensa pressione una qualsiasi parte del corpo, nella direzione dalla periferia verso il cuore, con questo procedimento la linfa e il sangue venoso vengono più rapidamente fatti avanzare. Poichè i vasi linfatici, analogamente alle vene, posseggono una gran quantità di valvole (valvole semplici e valvole pari del tronco linfatico), viene impedito un reflusso della linfa. Però la progressione della corrente linfatica provocata nelle parti sfregate o compresse agisce anche posteriormente, poichè i canali linfatici meccanicamente svuotati sono in grado di aspirare dai capillari, mercè la pressione sanguigna, nuovo liquido. Lo sfregamento e la pressione agiscono quindi sui linfatici e sulle vene come una pompa. L'attività dei muscoli circostanti (il loro accorciamento) provoca del pari una compressione degli organi sottostanti. Per questa ragione l'impastamento, la compressione, la pressione, lo sfregamento, o comunque vogliano chiamarsi le diverse manipolazioni, vengono aidate dai movimenti passivi ed attivi. Non v'è dubbio che gli essudati e i trasudati, quando sono accessibili alla terapia meccanica, mediante ripetuta ed energica compressione, possono essere schiacciati, fluidificati, e come molecole fluidificate possono esser ricacciati negli stomi dei linfatici e nei vasi linfatici che si aprono liberamente negli interstizi dei tessuti. Finanche gli essudati solidi, consistenti ed esistenti da anni, possono venire ancora allontanati in questo modo. Gli esperimenti istruttivi del MOSENGEIL, il quale espresse l'idea originale, che le cellule rese libere mediante il massaggio vengano divorate e digerite da analoghe cellule, provano la rapidità e l'energia del riassorbimento provocato dalla terapia meccanica. Dagli esperimenti del MOSENGEIL

risulta che, mediante l'impastamento, si è in grado già dopo pochi minuti di scacciare e spingere nelle vie linfatiche il liquido iniettato nell'articolazione del ginocchio di un coniglio. Scacciando l'essudato si toglie contemporaneamente la sua pressione sui nervi sensitivi e si calma il dolore. L'azione puramente meccanica dell'impastamento è quindi di diminuire il dolore, e di abbassare la temperatura — è dunque antiflogistica ed eccitante il riassorbimento.

Gli effetti mediati dei procedimenti meccanici coincidono con quelli provocati dalla stimolazione elettrica e chimica dei nervi vasomotori e delle fibre muscolari, cioè dilatazione e restringimento delle arterie, aumentato afflusso di sangue, e in ultima linea aumento nutritivo, rafforzamento del riassorbimento e contrazione delle fibre muscolari.

L'azione meccanica deve considerarsi come uno stimolo, che, analogo allo stimolo chimico, tecnico, elettrico, provoca nel nervo e nel muscolo uno stato di eccitamento. L'eccitabilità arrecata al nervo si trasforma in lavoro muscolare, dal quale solo poi si produce il lavoro di eccitazione. Il modo di passaggio del lavoro muscolare nel lavoro di eccitazione finora non si conosce.

L'azione degli stimoli meccanici sui nervi e muscoli in molti casi deriva certamente dall'alterazione molecolare negli elementi delle dette parti. La scossa sulle estremità periferiche dei nervi vien portata fino ai centri e da questi propagata alle fibre motrici. Se è vera l'opinione del FLEISCHEL che il cilindrase nel nervo vivente abbia una costituzione fluida, allora nel massaggio dei muscoli la propagazione degli stimoli meccanici si spiegherebbe facilmente per un movimento ad onda.

Se agisce uno stimolo meccanico, allora questo trasporta una certa quantità di lavoro esterno, cioè la eccitabilità, sui nervi. Però mediante lo stimolo si provoca un fenomeno che produce un'altra forma di lavoro esterno, il lavoro di eccitazione, che, propagato sui muscoli, si trasforma in lavoro meccanico.

Il modo di passaggio del lavoro molecolare nel lavoro di eccitazione finora non è noto.

Per la intelligenza del modo di azione dei procedimenti meccanici sui nervi e muscoli è necessaria la conoscenza delle teorie fisiologiche sul chimismo dell'attività nervosa e muscolare, e rimandiamo su questo argomento ai lavori del DUBOIS-RAYMOND, NASSE, WEISS, SAROKIN, RANKE, HERMANN, LUDWIG, SZELKOW e A. SCHMIDT.

La unzione con olio delle parti del corpo da trattarsi non è punto sempre necessaria. Si può benissimo farne a meno senza che la guarigione venga ritardata o che si produca al paziente maggior dolore. Solo i procedimenti progressivi si praticano più agevolmente sui punti del corpo spalmati di olio. Poichè i detti procedimenti si fanno diretti dalla periferia verso il centro, e la direzione dei peli che ricoprono la cute è in senso inverso, la mano del medico scivola più rapidamente sui punti oleati, senza stirarli, risparmiando così all'infermo spiacevoli sensazioni dolorose.

Lo SCHREIBER non trova neanche necessario di praticare il trattamento meccanico sul corpo nudo. Si eccettuano solo le distorsioni, nelle quali le articolazioni affette debbono essere denudate.

Però il trattamento meccanico nè negli uomini nè nelle donne si può praticare coi loro vestiti ordinari. Il vestito nelle donne consiste in un abito stretto di flanella, negli uomini in un abito di tricot.

Quali malattie si prestano al trattamento meccanico?

Nei tempi recenti si è applicata la terapia meccanica in tutti i processi patologici immaginabili, e, sul fondamento di osservazioni isolate si è rite-

nuta la guarigione come risultato di tal trattamento. Nulla è più pericoloso e più compromettente per un nuovo metodo curativo, quanto di dare un giudizio sul loro effetto sol dopo poche osservazioni, specialmente quando si tratti di malattie che guariscono con qualunque specie di cura ed anche senza cura. In un'epoca in cui non si conosceva ancora il bacillo tubercolare il massaggio fu finanche raccomandato come rimedio per guarire le ulcere tubercolari della laringe.

Si sono osservate guarigioni di tali erosioni dopo il trattamento meccanico. Ad esser giusti, queste guarigioni si sarebbero ottenute affatto facilmente anche senza massaggio.

In relazione cogli effetti fisiologici la terapia meccanica sarà coronata da successo in tutti quegli stati dove si voglia:

I. Nelle parti molli e muscoli ammalati apportare un più forte afflusso di sangue, e quindi stimolare la circolazione, scacciare i prodotti in disfacimento, la cui ritenzione produce disturbi funzionali e alterazioni sensitive, rafforzare le fibre muscolari, mediante le scosse, generare una alterazione molecolare nelle fibrille muscolari e nervose, e forse finanche nell'organo centrale.

II. Far distruggere essudati, trasudati, infiltrati in organi e parti del corpo accessibili, determinare lacerazioni di aderenze nelle guaine tendinee ed articolazioni senza usare il coltello, schiacciare vegetazioni nelle articolazioni.

III. Mediante esercitazioni muscolari passive ed attive di interi gruppi muscolari conseguire una più energica ossidazione della massa sanguigna nell'interno dei muscoli, e in tal modo guarire l'anomalia della sanguificazione, e provocare un più energico processo vegetativo.

IV. Mediante il lavoro muscolare spingere la massa sanguigna nel serbatoio costituito egualmente dai muscoli, e in tal modo scaricare gli organi interni sovrappieni di sangue (cervello, polmoni, canale intestinale, utero, reni).

V. Stimolare direttamente nervi e gangli del simpatico, e con ciò provocare secrezioni, e movimenti riflessi sulle fibre muscolari organiche, e togliere disturbi funzionali.

VI. Coll'esercizio sistematico (ginnastica curativa) calmare i muscoli morbosamente irritati, trasformare i movimenti difettosi in normali, reprimere i movimenti associati.

Corrispondentemente a questi effetti fisiologici le malattie accessibili alla cura meccanica si possono suddividere in sei gruppi, che però non possono a capello delimitarsi tra loro, poichè singole malattie escono dai confini loro assegnati, e si combinano con esse gli effetti fisiologici di altri gruppi; ma questa classificazione, per la sua base evidentemente fisiologica, appare più adatta della classificazione secondo le regioni del corpo generalmente preferite.

Così per esempio "massaggio della spalla", è una espressione troppo generalmente usata, perchè a base di esso sta la tecnica più spaziata e gli effetti fisiologici più molteplici, mentre questa regione, come ogni altra, è sede delle malattie più differenti tra loro.

Si può trattare di una contusione, di un reumatismo muscolare acuto, di una nevralgia omerale, di reumatismo cronico nell'articolazione della spalla, di paralisi ed atrofia o anestesia.

In ognuna delle cennate affezioni variano i procedimenti meccanici. Una volta eserciteranno la parte principale gli energici impastamenti e trinciamenti dei muscoli, altre volte i soffregamenti centripeti; una terza volta avrà im-

portanza principale il movimento passivo ed attivo; finalmente una quarta volta bisogna rallentare l'apparecchio legamentoso di un'articolazione di cui bisogna curare la rigidità.

Quindi al trattamento mediante la meccanoterapia si prestano le seguenti malattie:

- I. Gruppo: nevralgie, reumatismo muscolare, anestesia, iperestesia, neurosi articolare, paralisi.
- II. Gruppo: distorsione, sinovite, tendovaginite, tumefazione glandolare, mastite, metrite, parametrite.
- III. Gruppo: clorosi, catarro gastrico cronico, certe forme di tisi polmonare, nevrastenia, isteria, ipocondria.
- IV. Gruppo: congestione cerebrale, emorroidi, enfisema polmonare.
- V. Gruppo: disturbi digestivi, costipazione.
- VI. Gruppo: corea, spasmo degli scrivani.

Però non si deve credere che la meccanoterapia sia un rimedio infallibile in tutte le forme dei riferiti gruppi morbosi. Così per esempio le diverse forme di nevralgia offrono le migliori e le peggiori probabilità. La sciatica genuina, la nevralgia omerale ed occipitale son guarite dalla esperta meccanoterapia con sicurezza quasi matematica, mentre nella nevralgia del trigemino la prognosi è sommamente incerta.

In generale, relativamente alle nevralgie, si può dire quanto segue: quanto più robusti sono i muscoli, quanto più accessibili sono le parti molli nelle quali la nevralgia ha sede, tanto più sicuro è il successo.

Per la guarigione delle nevralgie inveterate son necessari procedimenti energici. Gli organi nei quali si diffondono i nervi ammalati debbono essere manipolati in tutte le direzioni, fin nella maggiore profondità, con tutte le forme della terapia meccanica. La pressione, lo stropicciamento, l'impastamento, le scosse, i movimenti passivi e attivi debbono riunire la loro azione per arrestare il disturbo delle fibre sensitive e motrici. Si ha l'impressione come se il nervo, le cui fibrille passano appunto immediatamente in quelle del muscolo, partecipi alla nutrizione normale ripristinata in questo, che il processo di guarigione parta dal muscolo e si diffonda ai nervi.

La dove poi il nervo non possiede, come territorio di diramazione, gruppi muscolari potenti, ma solo muscoli teneri, sottili, e una cute fortemente tesa, mancano le condizioni favorevoli per la terapia meccanica, come è il caso nelle nevralgie del trigemino. Nel cranio e nella faccia appunto quella manipolazione che provoca una potente scossa (trinciamento muscolare) è quella che non può eseguirsi. I tronchi nervosi decorrenti nei canali ossei si sottraggono interamente alla mano del medico.

Si comprende subito che la meccanoterapia non può determinare la guarigione in tutti quei casi, nei quali la nevralgia dipende da cachessia, degenerazione dei tessuti, affezioni organiche e centrali, la cui diagnosi talvolta incontra grandi difficoltà — quando son basate su alterazioni anatomiche, che durante la vita sono altrettanto poco dimostrabili, quanto poco curabili con qualsiasi terapia. In singole nevralgie la necropsia o la resezione di tronchi nervosi asportati ha dimostrato ispessimento del nevrilemma, ispessimento e degenerazione connettivoide dei gangli vicini e dei tronchi nervosi che mettono in questi, appiattimento ed atrofia dei relativi gangli e dei loro tronchi, concrementi calcarei delle guaine nervose.

In simil guisa si comporta l'azione della meccanoterapia, nei reumatismi muscolari.

Nell'anno 1883, quando comparve la prima edizione di quest'opera, il trattamento del reumatismo muscolare rappresentava ancora un compito molto

ingrato; niuno dei metodi, prima adoperati, poteva con sicurezza contare sul successo. Nell'articolo compilato dal LÖBKER per quest'opera (1883) si leggeva: " Il trattamento del reumatismo muscolare è altrettanto incerto, quanto oscura è la sua essenza. Mentre la maggior parte dei pazienti invano cercano la loro guarigione in tutte le possibili strofinazioni alcooliche, si ottiene in realtà, in un certo numero di casi, un vantaggio dalla corrente costante, in altri dal massaggio, il quale però deve essere adoperato con cautela, a causa della dolorabilità „.

Da quel tempo però, per la salute dei sofferenti di reumatismo, e con soddisfazione dei medici pratici si è compita una essenziale e rallegrante trasformazione nelle opinioni sulla curabilità della malattia in quistione, quantunque si ignori ancora l'essenza di quest'ultima, come prima che si gettassero le fondamenta positive anatomo-patologiche.

Negli anni 1882 e 1883 si ebbe specialmente la pubblicazione di parecchi lavori importanti sulla meccanoterapia, i quali massimamente riportano i risultati curativi soddisfacenti, ottenuti con questo metodo, nel reumatismo muscolare. Le esperienze raccolte negli ultimi 10 anni autorizzano ad affermare che ogni reumatismo muscolare (acuto o cronico), dovunque abbia sede, vien guarito dalla meccanoterapia; chè anzi, anche dopo una durata della malattia di venti anni, si può ottenere ancora lo allontanamento dei dolori e il completo ripristinamento della funzione, entro un tempo relativamente breve.

Però questa sicurezza di successo presuppone la necessità di poter fare una diagnosi precisa, scevra di errori; poichè esistono affezioni del sistema nervoso centrale, che per un certo tempo vanno unite a fenomeni che mentiscono quelli del reumatismo muscolare, sicchè la diagnosi differenziale anche al medico esperto offre delle difficoltà.

Nell'un caso sarà applicabile la meccanoterapia, nell'altro l'assoluto riposo e l'antiflogosi. Uno scambio delle due malattie potrebbe pagarla con la vita lo stesso infermo. Per questa gravissima cagione il trattamento meccanico dovrebbe esser praticato sempre da medici e mai da profani, e se si adoperano a tale uopo delle persone a ciò addestrate, bisogna sempre che siano sotto il più severo controllo del medico. E se pure avvenga il caso che il medico si sia sbagliato, allora egli lo confesserà francamente, e appena qualche sintoma evidente rende possibile la diagnosi, egli sospenderà il trattamento meccanico, applicherà il trattamento affatto opposto, col prescrivere il riposo assoluto, calmare il sistema nervoso irritato; e possibilmente, farà sì che tutto si volga a bene. Il profano invece, che non ha alcuna cognizione del rapporto tra processo patologico e segni esterni, continuerà col trattamento meccanico.

Non è raro veder prodotte da profani infiammazioni e stati irritativi delle ovaie, come pure dell'utero, mediante i procedimenti meccanici sull'addome. È accaduto che un profano, scambiando una periostite di una costa per nevralgia intercostale, ha applicato, con danno dell'infermo, il trattamento meccanico. Lo scambio delle infiammazioni pulmonari e pleuriche con i processi reumatici avviene spesso — il profano chiamato ad assistere applicherà le mani là dove il medico prescrive il riposo del letto, il freddo e la chinina.

Ad un medico che procede alla cura meccanica nel reumatismo articolare acuto, può essere intentato un processo per errore d'arte commesso eventualmente, gli si può togliere il diploma. E in casi così gravi si dovrebbe affidare, come pur avviene sovente, la diagnosi e la cura ai profani?

Non si può celare a se stesso questi pericoli così gravi pel pubblico, quantunque, fortunatamente, essi si presentino di rado. Però l'infermo che vi sia sottoposto è da compiangerlo amaramente.

Il danno spesso cagionato dai profani esercenti la meccanicoterapia ha già reso necessario l'intervento del magistrato. Così, per es., il governo di Boemia ha severamente proibito l'esercizio del massaggio al personale assistente a Carlsbad, motivando ciò in questo modo: "L'uso del massaggio nelle malattie, che è da considerarsi come parte integrante del trattamento medico, presuppone una esatta conoscenza dei processi morbosi, e, mancando questa conoscenza, può produrre grave pericolo per la salute degli individui ad esso assoggettati, è perciò che può essere applicato solo in seguito a precedente esame di un medico autorizzato e dietro sua prescrizione. — Per eseguirlo sono indispensabili conoscenze anatomiche e fisiologiche, che si possono presupporre esistere solo in quelle persone sanitarie che sono state legalmente autorizzate all'esercizio della pratica medica. Ad altre persone non si può accordare in generale l'autorizzazione dell'esercizio professionale del massaggio, e l'esercizio abusivo di questo è punibile col § 343, ed eventualmente col § 335 del codice penale. L'esecuzione però delle singole manipolazioni più grossolane nel trattamento col massaggio, esecuzione che spesso richiede una speciale robustezza corporea ed agilità, e per la quale le forze del medico, nel maggior numero degli infermi, non bastano, può, nei casi determinati dal medico, ma solo sotto la sua guida, sorveglianza e continua presenza, essere praticata da assistenti esercitati,,.

In poche parole ora trattiamo della questione ancor molto ventilata, se cioè i medici debbano fare della meccanicoterapia una specialità. Questa quistione deve essere risolta decisamente con un "no". Ogni medico senza eccezione, deve conoscere quali malattie possano esser curate con questo metodo, ed eventualmente deve anche pronunciarsi su quali procedimenti e con quale intensità debbano adoperarsi.

La meccanicoterapia è diventata un sussidio terapeutico indispensabile al medico pratico, col quale deve esser tanto familiare come coll'otoscopio, coll'oftalmoscopio e col laringoscopio. E come il medico pratico sa curare bene un catarro laringeo e congiuntivale, ma affida alla persona competente l'estirpazione di un polipo laringeo, l'operazione della cataratta, così egli affiderà la pratica più difficile e le cure meccaniche richiedenti esperienza a quel medico che si è occupato intensivamente di queste quistioni. Occuparsi esclusivamente della meccanicoterapia sarebbe così poco edificante come occuparsi esclusivamente della macchina elettrica. Ciò porterebbe alla superficialità ed alla parzialità.

Contro il trattamento meccanico si elevano da parte dei medici diverse obiezioni. Si tira in campo la dolorabilità del metodo, e si dimentica, che bisogna tener conto anche delle sofferenze che produce la malattia; si dimentica che uomini sofferenti forti dolori si assoggettano a qualunque operazione anche così dolorosa, quando hanno la prospettiva della guarigione. Lo spennamento della mucosa oculare con sostanze astringenti, la causticazione della laringe, l'iniezione di soluzioni caustiche nell'uretra, l'introduzione del catetere nella tromba d'Eustachio, l'introduzione delle sonde metalliche nel canale lagrimale, sono manipolazioni dolorose, che vengono eseguite senza narcosi, e in alcune persone producono certamente sensazioni molto più dolorose, dei procedimenti meccanici sui muscoli e dei loro movimenti passivi ed attivi. Se i pazienti han superati i primi 5—8 giorni, la sensibilità è di molto diminuita. I muscoli si abituano ai procedimenti meccanici e ai movimenti attivi dolorosi, nello stesso modo che alle fatiche dei muscoli stanchi e dolorosi coi primi giorni del cavalcare, tirar di scherma, nuotare.

"Ma donde il medico pratico potrà prendere il tempo necessario a siffatto trattamento?,, così suona un'altra quistione.

Ad eccezione di quel trattamento meccanico, che, come nelle cure del WEIR-MITCHELL, prende ogni giorno da mezz'ora a un'ora, per la cui esecuzione stereotipa si adoperano persone addestrate, le procedure da eseguirsi giornalmente richiedono appena più di 15 minuti in media; i movimenti attivi, nel caso siano necessari, possono affidarsi all'attività privata del paziente, appena questi li esegue correttamente.

Una terza specie di obiezioni si concentra nell'idea che non sia dignitoso pel medico di darsi a procedimenti meccanici, e che questi strapazzano fisicamente troppo il medico.

Questa idea è affatto erronea, e disconosce la posizione del medico. Il compito del medico è: guarire le malattie. Guidato da questo punto di partenza certamente inconfutabile, il medico non deve mai domandarsi che cosa penserà l'infermo dei procedimenti manuali, che devono essere intrapresi a scopo di guarigione di una malattia. In questa occasione citiamo una frase di spirito del grande chirurgo inglese sir JOSEF LISTER. Mentre egli una volta detergeva accuratamente la regione anale di un infermo, disse con schietto riso:

“ Noi medici godiamo indubbiamente del grande vantaggio di fronte agli altri uomini di sollevarci dalle pastoie convenzionali delle affettazioni sociali. Noi possiamo pulire a chiunque i piedi e finanche l'ano, senza scapitarre in nulla, senza che queste operazioni ledano in qualsiasi modo la nostra dignità „.

Se il medico introduce il dito nel retto, se egli esamina al microscopio urina fetida o masse fecali, se, per la guarigione di una malattia, adopera il ferro rovente, il coltello, la batteria elettrica, l'apparecchio meccanico od anche la mano, ciò è perfettamente lo stesso per lui, pieno della dignità della sua missione. Qui, in fatti, lo scopo santifica il mezzo.

Un certo grado di forza corporea lo presuppone ad ogni modo la meccanoterapia. Chi non la possiede, deve rinunciare all'esercizio del metodo, del pari che a quello della chirurgia.

“ Ma quest'esercizio, pel medico, è noioso, e gli opprime lo spirito! „ si sente esclamare da qualche collega. “ Niente affatto „. Tanto poco, quanto poco si annoia il chirurgo se esegue una determinata operazione per la centesima volta.

La tecnica dell'operazione, come quella del trattamento meccanico, non produce niun eccitamento per lo spirito; ma le idee su cui si fonda la tecnica abbracciano in sé un molteplice interesse; e se, p. es. tutti i processi reumatici si possono abbracciare sotto punti di vista generali rispetto ai metodi di trattamento, pure ogni singolo caso ha le sue speciali peculiarità, ed ogni singolo ammalato costituisce una individualità a sé, colla quale ha da fare il medico. Niun singolo caso si può trattare secondo un modello determinato. Il trattamento meccanico è pel medico uno studio anatomo-fisiologico, un compito a premio per la sua sapienza e conoscenza, e la guarigione dell'infermo promessa con sicurezza costituisce una delle più belle conquiste della medicina moderna.

L'opinione che la meccanoterapia non potrebbe impararsi senza maestro, si è dimostrata ingiusta. Esiste una quantità di libri eccellenti provvisti di illustrazioni, col cui studio ogni medico può appropriarsi le necessarie conoscenze e attitudini. In ogni propria manipolazione egli deve solo essere conscio dello scopo finale, cioè dell'effetto fisiologico. L'imitazione servile di una manipolazione descritta fin nei minimi dettagli non mena allo scopo. La descrizione di questa manipolazione è però indispensabile: ma chi esercita sempre questo metodo, si allontana spesso ed inconscientemente della formola. Però si comprende da sé che l'istruzione, l'esercizio fa progredire meglio il principiante, e che questi sotto la guida di un maestro esperto e molto eser-

citato supera più facilmente le difficoltà, vince più presto i dubbi e le obiezioni, e con ciò viene a risparmiarsi molte inutili sperimentazioni, e con maggior ardore si pone al lavoro; e si capisce pure che non abbisognino molti argomenti per dimostrare che è necessaria una certa disposizione per la prontezza meccanica, e che esistono certamente dei medici che, pure facendo quanto è in essi, non riescono ad acquistare questa speciale attitudine.

Per risparmiare le proprie forze si sono inventati molteplici apparecchi e meccanismi. Il percussore muscolare KLEMM, le sfere di gomma assicurate a bastoni elastici del GRAHAM, le macchine dello ZANDER, messe in moto dalla forza del vapore, per far lavorare le diverse parti del corpo, si adattano abbastanza bene ai singoli stati morbosi, però non bastano per lungo tempo, non ottengono mai risultati migliori della mano esercitata, che supera qualunque strumento, anche il migliore. Un esercitato maccanòterapista non ha bisogno di altro aiuto che della sua mano, che egli fa servire a tutte le manipolazioni immaginabili.

Fig. 5.

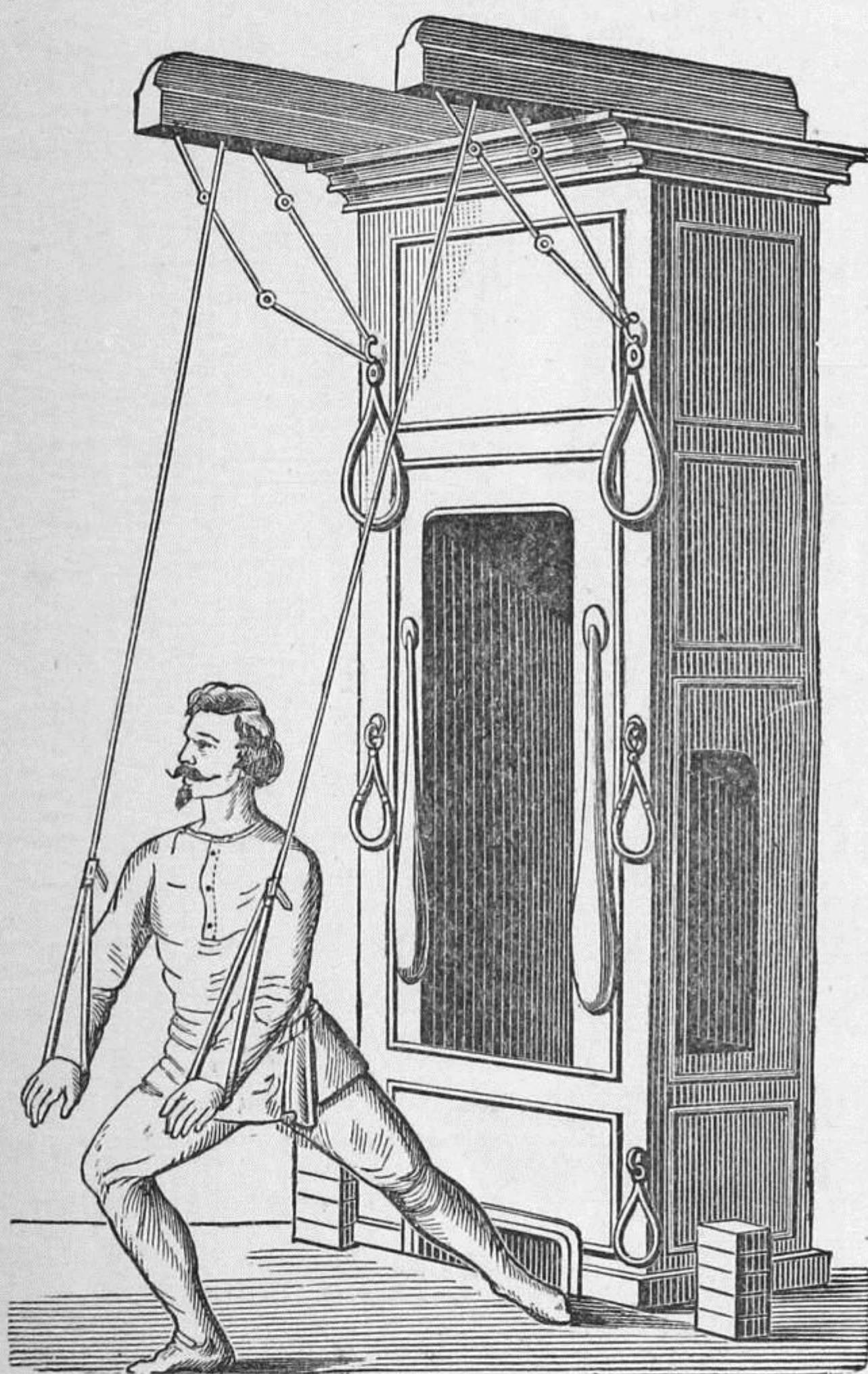
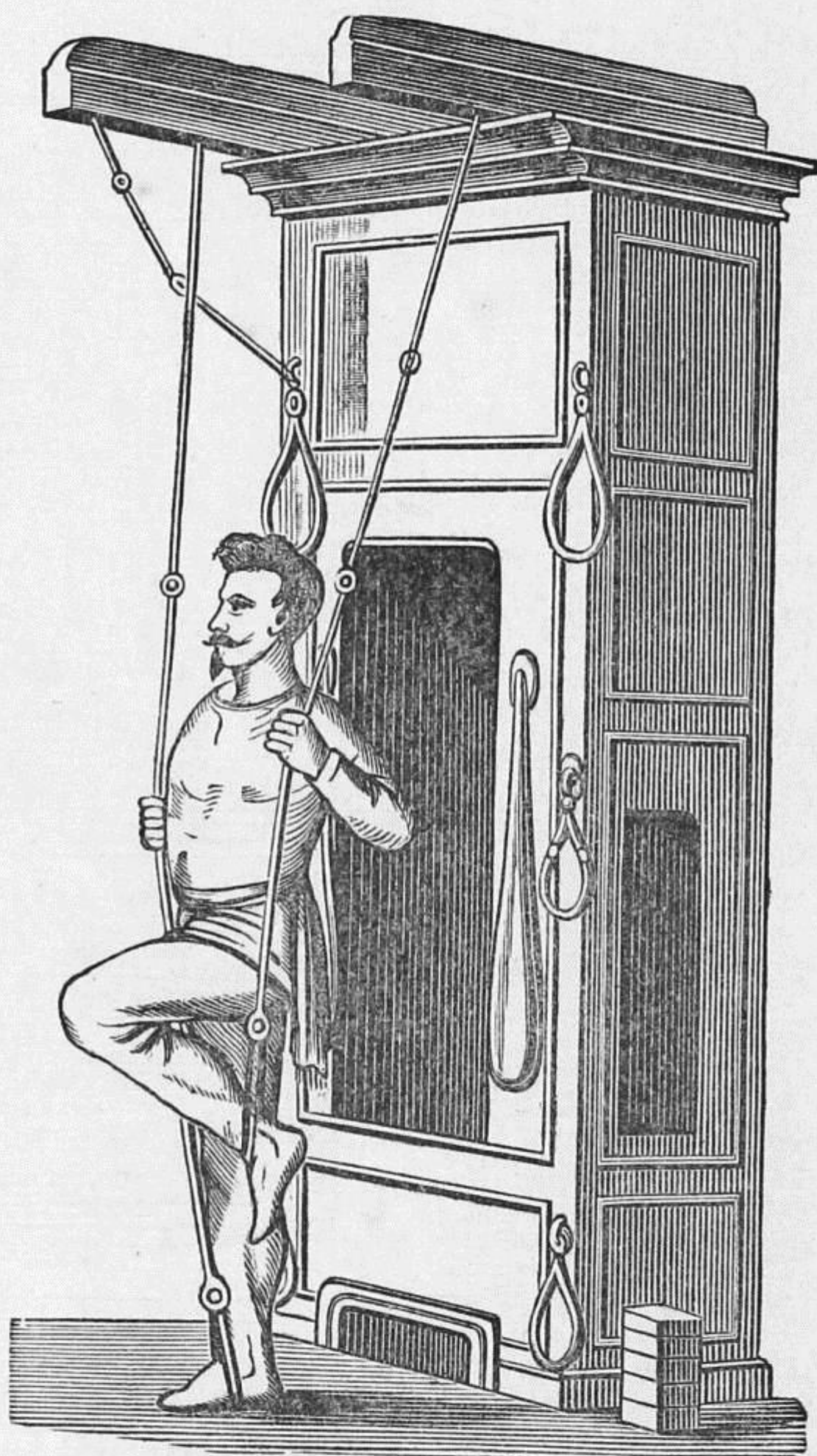


Fig. 6.



Nelle dita, nel pugno, nel margine della mano, nell'avambraccio e nel braccio, esiste una grande molteplicità di azioni che può essere moltiplicata ancora all'infinito per opera di un secondo fattore, la forza del medico moltiplicemente graduata. Parimenti per le esecuzioni di esercitazioni muscolari passive ed attive si adoperano svariati apparecchi e meccanismi, con gran vantaggio, ed essenziale facilitazione pel medico come per l'infermo. I più adatti di questi cosiddetti apparecchi ed ostacoli saranno riprodotti nelle incisioni.

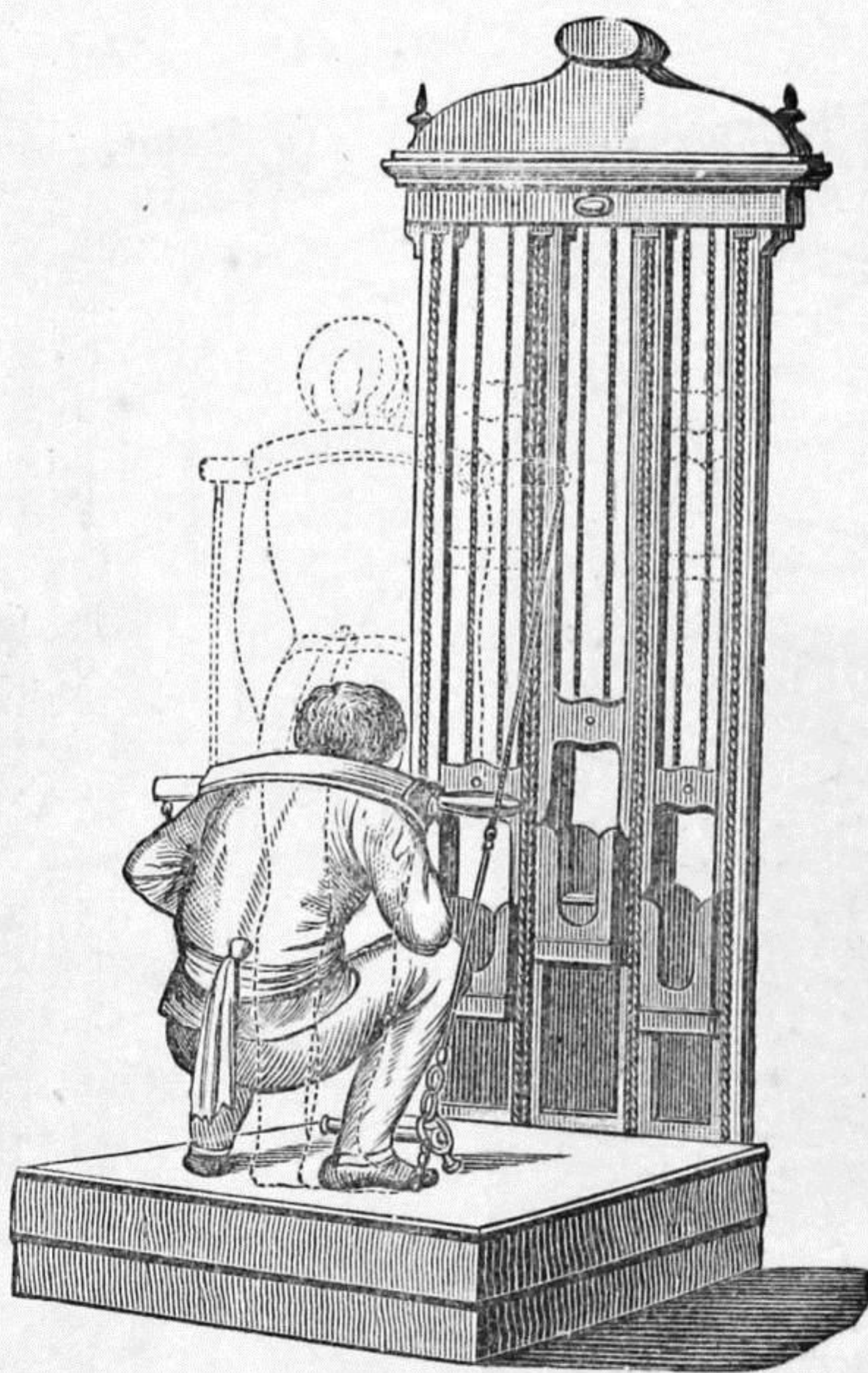
Mediante questi apparecchi costruiti dal BURLOT, a Parigi, si possono fare tutte le immaginabili esercitazioni muscolari e tutti i movimenti ostacolati. Gli apparecchi più semplici e bene adoperabili, ma a molto miglior mercato, li fabbrica F. MAYER a Lubeca.

Questi apparecchi ad ostacoli non solo sostituiscono la forza di resistenza spiegata dalla volontà del ginnasta (ginnastica igienica svedese), che è di intensità variabile, ma offrono eziandio un controllo matematico, per il lavoro che ogni volta può compiere il paziente.

Riguardo ai metodi da proporsi nel trattamento delle singole malattie, rimandiamo alle opere speciali, delle quali l'ultimo decennio ha dato alla luce alcune di generale diffusione.

La storia della meccanoterapia rimonta ai più antichi monumenti scritti degli Indi e Cinesi. Il celebre libro dell'indiano "Susruta", contiene eccellenti descrizioni della ginnastica medica. Il più antico libro dei Cinesi, "Cong-Fou", possiede disegni, i quali dimostrano quanta esatta conoscenza della meccanoterapia aveva questo antico popolo colto. Dagli Indi e Cinesi pare che la conoscenza della meccanoterapia sia passata ai Greci e Romani.

Fig. 7.

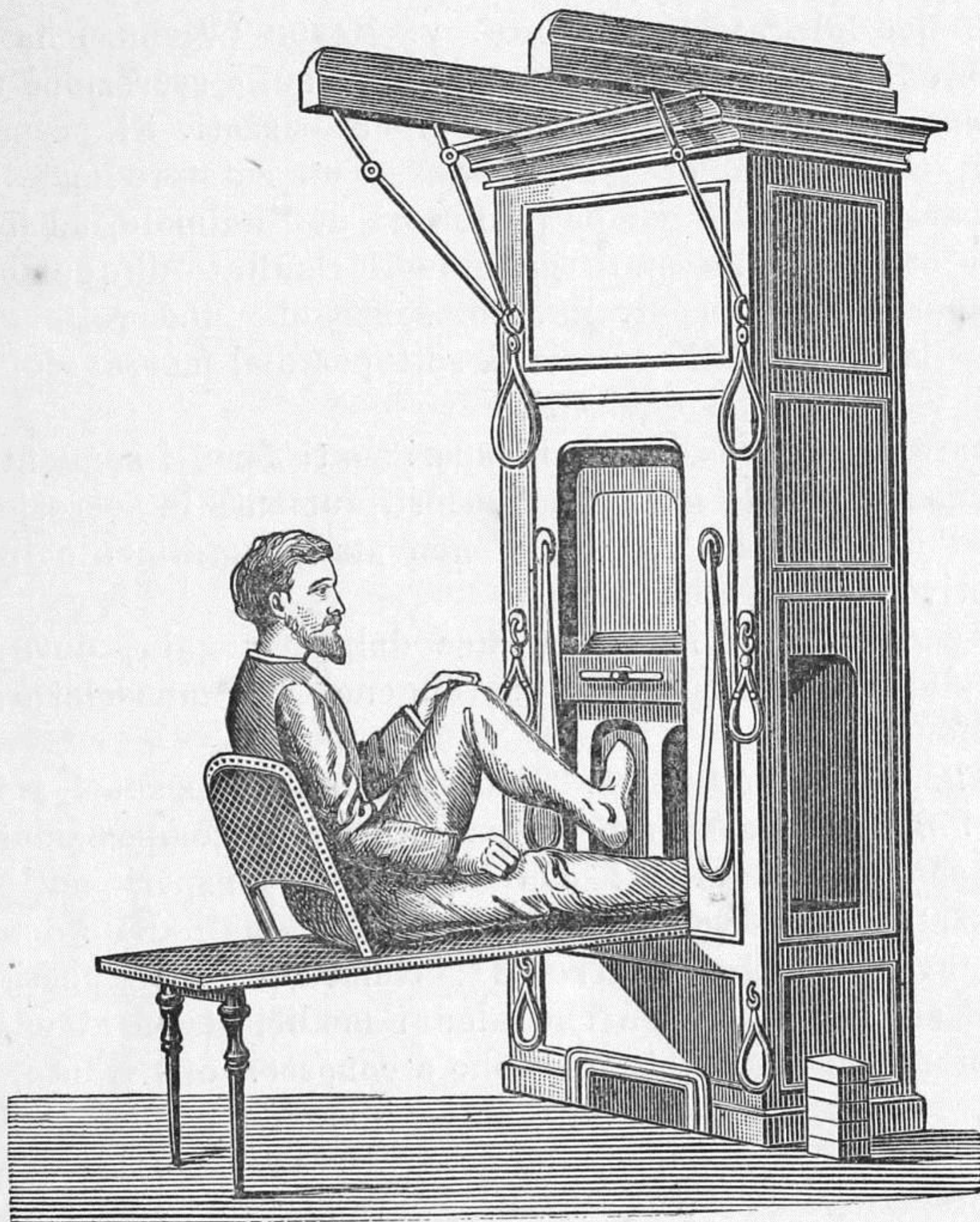


Come il padre della ginnastica medica presso i Greci bisogna considerare il medico HERODIKOS, maestro di IPPOCRATE, le cui teorie sul movimento del corpo erano seguite dai medici più celebri di Grecia e Roma (ANTILLO, ORIBASIO, ASCLEPIADE, ATENEO, ARETEO, CELSO, GALENO). La pia cristianità del medio evo volse il dorso a tutte le istituzioni romane, e così cadde completamente in dimenticanza la ginnastica esercitata dai Romani; della meccanoterapia si impadronirono i ciarlatani e i conciaossi. Solo, nel 1740, FRANCIS FULLER pubblicò un libro, il quale, col titolo "ginnastica medica", ovvero "ognuno medico di sè stesso", si occupava dell'influenza del movimento sull'economia animale. Da quell'epoca parecchie opere simili elaborarono le idee immortali dello svedese PETER HEINRICH LING, il quale diede alla meccanoterapia un insperato slancio, un nuovo indirizzo, e i cui allievi in tutti gli stati colti d'Europa diedero lo stimolo all'edificazione della scienza meccanoterapica. Un piccolo ma eccellente manuale dell'ESTRADÈRE (1863) fu

di grandissimo stimolo. Il primo lavoro fisiologico sull'azione dei procedimenti meccanici, del MOSENIGL, portò la meccanoterapia, dai confini dell'oscuro empirismo, nei campi della indagine scientifica.

Nel corso dell'ultimo decennio la meccanoterapia ha conquistato un posto onorevole in tutte le opere sulla terapia generale (BUSCH, Allgem. Orthopädie, Gymnastik und Massage, nel manuale di terapia generale del v. ZIEMSEN II, 2. parte, Lipsia 1882. — ROSSBACH, Lehrbuch der physikalischen Heilmethoden. II. Hälfte, Berlin 1882). Per opera del METZGER in Amsterdam,

Fig. 8.



presso il quale ripetute volte delle teste coronate ricorsero al trattamento meccanico, il metodo ha raggiunto grande popolarità. I più eminenti clinici di tutte le università di quà e di là dell'oceano, col proporre questo metodo ed adoperarlo nelle più svariate affezioni, gli hanno dato il battesimo scientifico, come pure le opere speciali compilate dal REIBMAYR e dallo SCHREIBER (entrambe giunte alla III edizione, in breve tempo), han contribuito a che questo ramo della medicina divenga un retaggio comune dei medici pratici.

Letteratura: Una recensione di tutte le pubblicazioni rispettive, cominciata dal 1740, nel quale anno Francesco Schuller pubblicò il suo libro « Médical gymnastique », fino al giorno d'oggi, occuperebbe sei intere pagine, e quindi superebbe di molto lo spazio assegnato. Questa letteratura si trova completamente nelle opere seguenti: Schreiber, Praktische Anleitung zur Behandlung durch Massage und method. Muskelübung, mit 117 Holzschnitten, III, Auflage. Urban & Schwarzenberg, Wien und Leipzig 1888. — Schreiber (edizione francese), *Traité pratique de massage et de gymnastique médicale*. Octave Doin. Paris 1884. — Schreiber (edizione inglese), *A manual of treatment by massage and methodical muscle exercise, translated by Walter Mendelson M. D. of New-York*. Philadelphia, Lea Brothers and Co. 1887. — Reibmayr, Die Massage und ihre Verwerthung in den verschiedenen Disci-

plinen der praktischen Medicin. III. Auflage. Wien 1887, Toeplitz & Deuticke. — Hünnerfauth, Handbuch der Massage. Mit 33 Abbildungen im Text. Leipzig 1887, F. C. W. Vogel.

Del Re.

SCHREIBER.

Appendice. Mentre la terapia meccanica, in questi ultimi anni, ha trovato sempre maggior favore tra i medici, ed una diffusione universale, mentre la scienza e l'esperienza si sono sforzate di dividere la non piccola quantità di pula dal grano, d'altra parte si son fatte strada nuove indicazioni, ed alcuni lavori fisiologici hanno gettata una certa luce nell'oscuro edificio della meccanico-terapia.

A. BUM, nel laboratorio del prof. v. BASCH (Vienna) ha istituito esperimenti, per studiare l'influenza del massaggio sulla secrezione urinaria. Come animali di esperimento son serviti i cani curarizzati. Si prepararono in essi i due ureteri, si aprirono e vi s'introdusse un catetere metallico; dopo ciò si praticò il massaggio sulle gambe posteriori dell'animale, ad intervalli determinati, e per ottenere allo stato genuino il risultato di questo massaggio, si istituirono esperimenti di controllo, nel senso che una volta venivano ligate le arterie che menavano alle estremità sottoposte al massaggio, un'altra volta si ligavano i vasi linfatici efferenti.

Il risultato definitivo di questi esperimenti fornì i seguenti principii:

- I. Il massaggio delle gambe posteriori, aumenta la secrezione dell'urina.
- II. Quest'aumento di secrezione non sta generalmente in nesso con la attività secretiva degli animali.

III. La causa dell'azione diuretica del massaggio, deve cercarsi nelle sostanze che, durante il massaggio, pervengono dalla muscolatura, per le vene, nella circolazione.

Le quistioni importanti: 1. Quali sostanze muscolari spieghino azione diuretica e 2. Se pel massaggio venga alterata la composizione chimica dell'urina, non sono state risolte con i menzionati esperimenti sugli animali. La cura ginnastica curativa delle malattie addominali delle donne, rinvenuta dal maggiore svedese Thure Brandt, rimase, fino a questi ultimi tempi, limitata alla Scandinavia, fino a che alcuni medici tedeschi ed austriaci studiarono il metodo sul luogo, impararono a conoscerne il valore, e, con le loro pubblicazioni, richiamarono l'attenzione del mondo medico, su questa nuova conquista. Contribuì moltissimo alla generalizzazione del metodo di Thure Brandt la prefazione del prof. P. S. SCHULTZE in Jena, aggiunta al piccolo lavoro del PROFANDER: "il massaggio in ginecologia", e nella quale egli riconosce il metodo adoperato dal maggiore svedese. Il prof. SCHULTZE, il quale dette opportunità a Thure Brandt ed al medico svedese dottor NISSEN, di dimostrare i risultati del metodo in parola, nella clinica di Jena, si espresse al proposito, di avere ottenuta la persuasione che il massaggio degli organi del bacino, specialmente col metodo di Thure Brandt, ottenga eccellenti risultati per distendere e staccare le antiche fissazioni parametriche dell'utero, ed, in altri casi, per recuperare una fissazione perfettamente analoga alla normale, dell'utero prolassato, per rilasciamento nei suoi mezzi normali di fissazione. Lo SCHULTZE dichiara in quella prefazione che la terapia, nel massaggio del Brandt, sugli organi genitali femminili, si sia arricchita ed abbia guadagnato un processo curativo, che nei detti organi può sostituire con vantaggio il posto di un'altra terapia, che in altri casi è chiamata a sollevare gli effetti della nostra attuale terapia operativa e medicamentosa. Lo SCHULTZE rileva però che la cura col massaggio degli organi del bacino femminile, dovendo produrre effetti più sicuri, presuppone una diagnosi molto esatta con la palpazione, ed esige un molto maggiore impiego

di tempo. Oltre ai lavori del PROFANDER, SCHAUTA, SEIFFERT e PREUSCHEN, che trattano questo tema, merita ancora di essere menzionata la traduzione fatta dal RESCH, del libro del Brandt, sull'originale svedese.

In questi ultimi tempi l'OERTEL ha fornita la pruova che anche il cuore, quest'organo così inaccessibile alle influenze meccaniche dirette, possa, ciò non ostante, esser curato, con una meccanica indiretta. Nel suo lavoro: "sul massaggio del cuore", l'OERTEL adduce la pruova che il cuore, per le funzioni che continuamente si compiono nei polmoni, per la distensione e retrazione, venga sottoposto ad una vera pressione positiva e negativa. Questa pressione, che può aumentarsi ed impiccolirsi a piacere, può utilizzarsi per tentare una influenza terapeutica sul cuore, mediante l'eccitazione motoria ad essa collegata. L'OERTEL ha già consigliata la respirazione con espirazione a scosse, nel suo libro *Über Terrain Curorte*, per alleviare il lavoro del cuore. Questa cura consiste in ciò, che la espirazione venga divisa in due atti, ed il secondo atto venga rinforzato con la volontà. Innumerevoli esperimenti ed osservazioni sugli ammalati con miocardio insufficiente, hanno mostrato che le eccitazioni dispnoiche o non si mostrano affatto, o si presentano più tardi che nella respirazione ordinaria, e che l'atto cardiaco diventava più valido e più lento.

L'OERTEL completa questo metodo, aiutando la espirazione con la pressione meccanica. Le misure intraprese dall'OERTEL sulla quantità d'aria espirata, hanno mostrato che, nella espirazione a scosse, si cacciano dai polmoni 182 cc. di aria in più che nella respirazione semplice; e che così venga espulsa una parte dell'aria residuale, che altrimenti sarebbe rimasta; e nella inspirazione consecutiva, viene aspirata altrettanta aria fresca in più nei polmoni.

Come ultimo rampollo nell'albero della terapia meccanica, vediamo la erezione di sontuose sale di ginnastica igienica nelle grandi città ed in alcuni luoghi di cura della Germania — sale, nelle quali si eseguono movimenti attivi e passivi sugli apparecchi scoperti dal Dottor ZANDER in Stocholma e costruiti con meravigliosa genialità. Queste sale permettono la masso-terapia, secondo le ricette di movimenti, prescritte dai medici dirigenti. Pel fatto che innumerevoli malattie croniche son radicate nella mancanza di movimenti, e per un'altra categoria di malattie (reumatismo, gotta, rigidità articolare) il movimento forma la cura principale; queste sale di ginnastica igienica, non solo trovano la loro giustificazione, ma per la popolazione delle grandi città e dei luoghi di cura, costituiscono brevemente un guadagno inapprezzabile. Ma sarebbe radicalmente falso l'ammettere che queste sale potessero sostituire la cura meccanica individualizzatrice, ovvero le mani di un esercitato masso-terapista; chè anzi quest'ultimo si serve appunto dell'apparecchio come mezzo sussidiario, ma distingue benissimo ciò che può prestare la sua mano e ciò che l'apparecchio. Havvi però malattie, nelle quali le operazioni fatte dalla mano del massoterapista rappresentano la parte del leone nel trattamento e nel successo, e nelle quali, eventualmente, può farsi anche a meno completamente dei movimenti attivi e passivi.

In favore della universale diffusione della terapia meccanica in tutti i paesi civilizzati, depone il fatto che nel linguaggio locale si è notato il bisogno di libri, su questo tema; così, nell'anno 1888 si pubblicò sul massaggio un'opera italiana del Dottor VOLPE, assistente del Prof. CANTANI (Napoli), pel cui desiderio l'autore era stato inviato al Dottor SCHREIBER, a studiare presso questi l'applicazione pratica del metodo; e non è molto, si è pubblicata per le stampe una traduzione russa del libro dello SCHREIBER, fatta dal Dottor ZOLDENDACH (Mosca).

Letteratura ultima: Bum, Ueber den Einfluss der Massage auf die Harnsecretion. Zeitschr. für klin. Med. XV, Heft 3. — Thure Brandt, Heilgymnastische

EULENBURG — Diz. enciclopedico. Vol. VIII.

Behandlung weiblicher Unterleibskrankheiten; nach dem schwed. Original übersetzt von Dr. A. Resch. Wien 1888, W. Braumüller. — Oertel, Ueber Massage des Herzens (mit einer lithogr. Beilage). Münchner med. Wochenschr. 1889. — Schreiber, Wesen und mechan. Behandlung des Muskelrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 9 e 10. — Reibmayr, Die Unterleibsmassage (mit specieller Berücksichtigung der Massage und Heilgymnastik in der Gynäkologie), mit 86 Holzschn. Leipzig und Wien 1889, F. Deuticke. — Nebel, Bewegungscuren mittelst schwed. Heilgymnastik und Massage, mit besonderer Berücksichtigung der mechanischen Behandlung des Dr. G. Zander. Mit 55 Abbild. im Texte und einer Tafel. Wiesbaden 1889, F. Bergmann. — Volpe, Il massaggio. Napoli 1888.

P.

SCHREIBER.

Massicot, v. Piombo.

Masticatoria (paralisi), paralisi dei muscoli masticatorii. Paralisi della porzione motrice del nervo trigemino, la quale, del resto, oltre ai muscoli masticatorii, innerva anche i tensori del velopendolo e della membrana del timpano. — Una paralisi dei muscoli masticatorii, relativamente di rado vien determinata dalle affezioni del tronco periferico del trigemino, alla base del cranio, nel qual caso essa naturalmente è unilaterale e per lo più apparisce accompagnata da anestesia parziale o totale, spesso anche da disturbi trofici e secretorii nella sfera del trigemino. Nella origine basale endocranica non sogliono mancare neanche le affezioni collaterali degli altri nervi cerebrali vicini. Più frequenti sono le paralisi dei muscoli masticatorii che partono dalla regione nucleare motoria della midolla allungata, come s'incontrano nelle affezioni bulbari a focolaio (paralisi bulbare acuta e cronica, ecc.), nelle quali ordinariamente sono interessati ambedue i lati contemporaneamente o successivamente, e con diffusione graduale agli altri nervi bulbari (facciale, vago-accessorio, e così via). Le lesioni di una metà del ponte, come anche quelle nell'interno dei grandi emisferi cerebrali (corteccia della parte inferiore della circonvoluzione centrale anteriore?), possono avere per effetto la paralisi dei muscoli masticatorii dal lato opposto; nelle ordinarie emiplegie apoplettiche, prodotte dai focolai nelle circostanze della capsula interna, i muscoli masticatorii però sogliono rimanere, a quanto sembra, immuni. — I sintomi nella paresi o paralisi unilaterale consistono nell'indebolimento e rispettivamente abolizione della funzione masticatoria nel lato colpito; gli ammalati con paralisi completa sono costretti a spingere il bolo verso la parte con funzione normale, allo scopo di frantumarlo; nella paresi possono almeno, solo con quest'ultima parte stringere solidamente i denti; i muscoli masticatorii che possono raggiungersi dall'esterno (massetere, temporali) restano rilasciati nel lato paralizzato, mentre nel sano sono solidamente contratti. Nella paralisi bilaterale, naturalmente, sono senza forza i movimenti masticatorii da ambo i lati, o mancano completamente. Nel caso di origine periferica della paralisi, anche la reazione elettrica (faradica e galvanica) dei muscoli masticatorii, può presentare anomalie o nella forma di una depressione semplicemente quantitativa, o della reazione degenerativa; in siffatti casi può anche pervenirsi ad una notevole atrofia dei muscoli masticatorii, come la s'incontra inoltre talvolta associata ai più estesi disturbi nutritivi della faccia, nella atrofia facciale unilaterale, progressiva (nevrotica), ecc. — La prognosi dipende dalla causa, e quindi è, per lo più, favorevole. La cura, prescindendo dalle eventuali indicazioni causali, deve, a preferenza, consistere nell'applicazione locale della corrente elettrica (faradizzazione e galvanizzazione intramuscolare).

P.

A. E.

Masticatorii (rimedi). Sono sostanze medicinali in forma solida, destinate ad essere ridotte in frammenti nella cavità orale, mediante la ma-

sticazione, e precisamente con lo scopo di esercitare un'azione locale più o meno irritante sulla mucosa orale, sulle gengive, sulla lingua. Siffatti rimedi oggigiorno non si adoperano che con estrema rarità; per lo passato si usavano specialmente come antiparalitici locali, negli stati paralitici dei muscoli orali e linguali, nonchè, inoltre, come derivativi nel dolore dentario, nelle nevralgie linguali, e cosmeticamente nel caso di alito cattivo, ecc. (v. Cosmetici, vol. 3, pag. 1104). Qui appartengono per lo più quei rimedi che contengono un olio etereo acre, e quindi agiscono come gli stomachici acri, aumentano la secrezione della saliva, e, generalmente, la secrezione dei succhi digestivi, come il capsico, pepe e simili aromi, radice di calamo, piretro e simigianti. Come antiparalitici locali essi sono completamente inerti, e nei casi rispettivi, sostituibili dall'applicazione dell'elettricità, corrispondentemente localizzata (v. anche l'art. Scialagoghi).

Masticatorio (spasmo). Nei muscoli masticatorii, innervati dal trigemino — massetere, temporale, pterigoideo interno ed esterno — s'incontrano per lo più forme spastiche bilaterali, a prevalenza toniche, le quali ultime si conoscono col nome di trismo, e, per regola rappresentano un fenomeno parziale, rispettivamente iniziale, dello spasmo tetanico generale (v. l'art. Tetano). Prescindendo da questo, nel campo dei muscoli masticatorii sono abbastanza rari gli spasmi clonici e tonici, come affezione indipendente; più frequente invece, come sintoma di altre nevrosi convulsive, di origine cerebrale — come degli spasmi coreici, epilettici, eclampsici, catalettici ed isterici, — nonchè inoltre come un sintoma irritativo dei morbi cerebrali a focolaio, della midolla allungata, del ponte, del cervello, specialmente dei territorii motorio-corticali, i quali contengono il centro dei muscoli masticatorii, probabilmente in vicinanza del centro inferiore del facciale, nel terzo inferiore della circonvoluzione centrale anteriore e nella parte confinante della terza circonvoluzione frontale. Qui sembra che, tra l'altro, si riferisca un caso pubblicato dal LÉPINE, nel quale i muscoli respiratorii, dopo un accesso apoplettico, si trovarono in uno stato di spasmo permanente e persistente fino alla morte, e la sezione mostrò una partecipazione del centro masticatorio superiore (del FERRIER) nella circonvoluzione centrale anteriore. S'incontrano finalmente anche gli spasmi dei muscoli masticatorii talvolta nelle affezioni periferiche del trigemino, o sulla base d'influenze nocive atmosferico-reumatiche (infredature per colpo di vento) o finalmente in seguito a diversi stimoli periferici (specialmente affezioni dentarie e faringee, cicatrici dolorose ecc.). Dovrebbe mettersi in dubbio ancora se gli spasmi di quest'ultima specie debbano considerarsi come riflessi, o prodotti da una nevrite progressiva; in favore di una origine riflessa, depone in alcuni di questi casi la circostanza che gli spasmi sono contemporaneamente anche associati con stati consimili nei campi muscolari vicini (muscoli mimici del volto, muscoli oculari, muscoli linguali, muscoli cervicali esterni), e non di rado possono essere provocati da determinati punti di compressione sottocutanea o sottomucosa, od inversamente arrestati con una compressione più forte.

I sintomi negli spasmi clonici bilaterali dei muscoli masticatorii consistono nell'alternativo sollevamento del mascellare inferiore contro il superiore, fino all'impiccolimento o chiusura della rima orale, mediante lo stringimento delle serie dentarie tra loro, e nel rilasciamento della mascella sollevata, cosicchè, quando le ripetizioni sono molto rapide, si produca il noto fenomeno del "battere dei denti", (come nel brivido febbrile). Più raramente accade anche uno spostamento laterale del mascellare inferiore, verso il processo alveolare del mascellare superiore, alternativamente nei due lati, giacchè i muscoli masticatorii delle due metà della testa, vengono alternativa-

mente in contrazione. Nello spasmo tonico (trismo) il mascellare inferiore, specialmente per l'attività dei masseteri e temporali, sta permanentemente sollevato, e contemporaneamente tirato alquanto indietro, fortemente stretto contro la mascella superiore, riesce quindi impossibile l'apertura volontaria attiva, come anche la passiva della bocca, e rispettivamente l'allontanamento dei denti tra loro; i muscoli colpiti si palpano, fortemente contratti e rigidi. Nel raro spasmo tonico unilaterale, il mascellare inferiore sta contratto obliquamente, con la sua parte laterale tirata in sopra e verso il lato affetto, sporgente, col suo processo alveolare, lateralmente al di là della metà omonima del mascellare superiore. La prognosi e la terapia degli spasmi dei muscoli masticatorii, dipendono dal morbo fondamentale. Sintomaticamente sogliono usarsi specialmente i narcotici per uso interno ed ipodermico, nonché la corrente costante per applicazione locale; quest'ultima, specialmente quando esistono i punti di compressione, applicata in modo che essi vengono trattati con l'anodo di una corrente stabile di media forza, spesso produce effetti sorprendenti.

P.

A. E.

Masticazione dicesi la frantumazione meccanica degli alimenti solidi presi per la bocca, la quale masticazione nei diversi animali accade in diversi punti del canale digestivo: in alcuni pesci, con denti gutturali, nella gola; negli uccelli granivori ed insettivori nello stomaco muscoloso, tra le sue pareti cartilaginee; in alcuni crostacei, insetti e molluschi nello stomaco armato di denti; nell'uomo, come in tutti gli altri mammiferi, nella bocca. Gli alimenti solamente in forma sciolta, (o ridotti in sottilissimi granuli come il grasso), possono essere assorbiti dalla parete del canale digestivo, ed il frantumamento meccanico muscolare grossolano degli alimenti è di grande importanza pel processo digestivo, perchè solo in tal modo i liquidi semplicemente scioglianti trovano più abbondante accesso alle sostanze già solubili, ed i liquidi ad azione chimica a quelle da ridursi in forma solubile. Siccome alla masticazione ordinaria prende parte una compatta serie di denti, così la sostituzione artificiale dei denti caduti, non è solo di una importanza cosmetica, ma anche di un grande valore igienico. Nello stesso modo merita una grande attenzione il molto diffuso malvezzo d'inghiottire i cibi incompletamente masticati.

La masticazione viene in precedenza coadiuvata dalla morsicatura, e negli uomini civilizzati, dalla riduzione degli alimenti in cibi, e dall'uso del coltello. Nel morsicare si distacca da un pezzo più grosso di un alimento un pezzo adattato ad essere masticato in una sola volta, e questo distacco accade tra i denti incisivi, stringendo fortemente la mascella; oppure, dall'alimento tenuto strettamente nella mano, si stacca un pezzo " con l'aiuto dei muscoli della nuca „.

Nei carnivori la frantumazione della carne, che viene inghiottita in grossi pezzi, e che per la grande forza digerente del succo gastrico, viene anche poscia digerita, si riduce a quest'ultimo atto. In essi i denti molari servono solo per frantumare le ossa. Nell'uomo e negli erbivori il bolo portato sul dorso della lingua, quando non è tanto molle da poter esser schiacciato tra il dorso della lingua ed il palato duro, vien portato dal movimento della lingua tra i denti molari primieramente di un lato, e pel movimento macinatorio delle superficie masticatorie di questi denti, viene ridotto in frammenti. La guancia tesa per la contrazione del muscolo buccinatore, e così fortemente stretta contro la superficie esterna dei denti molari, impedisce che la sostanza da masticarsi sfugga all'esterno, la lingua respinge di nuovo tra le superficie masticatorie dei denti ciò che cade all'interno, e, quando

è necessaria una masticazione più lunga, fa sì che possa usarsi anche della superficie masticatoria dell'altro lato. In questi suoi movimenti la punta linguale, fornita di un senso locale molto acuto, saggia continuamente la sostanza che si mastica pel grado della finezza che ha raggiunto. Il giudizio su ciò viene anche soccorso dalle sensazioni che partono dai denti, dalla mucosa del palato e delle guance, nonchè dai tendini dei muscoli. Per la masticazione completa quindi non è solo necessaria la motilità normale dei muscoli delle mascelle, della lingua e delle guance, ma anche la sensibilità completa della lingua, delle guance, del palato, dei denti e dei muscoli.

Nei movimenti mascellari dei mammiferi e dell'uomo, la mascella inferiore mobile, viene spinta contro la mascella superiore fissa, e precisamente la prima, nel movimento del morsicare, si muove semplicemente in basso ed in sopra, mentre nel movimento della masticazione, essa subisce anche spostamenti laterali. Questi ultimi accadono in modo che alternativamente entrano in azione i muscoli che spingono innanzi la mascella inferiore, ora quelli dell'uno, ed ora quelli dell'altro lato. Quando ciò precisamente accade, il processo articolare del mascellare inferiore viene innanzi (ed in basso) sul tubercolo articolare, mentre la testa articolare dell'altro lato, ritorna nella fossa articolare. Con ciò è necessariamente associato un movimento laterale, e, nel caso di gioco alternativo dei due lati, un movimento circolare della superficie molari superiori ed inferiori tra loro. La massima forza muscolare è necessaria per stringere tra loro le mascelle (chiusura), di poi per lo spostamento innanzi del mascellare inferiore; ed una forza molto minore per l'abbassamento ed apertura. In corrispondenza di ciò agiscono insieme (nell'uomo), per la chiusura, 3 potenti muscoli, il muscolo temporale, il massetere ed il pterigoideo interno. Lo spostamento all'innanzi è prodotto dal pterigoideo esterno, specialmente con la sua parte che proviene dalla base del cranio, l'abbassatore e il digastrico della mascella, ed all'apertura partecipano questi muscoli ed il muscolo genio-joideo, ciò che però presuppone la fissazione dell'osso joide, per opera di altri muscoli.

I movimenti della lingua, che accompagnano la masticazione, sono principalmente l'inarcamento del dorso linguale in sopra, per lo schiacciamento contro il palato duro, prodotto dalla contrazione contemporanea dei muscoli longitudinali e trasversali del corpo linguale, nonchè dal muscolo milo-joideo, ed i movimenti laterali ed in dietro della punta della lingua, prodotti dalla contrazione contemporanea dei muscoli longitudinali di un lato, con i muscoli trasversali dell'altro.

Il massimo numero dei muscoli, che partecipano alla masticazione, riceve la sua innervazione per la mediazione del terzo ramo del trigemino, e precisamente i muscoli temporali, massetere, pterigoideo esterno ed interno, buccinatore, milojoideo, ed il ventre anteriore del bigastrico; i muscoli linguali sono innervati dal nervo ipoglosso ed il ventre posteriore del digastrico dal nervo facciale. La sensibilità della lingua, dei denti e delle guance proviene dal nervo trigemino.

I movimenti masticatorii stanno nell'uomo completamente sotto il dominio della volontà, e vengono variamente controllati dalle percezioni consci. Per conservare la sanità è molto utile di rivolgere una certa attenzione al lavoro della masticazione. Nei ruminanti, con la irritazione dello stomaco, possono svilupparsi movimenti masticatorii ben coordinati, anche quando non rigurgita verun bolo nella bocca.

Contemporaneamente ai movimenti di masticazione, sopravviene una viva secrezione della saliva, eccitata per via riflessa dallo stimolo della mucosa orale, e benanche secondo il principio del movimento associato. Il bolo ben masticato, e quindi bene insalivato, col movimento volontario, vien ridotto

in una massa deglutibile tra il dorso della lingua incavato ed il palato duro; per la volontaria retrazione della lingua viene portato nella gola, e quivi abbandonato al meccanismo riflesso coordinato della deglutizione.

P.

GAD.

Mastice, resina-mastice. La resina, fin dall'antichità ottenuta dalla *Pistacia lentiscus* L., nell'isola di Chio, dalla forma arborea quivi coltivata, appartenente alla famiglia delle anacardiee, diffusa del resto in forma di frutice in tutta la regione del mediterraneo. Questa resina si presenta in forma di lagrime o grani, dalla grandezza di un grano di canape, fino a quella di una lente, di forma globosa o quasi globosa, emisferica, ovale, ed in parte anche in forma di pere o di piccole clave. Ha il colore di un giallo-limone pallido, completamente chiaro, trasparente, lucido, fragile, di frattura concoide, e, quando è antica, riducibile superficialmente in polvere bianca. Questa resina, masticata, si rammolisce in una massa bianca, plastica, aderente ai denti; fonde a 103—108°, è solubile per la massima parte anche alla temperatura ordinaria nell'alcool, solubile completamente nell'etere, cloroformio ecc., di un odore balsamico, singolarmente spiccato col riscaldamento, e di un sapore debolmente amaro. Essa, per la sua parte principale (90 %; la parte solubile nell'alcool freddo) risulta dell'acido masticico dell'JONSTON; il resto, la masticina, è indifferente; oltre a ciò vi si contengono tracce di un olio eterico. Per lo passato usata generalmente anche come balsamici (alla dose di 0.3—1.0 in pill.), oggi solo esternamente, come cemento per i denti (in soluzione eterica, con cotone, per riempire i denti incavati, in soluzione alcoolica con la santaraca aa) tintura dentaria, per coni fumigatori, polveri fumigatorie per empiastri (componente dell'empiaatro ossicroceo, ed empiastro cantaridato perpetuo della Farm. Austr.), come masticatorio, per migliorare l'odore dell'alito, molto ampiamente usato specialmente in oriente.

P.

VOGL.

Masticina, v. Mastice.

Mastite (μαστός), v. Mammella.

Mastodinia. Dolore della mammella. *Névralgie mammaire*. *Irritable breast*. La mastodinia rappresenta veramente una nevralgia intercostale, limitata ad un terreno piccolo e determinato. E sono precisamente i nervi intercostali quelli che, a prescindere dai piccoli prolungamenti dei nervi sopraclavicolari, provvedono tanto la cute quanto la sostanza della glandola mammaria, esclusivamente di nervi di senso; vanno alla prima i rami perforanti anteriori e laterali del 2.—6., all'ultima i rami perforanti laterali del 4.—6. nervo intercostale.

Etiologia. Possono primieramente aversi le stesse cause che per la nevralgia intercostale (v. questa). I dolori nevralgici nelle mammelle delle donne possono presentarsi inoltre nel tempo della pubertà, quando esse cominciano a gonfiarsi, e specialmente quando la onania ha provocata la comparsa precoce della pubertà; nello stesso modo può accadere durante la gravidanza e l'allattamento, in singolar modo quando esistono ragadi od infiammazioni delle mammelle. Le contusioni e le altre lesioni traumatiche possono pure esserne causa. Ma la vera mastodinia presentasi per lo più senza una causa dimostrabile nelle donne anemiche ed isteriche. Essa nell'uomo è solo osservata con estrema rarità.

Sintomi. Nella mammella si sviluppa un dolore lacerante, tagliente, perforante, ad accessi d'ordinario di breve durata, raramente più lunga. Peg-

giora nel periodo delle regole. Le ammalate si dolgono inoltre di un senso di peso nel petto. La iperestesia della cute può essere tanto rilevante da diventare insopportabile perfino il contatto dei vestiti. Le ammalate non possono giacere sul lato corrispondente. Non raramente possono palparsi nodi più grandi o noduli piccolissimi, e destare il sospetto di una malattia cancerosa della mammella.

I punti dolorosi, oltre che nella mammella, si trovano nel corso dei detti spazi intercostali e nelle corrispondenti apofisi spinose.

Diagnosi. La diagnosi dei tumori maligni della mammella talvolta non è facile. Deve specialmente farsi attenzione ad una eventuale tumefazione delle ghiandole ascellari.

Terapia. Devesi primieramente combattere l'anemia che per avventura ne fosse la causa, o le anomalie degli organi sessuali. Contro i dolori, apportano per lo più miglioramento le fasciature sospensorie delle mammelle, l'involgimento di esse con ovatta, o l'applicazione di un empiastro ricoprente. Sono da consigliarsi inoltre le frizioni con olio cloroformizzato, o con la corrente galvanica (anodo sul petto, catodo sopra le vertebre toraciche, metodo doloroso). Potremo deciderci ad una operazione chirurgica (amputazione della mammella, solamente nei casi disperati).

Letteratura: A. Cooper, *Illustrations of the diseases of the breast*.

P.

SEELIGMÜLLER.

Masturbazione (Mastuprazione, da *Manus* e *Stuprare*); vedi Onanismo.

Maté (thé del Paraguay), v. Caffèina, vol. II, pag. 749.

Matico. Foglie di matico. Sono le foglie di una piperacea indigena dell'America meridionale, specialmente della Bolivia e del Perù, *Piper angustifolium*, RUIZ e PAVON od *Artanthe elongata*, MIGUEL. Queste foglie, singolarmente caratterizzate dal forte rilievo delle loro venature, hanno la lunghezza di circa 20 cm., sono lanceolate, dentate, fortemente acuminate; hanno uno spiccato odore aromatico, ed un sapore acre-bruciante; contengono acido tannico, una sostanza resinosa, ed un olio etero chiaro-verdastro, che cristallizza col riposo (olio di matico). Nella sua patria da lungo tempo apprezzato come antisifilitico ed emostatico (erba del soldato, palo dei soldati), questo rimedio venne importato in Europa da circa tre decenni, ed in seguito, specialmente da parte della Francia diventato oggetto di una estesa speculazione industriale e *rèclame*, con la quale non ha punto progredito di pari passo il valore effettivo del rimedio, che non può neanche negarsi. Esso ha trovato una singolare raccomandazione come astringente ed antiblenorroico nelle blenorree uretrali, nella leucorrea, nei catarri vescicali, ecc., e sembra che pei suoi effetti abbia un'azione assolutamente analoga in sostanza al balsamo di copaive ed al cubebe, che appartiene alla stessa famiglia. Meno sicure sono le sue presunte azioni favorevoli nella blenorrea bronchiale, nelle emorragie polmonari ed uterine, e nelle dispepsie. Ma del resto pei vantati effetti curativi non sono evidentemente senza importanza, nei preparati in uso, da un lato la forma di applicazione (locale od interna), dall'altra la qualità della droga, ed inoltre l'aggiunta spesso preferita di altri astringenti metallici e vegetali, e così via.

La Farm. franc. non prescrive preparazioni officinali, la inglese, invece, contiene un infuso di matico, nella proporzione di 15:300 di acqua. Son conosciutissimi e molto preferiti i preparati messi in commercio dal farmacista francese Grimault: *Injection matico* (contenente 1 per cento, su 1000 p. di un distillato acquoso delle foglie, circa 1 p. di solfato di rame e 50 p. di glicerina; per iniezioni nell'uretra,

vescica, vagina). — *Capsules matico* (contenente olio di matico 0,05, con balsamo copaive 1,0 e magnesia usta, per uso interno) e le *capsules vaginales* (olio di matico, con l'aggiunta di allume, tannino, ecc., per introduzione nella vagina). La dose per l'uso interno di questo rimedio, in forma di polvere. ecc., è simile a quella del cubebe e del balsamo copaive (0,5—2,0 p. dose; 4,0—8,0 p. giorno). — Anche gli estratti spiritosi e le tinture si sono qua e là messi in uso, come pure gli elettuari di olio di matico (« *essence de matico* ») con balsamo di copaive e cubebe (De-bont). — Vegg. specialmente Gubler, *commentaires thérapeutiques du Codex*. 2. éd., 1872, pag. 224.

Matrimonio. Il matrimonio è una unione dell'uomo e della donna, sanzionata nella società civile, la quale, insieme al modo più naturale di soddisfazione dell'impulso sessuale, soddisfa nel modo più sicuro allo scopo più elevato della esistenza, cioè la propagazione e la conservazione della specie, ed assicura contemporaneamente la prosperità corporale, spirituale e morale dei coniugi.

Secondo una legge che ordina il movimento delle popolazioni, malgrado l'eccesso costante ed universale dei maschi di fronte alle femmine, tra tutti i nati, nella proporzione di 17 : 16, le classi di età media si trovano perfettamente in equilibrio, in modo che ad ogni uomo corrisponda una donna e viceversa. Ma in effetti, nei nostri stati civili, per le grandi difficoltà di fondare una famiglia, di tutti gli adulti gli ammogliati sono poco più della metà. Mentre inoltre, per esperienza, per l'abbondanza delle donne, nella quale esse occupano la stessa posizione inferiore che nei popoli allo stato naturale, resta esclusa ogni vita familiare ed ogni felicità di famiglia, come pure ogni civiltà vien seppellita. Dalla massima frequenza dei matrimoni, in proporzione della popolazione generale, dipende il benessere morale e materiale della popolazione, come pure lo sviluppo di tutta la vita sociale moderna.

Pel matrimonio vien diminuita la mortalità nei due sessi, come pure prolungata la durata della vita, e precisamente nell'uomo in un grado più elevato che nella donna. Perfino nel periodo della fertilità, pieno di pericoli per essa, a motivo della gravidanza e dello sgravio, periodo, che si trova tra i 20 ed i 45 anni, pure, in questo periodo, in favore delle maritate, esiste una differenza di mortalità, che del resto è minore della mortalità corrispondente tra uomini ammogliati e celibi. La mortalità dei celibi, tra i 20 ed i 60 anni, supera considerevolmente quella delle donne maritate della stessa età. La mortalità di queste ultime, al di sotto dei 40 anni, a motivo dei pericoli del puerperio, è maggiore di quella degli uomini celibi della stessa età e solamente da 50 anni in sopra diventa di nuovo inversamente più piccola.

In riguardo alla durata della vita, esiste nei due sessi una differenza tra i coniugati ed i celibi, in favore dei primi; questa differenza è maggiore nei periodi giovanili della vita, anzi che in quelli più avanzati.

La mortalità dei vedovi e quella delle vedove, che rappresentano un numero doppio, è per tutta la vita maggiore di quella dei coniugati della stessa età. Chè anzi la mortalità dei vedovi al di sopra dei 40 anni, nonchè quella delle vedove al di sotto dei 40, supera la mortalità dei celibi della stessa età.

L'influenza morale del matrimonio si addimosta singolarmente in ciò, che tra i delinquenti, ed anche tra suicidi, il numero dei coniugati è costantemente minore di quello dei celibi. Anche più sfavorevolmente di questi ultimi si mostrano i vedovi, e sfavorevolissimi i divorziati. La vita matrimoniale procura ad ambedue le parti un solido freno, che trattiene da molti errori e tentazioni. La reciproca abnegazione e cura fa sopportare meglio la lotta per l'esistenza, la coscienza della fedele sollecitudine pei suoi induce ad una ordinata attività e moderazione, protegge dal libertinaggio e dalle

leggerezze. Nello sforzo pel benessere della posterità, è riposta la pietra fondamentale più solida per la prosperità della vita di famiglia.

La proporzione dei celibi, coniugati, vedovi e divorziati in una popolazione, viene determinata dal numero dei matrimoni conchiusi, cioè dalla "frequenza dei matrimoni", e dal numero dei matrimoni sciolti per morte o per divisione cioè dalla "durata del matrimonio".

La frequenza dei matrimoni viene influenzata da molti fattori, ed in primo luogo, principalmente, dal carattere etnografico-climatico della popolazione. Nei paesi meridionali, romani, i matrimoni si conchiudono più presto e più spesso, poichè negli abitanti di questi paesi la maturità fisica è più precoce, i bisogni più necessari pel mantenimento di una famiglia sono per se minori, e possono anche molto più facilmente procurarsi; d'altra parte quivi i matrimoni si conchiudono anche con più facilmente, e rispettivamente con maggior leggerezza, che nei tranquilli e ponderati paesi settentrionali.

Lo stato economico del paese spiega influenza nello stesso modo, e precisamente nel senso che la conclusione dei matrimoni viene costantemente aumentata nelle condizioni economiche favorevoli, e diminuita nelle sfavorevoli. Di grande importanza finalmente è anche il genere di occupazione di una popolazione; in una popolazione cittadina ed industriale si contrae il matrimonio più precocemente, più spesso e con maggior leggerezza che in una popolazione di campagna, e dedita all'agricoltura.

Come fattori della "durata del matrimonio", che sono di straordinaria importanza pel raggiungimento completo dello scopo coniugale e della vita di famiglia, cioè pel complemento della educazione dei figli prodotti nel matrimonio, si debbono addurre: la durata della vita, ed in riguardo alla divisione del matrimonio, la moralità dei coniugati, l'età del matrimonio, ed in ispecial modo l'età relativa delle singole coppie.

L'età del matrimonio dipende, come già si è detto, principalmente dalle condizioni climatico-etnologiche, dal grado dell'universale benessere, dalla natura del lavoro economico e dai costumi di una popolazione. Debbonsi distinguere: i matrimoni "precoci", nei quali, presso di noi, l'uomo non ha ancora raggiunto gli anni 21, e la donna i 16; i matrimoni "a tempo", nei quali l'uomo sta al di sotto dei 45 e la donna al di sotto dei 30; "ritardati", nei quali l'uomo è al di sopra dei 45 e la donna tra i 30 ed i 45, ovvero l'uomo tra 45 e 60, e la donna al di sotto dei 50 anni; finalmente come "conchiusi per reciproco sostegno", quelli nei quali l'uomo e la donna non appartengono a nessuna delle dette classi di età. In ogni luogo inoltre si maritano prima dei 25 anni più donne che uomini, dopo i 25 anni, in vece, inversamente, più uomini che donne, e precisamente in proporzioni tanto più elevate, per quanto più la effettiva età dei coniuganti dista dalla vera età, atta per il matrimonio.

In riguardo alla dipendenza della fecondità dalla età relativa di ambedue i coniugi, in generale i matrimoni sono tanto meno fecondi, quanto maggiore è la differenza di età dell'uomo e della donna. A condizioni del resto eguali, quindi, i matrimoni più fecondi sono quelli nei quali l'uomo, almeno, ha la stessa età della donna, od è anche più avanzato, senza però che la sua età superi di molto l'età della moglie. La fecondità inoltre dei matrimoni (in se non sterili), non viene influenzata dalla età del matrimonio, fintanto che questa nell'uomo non superi i 33 anni, e nella donna non superi i 26, mentre, dopo questa età diminuisce il numero dei figli che possono essere generati.

I matrimoni precoci, al contrario, sono caratterizzati dalla sterilità, o da una discendenza di piccola resistenza vitale; per questa ragione si richiede una proibizione per legge di questi matrimoni tra persone giovani. Dalla età

relativa dei genitori, inoltre, dipende anche il sesso dei figli generati, nel senso che per quanto più una parte dei genitori supera l'altra per età, tanto più anche prevale, probabilmente il suo sesso, tra i figli generati. In Inghilterra, per esempio, dove si contrae il matrimonio relativamente più presto che in Francia, e dove, per effetto di ciò, anche la differenza di età tra l'uomo e la donna è, in media, più piccola, si trova anche un minore eccesso di fanciulli che in Francia. Anche in tutti i paesi dove domina la poligamia, la quale veramente presuppone un maggior numero di nascite di femmine anzicchè di maschi, in seguito alla preponderanza media dell'età nell'uomo, e perfettamente d'accordo con la legge in parola, prevale considerevolmente il sesso maschile tra i figli generati, cosicchè diventi necessaria la introduzione di donne estranee, da altri paesi.

Oltre all'età del matrimonio, vi sono ancora altri fattori, che influenzano la fecondità, come la frequenza del matrimonio, la mortalità dei fanciulli, la specie di occupazione della popolazione; ed essa fecondità viene aumentata generalmente da tutte quelle circostanze che corroborano l'organismo maschile, ed inversamente abbassata da quelle che lo indeboliscono. Sebbene quindi in una popolazione cittadina industriale, la frequenza del matrimonio, e quindi anche la proporzione delle nascite sia maggiore che in una popolazione rurale, pure in questa, per la minore mortalità dei fanciulli prevale una effettiva fecondità matrimoniale, cioè il numero dei fanciulli generati nel matrimonio e restati in vita. I matrimoni singolarmente degli operai, e principalmente di quelli, nei quali i genitori esercitano mestieri nocivi, o lavorano sostanze velenose (piombo, mercurio), è caratterizzato dalla morte prematura o precoce dei figli generati.

Nella supposizione di un'età di matrimonio di 20 anni nella donna, come pure di un periodo di fecondità di 20—25 anni, in condizioni generalmente favorevoli, il numero generalmente possibile dei fanciulli generati in media in un matrimonio, sarebbe di 10 circa, e, per la mortalità di $\frac{1}{5}$ di essi, quello dei rimasti in vita sarebbe di 8. Effettivamente però nei nostri stati civili la fecondità matrimoniale non è in media che di 4, ed in Francia anzi, solamente di 3.1, bastando infatti solamente a mantenere stazionaria la popolazione, e dove quest'ultima anzi, discenderebbe senza il sussidio della fecondità extra-matrimoniale. D'altra parte certamente la Francia è nello stesso tempo il paese dove la durata del matrimonio è più lunga.

Anche la fecondità fuori del matrimonio dipende in gran parte dalle stesse cause che quella matrimoniale, dappoichè sulle nascite illegittime (provenienti del resto in parte soltanto da unioni durevoli, dai cosiddetti matrimoni selvaggi) spiegano influenza gli stessi fattori fisici, come lo stato materiale di benessere e di miseria, ecc. Ciò nonpertanto la proporzione delle nascite illegittime, rispetto alle legittime, nella stessa popolazione, può valere come misura dello stato morale di questa popolazione. Pel continuo aumento dei figli illegittimi, che sono educati senza amore e senza l'influenza morale della vita della famiglia, e vengono così lanciati nella vita, il carattere di una popolazione viene influenzato in un modo dannosissimo. In questi ultimi tempi è aumentata la cifra delle nascite illegittime in confronto delle legittime, e precisamente in tutti i paesi, ad eccezione della Francia — fortunatamente in seguito alla diminuzione non solo della fecondità, ma piuttosto della frequenza del matrimonio. La diminuzione di questa (che per sè certamente è anche un segno negativo della prosperità generale) non è di gran lunga così dannosa, come quella della prima.

In rispetto al minimo di età atto al matrimonio, cioè alla maggioranza, tutti gli stati civili hanno leggi adattate alle condizioni climatico-etnografiche. Nell'Impero tedesco comincia l'età maggiore del matrimonio nel sesso

maschile alla fine del ventesimo anno, e nel sesso femminile alla fine del sedicesimo anno.

Mentre nell' antichità anche tra gli Elleni molto civili e di rigorosa morale, come anche tra i Persiani, dovevano maritarsi tra loro i fratelli e le sorelle, le nostre credenze religiose e morali esigono, come una necessità facilmente intelligibile, prescrizioni legali (esistenti anche in tutti gli stati civili) riguardo al divieto della unione tra parenti, in linea ascendente e discendente, e tra fratelli e sorelle, cioè i matrimoni incestuosi nello stretto senso.

Fin da lungo tempo si è ritenuto come anti-igienico il matrimonio tra i parenti, nel senso non incestuoso, perchè si pretende che, in seguito ad esso, da parte della donna si abbia la sterilità e l'aborto, e da parte dei neonati: debolezza vitale, grande mortalità, certi difetti congeniti, delinquenza, malattie, disposizione alle malattie, mostruosità, malattie mentali, idiotismo, epilessia, impotenza, sterilità, retinite pigmentosa e singolarmente sordomutismo. Tutti questi mali proverebbero nei discendenti, non tanto per la via dell'eredità, da genitori colpiti dagli stessi difetti, ma per sè stessi, solamente per la semplice parentela dei coniugi, cosicchè diggià la mancanza continuata d'incrociamiento produrrebbe una degenerazione fisica, che progredisce con le generazioni. Sebbene ora la influenza ereditaria in parola, singolarmente per la produzione del sordomutismo, sembri fondata su molti fatti, pure l'ambiguità e la incompletezza di questi non permette ancora una decisione definitiva di questa importante questione. Dappoichè non solo nei matrimoni tra i parenti sani e robusti, ma anche in quelli così sfavorevoli per la discendenza, nei quali i coniugi soffrono di malattie ereditarie o di disposizioni morbose, manca ancora pel momento almeno la dimostrazione diretta del fattore nocivo dell'affinità del sangue come tale. Non sempre dai matrimoni fra consanguinei nascono figli degenerati, e quindi non è sempre giustificato un assoluto divieto di siffatti matrimoni. In generale però è utile di sconsigliare i matrimoni tra consanguinei, e, possibilmente, d'impedirli.

Deve evitarsi possibilmente inoltre la libera contrazione del matrimonio e la persistenza dello stesso tra i sani o gli ammalati specialmente di tubercolosi, lebbra, sifilide, alienazione mentale, epilessia, come pure il matrimonio tra questi ultimi ammalati stessi. Son difficili a farsi passi legali contro la conchiusione di siffatti legami matrimoniali, come da molti si desidera, per ragioni di convenienza sociale. Il massimo, sotto questo riguardo, può farsi per la via della istruzione, ed anche per via indiretta, col favorire la coltura generale, col diffondere l'agiatezza, la moralità, la educazione generale, le conoscenze igieniche, mediante la erezione di asili per quegli infelici, i quali, per certi difetti e malattie, siano costretti a rinunciare al matrimonio.

Allo scopo di sciogliere i già conchiusi matrimoni, che impediscono lo adempimento del loro scopo, le leggi di separazione dei matrimoni, in tutti gli stati civili, contengono esatte prescrizioni al proposito.

Nella famiglia stessa, finalmente, possono e debbono essere curate e sorvegliate la igiene e la moralità del matrimonio, cioè debbono essere adempite quelle condizioni morali ed igieniche, dalle quali dipende il benessere e la felicità del matrimonio, nonchè della discendenza che da esso promana.

Queste condizioni sono in singolar modo: lo schivare gli eccessi sessuali, p. e. gli ostacoli artificiali alla gravidanza ed al suo complemento, nonchè l'aumento artificiale dell'istinto sessuale; la osservazione di un metodo di vita sano e naturale; il corroboramento generale dell'organismo; il dominio di sè stesso e la moderazione nella vita sessuale, in modo che il coito non avvenga che nei limiti del bisogno naturale e della moralità; che

esso venga sospeso specialmente nel tempo della mestruazione e della gravidanza, nel tempo del puerperio, quando esistono malattie, da cattiva disposizione psichica, indisposizione, da parte dell'uomo e della donna.

Letteratura: Oesterlen, Handbuch der med. Statistik. Tübingen 1874, 2. Ausgabe. — Wappaeus, Allgemeine Bevölkerungsstatistik. Leipzig 1861, II. Th. — Bertillon, *Influence du mariage sur la vie humaine*. Gazette hebdomadaire. 1871, Nr. 43 e 44. — Stärk, *Influence of marriage on the deathrate of men and women in Scotland*. Edinb. med. Journal. April 1867. — A. Wagner, Gesetzmässigkeit in den scheinbar willkürlichen menschlichen Handlungen. Hamburg 1864, pag. 43 u. 177. — Algeron Chapman, *On the influence of age, sex and marriage on the liability to insanity etc.* Journ. of ment. sc. April 1879. — Jacques Bertillon, *Influence sur la tendance au suicide*. La Nature, 21. Février 1881; Annal. d'Hygiène. 1880, I, pag. 273. — Quetelet, *Sur l'homme et le développement de ses facultés etc.* Paris 1835, I. pag. 65. — Martius, Die Fruchtbarkeit der Arbeiter-Ehen. Münchener ärztl. Intelligenzbl. 1868, Nr. 9. — Baron, Das Heiraten in alten und neuen Gesetzen. Samml. gen.-wissensch. Vorträge. Virchow-Holtzendorff, 1874, Sér. IX. — Darwin, Die Ehen zwischen Geschwister-Kindern und ihre Folgen. Uebersetz von Zacharias. Leipzig 1876. — Boudin, *Dangers des unions consanguines et nécessité des croisements dans l'espèce humaine et parmi les animaux*. Annales d'Hygiène 1862, XVIII, pag. 5. — Voisin, *De la prétendue influence de la consanguinité sur les maladies mentales et les dégénérescences*. L'Union médicale. Paris 1868, pag. 490. — Strick, Zur Frage der Schädlichkeit der consanguinen Heiraten. Virchow's Archiv 1868, XLIII, pag. 426. — R. Liebreich, Abkunft aus Ehen vieler Blutsverwandten als Grund von *Retinitis pigmentosa*. Deutsche Klinik. 9. Febr. 1861. — Falk, Zur Statistik der Taubstummen. Vortrag in der med.-psychiatr. Gesellschaft. 18. Juli 1871. — Eitner, Der Cölibat in Beziehung auf Bevölkerung. Eulenberg's Vierteljahrschr. f. ger. Medicin. 1877, XXVII, pag. 325. — Lothar Meyer, Art. Ehe im Handbuch des öffentl. Gesundheitswesens etc. von Eulenberg. I, p. 579. — Karl Düsing, Die Regulirung des Geschlechtsverhältnisses bei der Vermehrung von Menschen, Thieren und Pflanzen. Jenaer Zeitschr. f. Naturwissensch. XX, N. F., pag. 364. (Fortschr. der Medicin. 1886, Nr. 1.).

P.

A. BAER.

Meato, condotto; Meato auditivo o acustico (esterno) condotto auditivo, v. Auditivo (condotto) Vol. II, pag. 160. Auditivo organo (anatomia) vol. II, pag. 172.

Meccanoterapia, propriamente trattamento meccanico o con macchine; suol comprendere però il trattamento con i movimenti (chinesioterapia), cioè la ginnastica ed il massaggio.

Mechoacanna. Radice di mechoacanna, dal *convolvulus Mechoacanna*, L., convulvulacea indigena del Messico; purgante drastico, perfettamente simile nelle sue proprietà all'affine radice di gialappa (vol. VI, pag. 411), ma di un'azione meno sicura e più debole; presso di noi non usata.

Mechografia (μήχος, grandezza e γράφειν), v. Grafici (metodi di esame) vol. VI, pag. 608).

Meconina (alcaloide accessorio dell'oppio) ed **Acido meconico**, v. Oppio.

Meconio (μήκωνιον e μήκιον, papavero, v. questo; antico sinonimo dell'oppio). — E finalmente sotto questo nome s'intende il contenuto dell'intestino crasso nei feti, a cominciare dalla seconda metà della gravidanza. Questo contenuto è una massa vischiosa, senza odore, di un colore verde-scuro e, nelle parti superiori del crasso, non di rado di un colore bruno-giallastro. Questa massa riempie più o meno completamente il detto intestino. Solo nel quinto mese il meconio acquista il colorito biliare, mentre prima di questo periodo si trova un muco pallido.

Microscopicamente il meconio risulta in principal modo di grasso e cellule epidermiche distaccate, le quali appaiono più o meno imbevute di bile,

e contiene inoltre lanuggine in diversa quantità, cristalli di colesterina ed epiteli intestinali distaccati, ed, oltre al pigmento biliare diffuso, e piccolissimi cristalli di bilirubina, contiene innumerevoli corpi giallo-verdastri, probabilmente epiteli intestinali rigonfiati ed imbevuti di bile, che lo SCHWARZ ("I movimenti respiratorii precoci") ha considerato come zolle di pigmenti biliari; ma l'HUBER distingue generalmente due specie di meconii, cioè il meconio epatico, verde-scuro e più ricco di muco, ed il meconio amniotico di un colore giallo bruno. Quest'ultimo contiene a preferenza la vernice caseosa, il primo invece, come componente più importante, contiene quei corpi di meconio che ne determinano il colorito. La grande quantità di vernice caseosa contenuta nel meconio può riportarsi solamente alla deglutizione di tempo in tempo dell'acqua amniotica, da parte del feto. A quale scopo ciò avvenga, pel momento ci è ignoto. L'antica opinione, che il feto si nutrisse dell'acqua amniotica è stata già ripetutamente rigettata. Contro di essa depone specialmente la piccola quantità di sostanze nutritive, contenuta in detto liquido, il fatto che i componenti formati si trovino inalterati nel meconio, e l'inalterato sviluppo ulteriore dei feti, nei quali per certe anomalie (acefalia, atresia della bocca o dell'esofago) non era affatto possibile la deglutizione dell'acqua amniotica. Che anche le sostanze medicamentose possano pervenire nell'acqua amniotica, e per la deglutizione di questa nel meconio, lo hanno già dimostrato lo SCHAUENSTEIN e SPAETH (Jahrb. der Kinderheilkunde. Wien 1859, II, pag. 13), avendo essi rinvenuto che nel feto di una gravida, la quale in cinque settimane aveva preso $4\frac{1}{2}$ dramme di joduro di potassio, il meconio ridotto in cenere mostrava manifestamente la reazione del jodo.

Ripetutamente si sono fatte analisi chimiche del meconio, e l'ultima dello ZWEIFELD. In questa si trovò: biliverdina, bilirubina, acidi biliari, tra i quali l'acido tauro-colico, colesterina, mucina, tracce di acido formico e di acidi grassi volatili più elevati, ed inoltre acidi grassi non volatili. Non vi si è rinvenuto glucosio, glicogene, paralbumina, leucina, tirosina, peptone ed acido lattico. La quantità dell'acqua ascendeva all'80 %, quella delle ceneri a circa 1 %, del grasso a 0.772, della colesterina a 0.797 %. L'analisi delle ceneri ha dato: sostanze insolubili 2.1, fosfato di ossido di ferro 3.41, acido solforico 23, cloro 2.53, acido fosforico 5.44, calce 5.7, magnesia 4.0, potassa 8.6, soda 41.0.

In medicina legale il meconio ha primieramente importanza in quanto che il trovarlo nell'intestino di un fanciullo dimostra che esso è un neonato, poichè esso, per regola, immediatamente o poco dopo il parto suole essere eliminato. Ma si è andato anche più oltre, in quanto che nella presenza e mancanza di meconio nel crasso si è anche voluto vedere un punto di appoggio per risolvere la questione se il feto sia venuto a luce morto o vivente. Ciò però è erroneo in ambedue le direzioni, da un lato perchè il meconio non sempre e completamente viene emesso dopo la nascita, ma dall'altro (e ciò è singolarmente importante) perchè non è raro di trovare il crasso completamente o per la massima parte svuotato nei fanciulli venuti alla luce decisamente morti, e ciò per la ragione che il meconio era stato emesso durante od anche prima del parto, ciò che suole accadere p. e. quasi regolarmente in tutte le forme della cosiddetta asfissia fetale. In simili casi il meconio che si svuota nelle acque amniotiche, insieme a queste può essere aspirato risp. inghiottito per movimenti respiratorii, intrauterini, del feto; e con ciò si deduce un'altra importanza medico-legale del meconio, dappoichè pel reperto del medesimo nelle vie respiratorie e nello stomaco di un feto, specialmente quando i polmoni erano contemporaneamente vuoti

di aria, può conchiudersi con grande probabilità, od anche con certezza, per l'asfissia fetale.

Possono finalmente trovarsi le macchie di meconio sulle biancherie e simili, e queste possiedono un valore comprensibile, nel sospetto di uno sgravio avvenuto con allontanamento del feto. In simili casi dovrebbe intraprendersi primieramente l'esame microscopico, e cercare in singolar modo la presenza delle cellule epidermiche, lanuggine, cristalli di colesterina, pigmento biliare diffuso, e cristalli di bilirubina. Sarebbe da cercarsi anche la sua reazione chimica. A tal uopo il ZWEIFEL consiglia di bagnare le macchie di meconio con poca acqua, in una capsula di porcellana, per farle distaccare dal loro sostrato, di poi disseccarle a bagnomaria, ed allora, con poco acido nitrico concentrato, farla reazione secondo le ordinarie prescrizioni del GMELIN.

Letteratura: Simon, Untersuchung des Meconiums von Kindern. Archiv für Pharmacie. 1840, XXII, pag. 30 ed Handb. der angewandten med. Chemie. II, p. 487. — Bouillon-Lagrange, *Examen du méconium des enfants et de celui des agneaux*. Annal. de chimie. LXXXVI, pag. 209 und LXXXVII, pag. 18. — Lassaigne, *Rapport médico-légal si des taches sur un drap de lit étaient occasionnées par méconium*. Annal. d'hyg. publ. 1857, VII, pag. 119. — Fresenius, Annalen der Chemie. LXXV, p. 116. — Gorup-Besanez, Physiologische Chemie. 2. Aufl. 504. — A. Förster, Ueber das Meconium. Wiener med. Wochenschr. 1858, Nr. 32. — Robin et Tardieu, *Examen microscopique des taches formées par le méconium*. Annal. d'hyg. publ. 1857, VII. — Zweifel, Untersuchungen über das Meconium. Archiv f. Gyn. 1875, VII, p. 474. — Hoppe-Seyler, Handb. der physiologischen Chemie. 1878. — Tardieu, *Étude médico-légale sur l'infanticide*. 2. Aufl., 1880, pag. 253. — J. Ch. Huber, Zur forensisch-medizinischen Würdigung des Meconiums. Friedreich's Bl. f. ger. Med. 1884, pag. 24. Dove si trovano anche dati storici ed altri dati bibliografici sul meconio. — Reubold, Ueber Schluckbewegungen des Fötus. Würzburger Berichte. 1885, pag. 131. — Strassmann, Zur Untersuchung auf Vernix caseosa. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XLVI, pag. 314. (Consiglia il coloramento con una debole soluzione acquosa di fucsina. Lavamento con alcool ed esame nell'olio. Tutti i tessuti epidermici, ad eccezione dei capelli, appaiono intensamente rossi, il resto pallido).

P.

E. HOFMANN.

Mediastino, v. Torace (cavità del).

Mediastino (tumori del). Le neoformazioni patologiche nello spazio mediastinico appartengono alle evenienze abbastanza rare, e spesso solo difficilmente accessibili alla diagnosi clinica in vita. Il punto di partenza della neoformazione è, d'ordinario, nel mediastino anteriore, raramente nel posteriore, e precisamente essa talvolta può prendere origine dal tessuto connettivo ed adiposo del mediastino, talvolta dalle glandole linfatiche che si trovano nello spazio mediastinico, o dal pericardio o dal tessuto sottopericardiale, dal periostio dello sterno, ecc. Per rispetto alla loro qualità queste neoformazioni sono per lo più carcinomatose o sarcomatose, più raramente si sono osservate le cisti (dermoidi), eccezionalmente anche altre forme di tumori (adenoma, fibroma, lipoma, ecc.) nel mediastino. A seconda della natura della neoformazione, il suo sviluppo può essere più rapido o più lento, ed essa più presto o più tardi si propaga agli organi vicini, principalmente alle glandole linfatiche del mediastino — quando queste non erano fin dal principio la sede dell'affezione — al pericardio, ai grossi tronchi arteriosi e venosi intratoracici (aorta, arteria polmonare, vene cave), allo esofago e trachea e sue ramificazioni primarie, ed ai tronchi nervosi (vago, ricorrente, frenico, simpatico, ecc.) dello spazio mediastinale. Eccezionalmente, come in un caso descritto dal BENNET, può anche il tumore penetrare nel canale vertebrale e comprimere il midollo, o può pervenire a respingere in basso il diaframma, a sollevare lo sterno e le costole, ed in questi ultimi

casi a perforare gli spazi intercostali, per mezzo della massa neoplastica, che vegeta all'esterno. Frequentemente sviluppansi inoltre nodi neoplastici secondarii nei polmoni e negli organi più lontani, tumefazioni delle glandole linfatiche sopraclavicolari, cervicali, anche ascellari, o più remote ancora (inguinali, retroperitoneali), ed in connessione con ciò possono svilupparsi alterazioni idremiche e leucocitemiche del sangue.

A questa molteplicità delle condizioni anatomo-patologiche corrisponde anche la poca uniformità e variabilità del quadro morboso, del carattere difficilmente fissabile di tutto il corso della malattia. Siccome i fenomeni principali son determinati in sostanza dalla compressione o partecipazione degli organi vicini (cuore, polmoni, diaframma), o di quelli che formano il contenuto dello spazio mediastinico stesso, vasi, nervi, ecc., così è chiaro che, in certe condizioni, un tumore mediastinale può restare per un tempo abbastanza lungo quasi senza sintomi, od almeno può presentare solamente sintomi molto vaghi, come un senso di pressione progressiva, dolore nella regione sternale od anche di là, con diffusione alla spalla ed alle braccia od alle sezioni laterali del torace, senso di angoscia ed oppressione, ecc. Ordinariamente però sono i disturbi della respirazione e della circolazione, quelli che primieramente richiamano l'attenzione sulla presenza di una grave malattia, possibilmente proveniente dal mediastino. I disturbi della respirazione si presentano nella forma di una dispnea più o meno spiccata, con aumento di frequenza, stridore, rumori rantolosi secchi, tosse e così via, esagerati a parossismi, col carattere degli accessi asmatici e soffocatorii od anche steno-cardici: fenomeni che dipendono essenzialmente dalla compressione della trachea e dei grossi bronchi, ed ai quali in molti casi si aggiungono i sintomi della compressione od infiltrazione del ricorrente (spasmo della glottide; paralisi uni- o bilaterale delle corde vocali, disfonia ed afonia paralitica) e del frenico (nevralgia diaframmatica; paralisi inspiratoria del diaframma). — Anche più svariati sono i disturbi della circolazione. Con la pressione sui grossi tronchi venosi della cavità toracica, specialmente della vena cava superiore, prescindendo dai disturbi dispnoici anche per ciò aumentati, si può pervenire alla dilatazione delle vene cutanee superficiali della metà superiore del corpo, edemi, cianosi nel volto, nel collo, nelle estremità superiori, esottalmo, tumefazioni della tiroide e così via. Questi fenomeni talvolta sono unilaterali, talvolta bilaterali; in questo ultimo caso, d'ordinario, inegualmente sviluppati nei due lati. Più raramente sono anche edematose le parti inferiori del tronco e le estremità inferiori, per la compressione della vena cava inferiore. L'ottusità e l'itto del cuore frequentemente sono spostati, la ottusità spesso apparentemente aumentata, in quanto che dallo stesso tumore vien provocata una ottusità nella parte media e inferiore dello sterno, o, quando questo è più grande, anche nei lati di questo. Questa ottusità si continua a sinistra con quella del cuore, ed a destra con quella del fegato, senza una chiara delimitazione. La funzione cardiaca d'ordinario è indebolita, molto variabile nella frequenza e nel ritmo; il polso mostra talvolta in principio uno spiccato rallentamento, per irritazione del vago, più tardi per irregolarità od acceleramento, mostrandosi uniformemente piccolo, molle, talvolta asimmetrico; sintomi che in parte, possono provenire dalla compressione e partecipazione dei grossi tronchi arteriosi, in parte dalla paralisi del vago-cardiaco (o dallo stimolo delle fibre acceleratrici del simpatico, che vanno al cuore). Appartengono anche al campo dei disturbi circolatorii i fenomeni cefalici, frequentemente osservati, come le vertigini, peso alla testa, cattiva disposizione dell'animo, susurri all'orecchio, nausea, ecc.: fenomeni che possono riportarsi alle anomalie dell'afflusso di sangue

arterioso e del deflusso di sangue venoso nei vasi cerebrali, almeno in prima linea. — Degli altri sintomi sono di maggiore importanza i disturbi della deglutizione (disfagia), che da un lato possono originarsi per compressione o perforazione dell'esofago, dall'altro possono essere collegati agli altri segni della partecipazione del vago, forse pel disturbo funzionale di questo ultimo. Semioticamente sono importanti infine anche le anomalie delle pupille, specialmente le asimmetrie delle medesime, per alterazioni uni- o bilaterali del simpatico, asimmetrie che molte volte s'incontrano come fenomeno iniziale (ROSSBACH, BARÉTY) nei tumori mediastinali.

La diagnosi, come risulta dal prospetto che precede dei sintomi principali, può spesso incontrare grandi difficoltà, e nel principio della malattia, tra l'altro, può essere anche assolutamente impossibile. I singoli sintomi, specialmente il maggior numero dei descritti disturbi respiratorii e circolatorii, sono per la massima parte suscettibili di tanto molteplici spiegazioni, che sulla base di essi non può generalmente ricavarsi una sicura deduzione diagnostica locale. Solamente la comparsa contemporanea o la successione graduale di molti sintomi, provenienti dalla lesione dei vasi, nervi, ecc. intratoracici, può dare almeno una maggiore consistenza e portata al sospetto diagnostico insorto. Un grado più elevato di sicurezza raggiunge la diagnosi quando il tumore, nel suo ulteriore sviluppo, produce sollevamento dello sterno e degli spazii intercostali, rilevanti spostamenti degli organi vicini (cuore, diaframma), considerevoli alterazioni di ottusità, e così via. Anche allora, in certi casi, può essere difficile la distinzione dagli essudati pericardiali e pleuritici, dagli aneurismi dell'aorta, e dalle altre malattie dello spazio mediastinale — specialmente gli accessi del mediastino — (vegg. la sintomatologia degli aneurismi dell'aorta, vol. I, pag. 753, l'art. infiammazione del diaframma, e le malattie del pericardio). Preseindendo dall'anamnesi e da tutto il corso della malattia, nei casi più avanzati, ma rimasti ancora di diagnosi dubbia, spesso permette una conclusione in singolar modo l'infiltramento delle glandole sopraclavicolari, cervicali, od anche delle altre glandole linfatiche superficiali, e talvolta ancora la partecipazione metastatica degli altri organi (polmoni).

Il decorso dei tumori mediastinali spesso è più o meno protratto, a seconda del carattere del tumore, della sua sede, del suo sviluppo, del grado di partecipazione degli organi vicini, e dell'affezione generale consecutiva — l'esito però, almeno in tutti i casi diagnosticati con sicurezza, è inevitabilmente letale. La prognosi quindi, in siffatti casi, è assolutamente sfavorevole *quoad vitam*. L'esito letale può accadere in modo svariatisimo, in parte per progressivo marasmo o cachessia, in parte per un grave accesso soffocatorio o stenocardico, col quadro sintomatico dell'asfissia o della sincope, in parte finalmente per affezioni intercorrenti, metastatiche o complicate, dei polmoni della pleura, del pericardio, ecc.

Di una terapia, per così dire, dei tumori mediastinici non può parlarsi, come si comprende. La cura può essere solamente sintomatica, diretta a mitigare i disturbi più spiccati, ed a prolungare per quanto più è possibile la vita. E sotto questo rispetto si richiede principalmente la massima tranquillità del corpo e dello spirito, una dieta accuratamente regolata, nonché il regolamento di tutte le altre funzioni corporee — del resto il più accurato e misurato uso dei rimedi sedativi e calmanti, in parte per uso interno od ipodermico, in parte anche (contro i fenomeni dispnoici) in forma d'inhalazioni. Nel caso di gravi disturbi nella deglutizione può esser necessaria l'alimentazione con la sonda esofagea, oppure, quando questa non può eseguirsi per la rilevante compressione dall'esofago, l'alimentazione artificiale

pel retto. Nello spasmo della glottide, per irritazioni uni- o bilaterali del ricorrente, può esser necessaria la tracheotomia (KRISHABER).

Mediastinite, Mediastino-pericardite, v. Cuore (malattie del) (Malattie del pericardio; pericardite esterna), vol. IV, pag. 208.

Medicature (Piazza per le medicature da campo). Dicesi piazza per le medicature da campo quella, alla quale vengono portati i feriti in guerra, per quivi ricevere le prime cure mediche, in quanto sieno necessarie a salvare la vita, o a trasportarli altrove, in uno stabilimento curativo. Il primo atto dell'assistenza è portar via i feriti dal campo, come si è già esposto nell'articolo: Trasporto degli ammalati; il secondo atto è la cura medica preventiva, da seguire sulla piazza, e solo di questa sarà qui tenuto discorso.

Considerandosi la piazza come un ricovero provvisorio o temporaneo dei feriti, per sottrarli ai pericoli, e nella quale i medici provvedono alla opportuna assistenza, lo sviluppo della medesima, a rigore, non si può storicamente seguire se non fino al tempo, in cui comincia a manifestarsi la coltura dei medici. Certo l'inizio di tali piazze, cioè di quei luoghi di rifugio, che sottraevano i feriti alla lotta devastatrice e li affidavano all'assistenza di conterranei non medici, si perde nella notte dei tempi. Nella guerra di Troia il ferito veniva portato sulle braccia degli armigeri, fino al carro (Iliade, XIV, 429), per essere, in questo, trasportato alle baracche, disposte nella direzione delle navi (χλίσταί, Iliade, XI, 517, 834). Presso i romani il ferito veniva portato all'ultima linea (*ultimam* o *postremam in aciem*), per andare, come presso i greci, nelle tende da campo. Di una disposizione sistematica delle piazze, presso i greci ed i romani, non si parla; presso di loro come anche presso i germani, non sono accennati gli stadii dell'assistenza moderna.

Nei primi secoli del medio evo non si conosce alcuna modificazione rispetto alle abitudini dell'età antica. Se nel 532 il franco Teodorico, dopo la vittoria sul re turingio Ermanfredo, presso Burgscheidungen, stabilì di perseguire l'esercito vinto, e mise su un campo per le medicature e per l'assistenza dei feriti (storia della Sassonia del WIDERKIND, I, 9), questo provvedimento non si distingue in nulla da quello adoperato, a quanto si conosce, nell'antichità; perocchè non si può credere che durante o anche immediatamente dopo quella battaglia, sul campo della medesima si svolse un'assistenza propria, per la cura dei feriti, precedente a quella del lazaretto.

Il primo impulso alla fondazione di vere piazze da medicature è stato dato dalle crociate, perchè quivi i portaferiti francesi, provvisti di barelle, dovevano disporre, sul campo di battaglia, le necessarie medicature. Uno sviluppo ulteriore è stato certo raggiunto nell'esercizio di dette piazze, nel secolo 16°, nelle fanterie tedesche, che avevano già un ordinamento sanitario.

Sotto Federico Guglielmo I (1713—1740) e Federico II (1740—1786) di Prussia, vi furono indubitatamente piazze da medicature; ma tuttavia non raggiunsero quell'importanza che hanno assunto ai nostri giorni, perchè salvo poche eccezioni solo dopo finita la battaglia si prestava assistenza ai feriti. Come presso le truppe sassoni, nella prima guerra di Slesia nel 1741—42 si ordinò il lavoro delle piazze, rileviamo molto chiaramente da una comunicazione contenuta negli scritti di storia militare dello stato maggiore tedesco (fasc. 7, 1886), secondo cui il generale conte Rutowsky il 14 novembre 1741, in occasione dell'espugnazione di Praga, prescrisse quanto segue: "Vengono comandati 3 chirurghi del battaglione dei granatieri, 3 di reggimento e 6 di compagnia e, nello stesso tempo, pei quattro corpi ven-

gono comandati 2 chirurghi di reggimento e 8 di compagnia, da prendersi da tutt'i reggimenti di fanteria. Il chirurgo generale Wassermann marci similmente, e resti insieme coi suddetti chirurghi di reggimento e di compagnia nel giardino della cucina dei gesuiti, dove debbono trasportarsi i feriti, e portino seco istrumenti e fasciature bastevoli.

Il luogotenente von Köttschau, il quale è comandato presso gli operai, distacchi, dopo che sono state riempite le fosse, 1 capitano, 2 ufficiali, 6 sottufficiali e 100 uomini per portare i feriti al giardino della cucina dei gesuiti, donde, dopo che sono stati medicati i feriti, debbono essere trasportati nel campo dagli stessi addetti. Gli ufficiali debbono aver cura che coi feriti non vadano gli uomini che non occorran. Il luogotenente può anche, secondo la proporzione dei feriti, distaccare parecchi uomini „.

“ Per la sera del 26 Novembre Rutowsky ordinò per l'assistenza dei feriti quanto segue: „ Vengono comandati anche 4 chirurghi del battaglione dei granatieri, 2 di reggimento ed 8 di compagnia, e altresì 4 chirurghi di corpo o di battaglione, 2 di reggimento ed 8 di compagnia, da prendersi da tutt'i reggimenti di fanteria; il generale Wassermann insieme coi suoi compagni, ed anche tutti i detti chirurghi di reggimento e di compagnia restino nel villaggio di Bubaneck, dove i feriti debbono essere trasportati dagli operai, ed all'uopo il chirurgo generale, come tutti gli altri chirurghi di reggimento e di compagnia, si debbono fornire di strumenti opportuni e medicature sufficienti. Il capo v. Koetschau, il quale col maggiore v. Fraischlich è comandato coi suoi legnaiuoli ed operai, distacchi subito dai granatieri che sono saliti sul baluardo, 1 capitano, 2 ufficiali, 6 sottufficiali e 100 uomini per trasportare i feriti al villaggio di Bubaneck, dovunque si trovino, nei fossati, sulla fortezza e dietro della medesima; ma gli ufficiali provvedano che con questi feriti non vadano più uomini del necessario, gli altri feriti invece si portino *ad interim* nella città, alla gran guardia e quivi si medichino „.

Gli ordinamenti del Rutowsky soddisfacevano interamente alle occorrenze sanitarie, perocchè la perdita nella presa di Praga, il 25—26 Novembre 1741, fu, oltre a 3 ufficiali e 10 uomini che morirono, soltanto di 61 feriti, inclusi 7 ufficiali.

È merito del Larrey l'aver, pel primo, regolato le funzioni della piazza per le medicature da campo, introducendo un determinato personale e materiale nell'ordinamento militare. Egli racconta nelle sue memorie che nella campagna del Reno nel 1792 si raccolsero i feriti solo dopo la battaglia in un fabbricato, dove si istituì l'ambulanza; ma questa non veniva mai prima di 24 ore e talvolta solo dopo 36, sicchè il maggior numero dei feriti moriva senza aiuto. Il Larrey quindi nel 1793, a somiglianza dell'artiglieria volante, propose una “ *ambulance volante* „ atta a seguire tutti i movimenti dell'avanguardia. Quest'ambulanza volante era composta di 340 ufficiali sanitari e di basso personale e veniva divisa in 3 squadre eguali; ciascuna di essa era comandata da un chirurgo maggiore di I classe ed era equipaggiata con 12 carri leggieri e 4 pesanti, non che con vettovaglie e medicature. I carri erano a due o a quattro ruote. Quelli a due ruote, ciascuno per due infermi, avevano casse sospese con due piccole finestre laterali per ciascuna e sportelli in dietro ed innanzi ed erano forniti di un materasso di cuoio con crini, che poggiava su di un trapunto fornito di piccole ruote e facilmente spostabile. I carri a quattro ruote, ciascuno per quattro infermi, erano costruiti analogamente. Quest'ambulanza, che esercitò una influenza benefica su tutte le battaglie di Napoleone, era destinata a portare i primi soccorsi ai feriti già sotto il fuoco e a trasportarli nei lazzeretti di prima linea. Ogni medico era fornito di cavallo e poteva prendere sul campo un carro con un infermiere a cavallo e tutto l'occorrente per le medicature.

Essendo il trasporto dei feriti alla piazza inseparabilmente associato alla funzione di quest'ultima, il Larrey affidò con ragione ambedue i lavori all'ambulanza volante, ed in tutte le istituzioni consecutive destinate a regolare i primi soccorsi il Larrey è stato imitato fino al presente. Quindi sempre che si parla di compagnie di sanità o di riparti di portainfermi, si deve intendere una istituzione, la quale serva non solo al trasporto dei feriti, ma anche alla prima assistenza chirurgica nel senso stretto e quindi specialmente alla medicatura.

Per la prima volta si parla di una "compagnia sanitaria", nell'esercito austriaco nel 1809, trovandosi in un'ordinanza dell'8 Aprile: "La compagnia di sanità deve marciare con la fanteria e può anche venire adoperata in parte per le guardie occorrenti a risparmiare la forza combattente". Nello stesso anno si trova accennato l'"ospedale mobile", che può aver corrisposto al nostro odierno "ospedale da campo", per la ripartizione degli utensili da trasporto, ed insieme per gli uffici dell'assistenza e della medicatura dei feriti. Cotesta istituzione veniva continuata in generale nella guerra del 1813—14.

Come accade delle migliori istituzioni, il primo soccorso è mancato talvolta anche nelle battaglie combattute da Napoleone. Quando egli, p. es., la sera del 27 Agosto 1813, aspettava a Dresda ancora una terza giornata di battaglia, mandò al maggior generale Berthier l'ordine seguente: "Comunicare al Direttore dell'Amministrazione militare il mio scontento, circa il servizio degli ospedali volanti. Non si sono mandati ancora i carri per rilevare i feriti. Avrebbero dovuto esser là tutti gl'impiegati ospedalieri. Raccomandategli i necessari provvedimenti, perchè domani le cose vadano meglio".

Nella parte avversa, in quel tempo, le cose sono andate anche peggio. Il REIL scrive sulla battaglia di Lipsia nel 1813: "ancora in questo giorno, quindi 7 giorni dopo la memorabile battaglia, sono stati portati via dal campo uomini, la cui vita resistentissima non era stata recisa dalle ferite, nè dal freddo della notte e dal digiuno", ecc. L'esperienza fatta nella battaglia di Lipsia, indusse il principe Augusto di Prussia a scrivere nel 1813 una memoria sulla necessità di fondare compagnie da trasporto (veliti), 200 uomini per ogni brigata. In fatti il 5 Gennaio 1814 venne ordinata la fondazione di 12 di queste compagnie, ciascuna di 120 uomini, e munite di 15 barelle, 20 sedie a braccia e 50 paia di grucce. L'ordinanza tuttavia non fu che solo in parte eseguita e già abrogata nel Luglio 1814. Anche la compagnia austriaca di sanità fu abolita dopo la caduta di Napoleone I.

Nella guerra del 1848—49 il Radetzky la richiamò a nuova vita: per ciascun corpo d'armata fu istituita un'ambulanza, la quale al cominciare della mischia sceglieva una piazza da medicature e spediva pattuglie fornite di barelle a ricercare e mettere al sicuro i feriti. Inoltre in questa guerra la compagnia di sanità assegnata al corpo di armata venne divisa in 3 squadre, guidata ciascuna da un ufficiale e fornita di 6 leggieri carri ad un cavallo poggianti su molle e di un carro per materiali.

L'esempio dell'Austria fu seguito successivamente dalla Baviera, dalla Sassonia, dal Baden, dalla Prussia e dal Württemberg. In occasione della mobilitazione del 1850 furono istituite in Baviera 2 compagnie sanitarie, nel 1859 una terza, nel 1863 una quarta; recentemente si sono di nuovo ridotte a due. — In Sassonia col 1° Gennaio 1852 fu fondata una compagnia di sanità, la quale contava 247 tra ufficiali, sottufficiali, segnalisti e soldati di sanità; e dopo la guerra del 1866 è stata abolita; per gradi essa enumerava 4 ufficiali subalterni anziani, 4 sergenti, 15 caporali, 4 segnalisti e 220 soldati, incluse 4 ordinanze di ufficiali. Gli ufficiali ed i soldati vi si iscrive-

vano, per quanto era possibile, volontariamente; dovevano trovarsi nel primo anno di servizio, ed essere educati nel servizio militare. In caso di mobilitazione a ciascuna delle 4 ambulanze erano aggiunti un ufficiale come comandante, un sergente, 3 caporali, 1 segnalista e 41 soldati, inclusa un'ordinanza per l'ufficiale; ed ai 3 ospedali da campo erano assegnati i rimanenti ufficiali ed uomini. In Prussia, con ordine di gabinetto del 21 Dicembre 1854 venne introdotta per ogni corpo una compagnia di portaferiti e per il tempo di pace la sola Baviera ha conservato queste compagnie.

Recentemente, nell'esercito tedesco, conforme all'ordinanza di sanità militare vengono gli ordinamenti seguenti: I quattro aiuti-portaferiti di ciascuna compagnia portano i feriti, secondo le ordinazioni mediche e sotto la vigilanza di un sottufficiale, alla piazza da medicature diretta dal medico più anziano e sottoposta alla direzione divisionale superiore, dove sono approntati i carri con le medicine ed insieme alcuni carri del paese, provvisti di paglia, carri per vettovagliamento vuoti ecc. Fondata una piazza principale coi distaccamenti sanitari, le piazze da medicature delle truppe vengono di regola abolite. Fondata la piazza principale, i feriti ricercati e portati vi vengono allogati, ristorati, esaminati, medicati, operati e preparati all'ulteriore trasporto, sicchè la piazza principale si divide nelle sezioni di ricezione, medicatura ed operazioni.

Ad ogni divisione mobile di fanteria appartiene un distaccamento sanitario, un altro resta a disposizione del generale comandante e viene ascritto all'artiglieria del corpo. Ciascuno è componente del battaglione mobile e consta di un comandante, di luogotenenti, del 1° medico, di chirurghi maggiori ed assistenti, farmacista, contabile, sergente maggiore, sottufficiali, aiutanti di lazzaretto, infermieri, portaferiti ed uomini del treno; rispetto poi al materiale, esso consta di un carro da vettovaglie a due cavalli, di 2 carri sanitari a due cavalli, 2 carri da bagagli a due cavalli ed 8 carri da ammalati a due cavalli (con 9 barelle per ciascuno), per 4 feriti. I portaferiti del distaccamento sanitario vengono divisi in due squadre, ciascuna di 40; ogni squadra si divide in due sottosquadre, e viene comandata da un ufficiale. Entrando in attività il distaccamento sanitario, le quattro ale di sinistra di ciascuna squadra vengono cedute alla piazza principale da medicatura, determinata dal comandante della divisione, rispettivamente dal medico della medesima e di regola diretta da quest'ultimo; e di esse il comandante può formare una pattuglia di riserva per 4 barelle. Ogni squadra pertanto è composta di 72 uomini con 18 barelle e si divide in 6 pattuglie comandate da sottufficiali. Ogni pattuglia si compone di 12 uomini con 3 barelle e ad ogni barella sono destinati 4 uomini o 2 coppie.

Quanto alla scelta della piazza principale da medicatura, non si deve trovare molto in dietro alla linea di combattimento e di regola deve stare fuori di tiro. Quando non sembra opportuno un villaggio o un podere, sarà da scegliere una piazza vicina ad acqua, od una strada non trafficata. Ove le truppe sieno notevolmente avanzate, anche la piazza principale o una parte del distaccamento sanitario sarà mandata innanzi. Non avendosi un fabbricato adatto ad operazioni chirurgiche, s'impianterà la tenda per medicature. La piazza principale viene resa riconoscibile mediante una bandiera rossa, bianca e nera ed un insegna di Ginevra; al buio da una lanterna rossa.

Il personale della piazza principale viene rinforzato dai medici che si trovano disponibili, con la cessazione delle piazze da medicature delle truppe, e dal personale sanitario dei lazzaretti da campo che si trovano nelle vicinanze e che non sono stati ancora messi in attività.

Dopo che ai feriti in fine è stato attaccato un cartello con l'indicazione della maniera della ferita, del soccorso prestatogli e del grado di trasportabilità, essi vengono spediti ai lazzaretti da campo.

Nella marina le piazze da medicatura sono regolate con norme analoghe. Le grandi spedizioni vengono accompagnate di regola da un'ambulanza; il personale ed il materiale dell'ambulanza vengono sbarcati mediante imbarcazioni destinate al trasporto degli ammalati che si debbono ritirare dalle navi, e distinte mediante la bandiera di Ginevra e quella nazionale; la ambulanza viene ordinata in coda alle truppe combattenti in una piazza difesa, che viene scelta d'accordo dal comandante e dal medico più anziano del corpo e la cui sede vien fatta nota alle singole divisioni e resa riconoscibile come la piazza da medicatura di un campo di battaglia; nell'ambulanza vengono eseguite le operazioni e le medicature, che non si possono differire prima che si faccia l'ulteriore trasporto; movendosi innanzi le truppe pel campo, procede anche l'ambulanza; se la marcia importa una giornata di viaggio e più ed i feriti non possono essere trasportati con legni *ad hoc*, debbono esser trasportati dietro l'ambulanza, lasciando all'uopo il necessario personale.

Nell'esercito austriaco per l'esercizio della piazza da medicatura vi sono nel campo le istituzioni sanitarie divisionali, 41 per la fanteria e 8 per la cavalleria. L'istituzione sanitaria divisionale — corrispondente al distaccamento sanitario tedesco — appartiene alla divisione, la segue in dietro e comprende il personale ed il materiale necessario a mettere su le piazze ausiliarie ed a fare funzionare queste — tra linea di combattimento e piazza da medicatura — e le piazze medesime da medicatura, a metter su l'ambulanza ed a mantenere il commercio tra la piazza ausiliaria e quella da medicatura da un lato e dall'altro in parte anche tra piazza da medicatura ed ospedale da campo. Nel prendere la posizione di combattimento una sezione sanitaria vien messa agli ordini del comando di divisione in quei punti che dal medico capo della divisione vengono scelti nella piazza ausiliaria insieme col generale medico e dove in questo frattempo si raccolgono anche i medici delle truppe ivi destinati (3—4 per ogni piazza ausiliaria); nel medesimo tempo i comandanti delle sezioni dei portaferiti hanno da mettere in movimento queste ultime in pattuglie di 3 uomini tra la linea del fuoco e la piazza ausiliaria. La distanza della piazza ausiliaria dalla linea di combattimento viene scelta in modo che i portaferiti possano rapidamente trasportarli sul luogo senza esaurirsi e senza che sieno necessitati a sostare, che la piazza non possa venir raggiunta dal fuoco nemico nè facilmente sorpresa da un'irruzione del nemico medesimo. L'opera medica nella piazza da medicatura tende principalmente a rendere atti i feriti ad essere con la maggiore rapidità possibile ulteriormente trasportati sulla piazza da medicatura.

La sede di quest'ultima viene determinata in precedenza dal comando della divisione o dal medico capo della medesima, d'accordo col medico generale. Deve trovarsi similmente fuori del tiro del fuoco nemico e può quindi essere allogata fino a 5000 passi dietro la linea del fuoco. Dalla piazza della medicatura il ferito, dopo che è stato ristorato, operato e medicato, viene portato nell'ospedale da campo o nell'ambulanza di una stazione intermedia. Anche quest'ultima fa parte dell'istituzione sanitaria divisionale ed è destinata a provvedere alla provvisoria ammissione dei feriti o ammalati gravi ed all'alimentazione e ristoro dei feriti di passaggio (A. FRÄNKEL).

Nell'esercito inglese il primo soccorso viene specialmente agevolato da che ad ogni battaglione segue il necessario per il trasporto degli infermi. Ogni compagnia ha inoltre nel campo due scorte addestrate al trasporto dei

feriti, che stanno sotto il comando del medico; e nelle grandi battaglie si uniscono alla compagnia dei portainfermi. Di tali compagnie (*ambulances*) ve ne ha 4 per ogni corpo d'esercito e queste 4 *bearer companies* riunite si chiamano la *bearer-column*; per ciascuna delle tre divisioni del corpo inglese è destinata una compagnia, la quarta è aggregata metà alla brigata di cavalleria, metà alla gran guardia. Una parte della compagnia vien data dall'*army medical department* e l'altra dal *commissariat department*, e così il comando si divide nel *surgeon major* e nell'ufficiale di treno. Ogni compagnia ha 131 uomini e propriamente 36 (1 *sergeant major*, 10 *sergeants*, 10 *corporals*, 15 *privates*) della forza attiva dell'*army hospital corps* e 95 della *reserve from auxiliary forces*.

Nell'esercito francese le 4 *ambulances volantes* di ciascun corpo d'esercito servono alla piazza da medicatura; sono in parte squadre di ambulanze nel senso ampio, in parte istituzioni sanitarie autonome, com'è il caso per le brigate di cavalleria. Oltre ai portaferiti di ambulanza (*brancardiers d'ambulance*) vi sono dal 1879 i *brancardiers régimentaires*; di questi ultimi ogni compagnia di fanteria ne ha 4, ogni battaglione e parecchie batterie un *corporal* o *brigadier*; ad ogni sezione di portaferiti di un reggimento di fanteria è aggregato nel campo un sergente.

Nell'esercito italiano per ciascuna delle 12 compagnie sanitarie del piede di pace, si mobilitano 4 sezioni (e 2 lazzaretti da campo) e propriamente una sezione per 2 divisioni di fanteria, 1 divisione di cavalleria e la riserva dei corpi. Quest'ambulanza ha 6 medici, 1 contabile, 1 sacerdote, 166 soldati sanitarii (inclusi 126 portaferiti e 13 infermieri), 1 sezione del treno con 1 ufficiale, 35 soldati e 12 carri d'ambulanza, dei quali ultimi 5 sono carri per ammalati ad un cavallo, 4 carri di battaglione a due cavalli, 2 carri per medicine ed una carretta per acqua (*Militärarzt*, 1875). Il GRIMM indica diversamente, come segue, il basso personale:

	a) nella fanteria	b) nella cavalleria
Sergenti	3	1
Caporali maggiori, ajutanti	0	1
„ di sanità	2	1
Ajutanti chirurghi. . . .	4	} 2
„ farmacisti	2	
Soldati infermieri	14	4
Attendenti.	9	4
Caporali magg.	3	Portaferiti: 0
Caporali	8	1
Trombettieri	2	0
Soldati	132	20

Le sezioni sanitarie divisionali provvedono in prima linea al primo soccorso, e passano i feriti alla sezione sanitaria del corpo o al lazzaretto militare.

Oltre a queste sezioni, dal 29 novembre 1874, in tutte le truppe vi sono portaferiti, mentre in tempo di pace solo al bisogno vengono adoperati pei bassi servizi sanitari; in caso di mobilitazione il comandante ed il medico cercano, fra tutti i portaferiti addestrati, 8 per ciascun battaglione, perchè i medesimi vengono adoperati esclusivamente come portaferiti da campo, e vengono in seguito a comando, addetti a coadiuvare le sezioni sanitarie nel trasporto dei medesimi.

Nell'esercito russo la piazza da medicatura è provveduta dai lazzaretti

dei singoli reggimenti e specialmente dal lazzeretto divisionale mobile, che accoglie gli ammalati ed i feriti sul campo di battaglia, manda agli ospedali vicini quelli trasportabili e prende in cura provvisoria i feriti gravi. Ogni lazzeretto divisionale — divisibile in 2 — ha posti per 6 ufficiali e 160 uomini, che debbono trovare ricovero nelle 10 tende grandi e 2 piccole ed anche in baracche ed abitazioni. Il medico divisionale è il capo; 8 medici vengono presi dai singoli riparti di truppa; inoltre appartengono ad un lazzeretto divisionale 1 farmacista, 16 chirurghi, 1 farmacista pei chirurghi, 7 impiegati per gli alloggi, 22 operai; come portaferiti: 1 ufficiale, 1 sergente maggiore, 8 sottufficiali, 200 uomini; in fine vi sono ancora 52 infermieri (incluso il personale ausiliario), non che un ufficiale del treno con 114 sottufficiali e soldati — ciò che dà una colonna di 733 persone con 56 carri!

I sanitari (portaferiti) fin dal 1877, e solo per il campo, sono rappresentati non solo nei lazzeretti divisionali, ma anche in ciascun reggimento mobile di fanteria, nel numero di 2 sottufficiali e 96 uomini.

Nell'esercito degli Stati Uniti dell'America del Nord durante la guerra civile le piazze da medicatura furono rapidamente e validamente organizzate. Riuniti i 2 carri di trasporto a quattro ruote ed i 6 a due ruote ed i 4 carri da trasporto di un reggimento con quelli del lazzeretto, formavano la stazione dell'ambulanza in prima linea. Le persone rese atte al servizio pei primi soccorsi, come rilevo dal manuale ufficiale dell'HEIZMANN, mandatomi amichevolmente (Maggio, 1888), sono gli uomini del corpo ospedaliero, la compagnia dei portaferiti e gli oboisti. Le più recenti ordinanze sulle piazze da medicature datano dal 1887 e sono contenute nei §§ 35-38 dell'ordine generale, N. 56. Ivi è detto: l'ambulanza per il servizio ospedaliero di ogni corpo deve stare sotto la vigilanza del suo direttore medico. Questi secondo gli ordini che riceve dal *medical-director of the army* deve provvedere a tutte le necessarie disposizioni per l'assistenza e trasporto dei feriti, e che concernono durante una battaglia i seguenti punti principali in ordine discendente: 1° linea di fuoco, 2° prime stazioni da medicatura, 3° stazioni di ambulanza, 4° ospedali divisionali. Egli mette in dietro la stazione dell'ambulanza ed invigila sulle prime stazioni da medicatura, sceglie il numero conveniente di soldati del corpo ospedaliero, i soprastanti dell'ospedale e gli ufficiali sanitari pel servizio dell'avanguardia e per l'assistenza e trasporto dei feriti tra la fronte, le prime stazioni da medicatura, la stazione d'ambulanza e l'ospedale divisionale.

Le prime piazze da medicatura si erigono nell'immediata vicinanza dei combattenti, là dove i feriti e coloro che li assistono non sono esposti al fuoco. Le piazze di ambulanza vengono erette in un posto sicuro a ridosso o in un edificio appropriato presso il campo di battaglia. L'ospedale divisionale viene impiantato dal direttore medico col parere del generale comandante.

Durante la battaglia il ferito, il cui stato richiede un immediato intervento operativo, deve essere contraddistinto da una tabella colorata (*badge*), che vien fissata sull'uniforme dal primo ufficiale sanitario, nelle cui mani capiti. Arrivato alle prime piazze da medicatura, il ferito, reso così riconoscibile, subirà primamente una visita medica. I direttori medici provvedono agli ordini generali del comandante generale per l'assistenza ai feriti sulle piazze da medicatura e stazioni ospedaliere, anche quando sieno prese dal nemico, determinando in precedenza quali medici e membri del corpo ospedaliero debbano restare sulla piazza ceduta o occupata dal nemico.

Applicazione utile delle esperienze fatte finora.

Sorgendo in occasione di una istituzione sanitaria la questione della sua opportunità è da metter su il quesito preliminare: a quali fini dev' essa servire? I medici militari, a quanto mi è noto, concordano nel dato che lo scopo delle piazze da medicatura sia quello indicato nell'introduzione e nella determinazione del concetto: la piazza da medicatura deve offrire tutto ciò che è necessario per prendere transitoriamente nella prima cura il ferito, salvarne la vita e trasportarlo altrove. Alla piazza da medicatura teoricamente e praticamente sono assegnati anche altri scopi e propriamente si è giudicato, come cosa specialmente conciliabile coi fini del personale e del materiale della piazza da medicatura, che il primo scopo era quello del trasporto dei feriti dalla linea di battaglia alle dette piazze. Ma per diffuso che sia questo desiderio e l'abitudine a questo concetto, non mi posso dichiarare consentaneo a quest'ampliamento dell'idea. Ben possono tutt' i provvedimenti sanitari specialmente sul campo di battaglia intimamente compenetrarsi e, dov'è necessario, valere a far più che non sia preveduto nei limiti del concetto relativo — ma scindere un' istituzione da per tutto così saldamente organizzata, com'è il primo soccorso sulla piazza da medicatura, al principio di una battaglia, significa costringerla a non rendere che la metà dei servigi in ambedue i sensi. Sono perciò di parere che il materiale ed il personale delle piazze da medicature venga adoperato, non di regola ed obbligatoriamente, ma solo in casi di bisogno, per coadiuvare il servizio medico di truppa nella linea di battaglia. Alla piazza da medicatura — e qui parlo solo di quella ch'è chiamata a costituire una speciale istituzione, e quindi della piazza principale da medicatura, non di quelle di necessità o ausiliarie con forme oscillanti — devesi dare assolutamente il carattere di una certa stabilità. L'illimitata fornitura di pattuglie per trasporto e veicoli pel trasporto degli ammalati in avanti durante una battaglia, implica il dissolvimento della detta piazza e così il braccio della piazza da medicatura, che questa estende innanzi pronto al soccorso, deve andare solo fino al punto che resti abbastanza vigoroso per soddisfare agli uffici della medesima in retroguardia.

Certo ciò presuppone un presidio sanitario saldamente e sicuramente circoscritto per la truppa combattente. Questo primissimo soccorso, pel quale, come me l'immagino, il medico superiore della truppa (medico di reggimento) riunisce intorno a sè i suoi uomini sanitari, dispone di parecchi carri destinati al trasporto degli ammalati (battaglione), stabilisce immediatamente a ridosso delle truppe stazioni ausiliarie, ed abbandonato interamente a sè, non si concilia col desiderio degli altri che il personale sanitario della truppa si adoperi in parte per le grandi piazze divisionali o di brigata. Il medico di reggimento appartiene in tutte le circostanze al medesimo; egli indica ai suoi medici le piazze da medicatura di reggimento, ordina le operazioni più urgenti e le medicature (per trasporto) e mantiene ininterrotta comunicazione col reggimento. Che i feriti qua e là allogati vadano ad un piazza più grande da medicatura, non è sua cura durante la battaglia, sibbene solo al cessare o all'interrompersi della medesima; soltanto durante la battaglia, se è il caso, i feriti medicati vengono da lui riuniti sulla piazza ausiliaria più opportuna, facendoli contrassegnare. Solo dopo ciò egli provvede al suo ultimo lavoro di battaglia: al trasporto dei feriti alla maggior piazza da medicatura (di brigata).

Certo anche questo concetto del servizio sanitario di battaglia in prima linea non sfugge all'obbiezione comune, che sulla carta tutto si creda più

ordinato che nella battaglia tumultuaria e che questo servizio sanitario in generale non si possa regolare. Ciò è un volere accusare la propria impotenza ed è così illogico, da non potersi pensare di peggio; appunto per la confusione delle situazioni pel servizio sanitario, il cui comportamento in battaglia va affidato alle responsabilità di tutti, occorrono le determinazioni più precise.

Per ritornare alle grandi piazze da medicatura (di divisione e di brigata), la principale funzione delle medesime sarebbe durante la battaglia, come è stato ricordato, non nel trasporto fuori della linea di combattimento (perchè all'uopo manca un termine fisso in una battaglia variabile rispetto allo spazio), ma nel mantenere l'intesa col personale sanitario delle truppe. Quando il centro dell'organizzazione, di cui si parlerà ancora innanzi, si mette non nella piazza divisionale, ma in quella di brigata, ciò sarà più facilmente possibile, e reputo questa intesa una cosa principale, potendo una piazza da medicatura malamente scelta e specialmente situata troppo in dietro, far fallire un opportuno primo soccorso. Solo quando è avvenuta la tregua, si ha per la piazza di brigata il tempo per fermarsi, e finchè il personale ed il materiale non sieno già occupati sulla piazza da medicatura, per i feriti che vi giungono, devesi stender la mano alle piazze di reggimento con pattuglie.

Ciò, in che si compendiano i compiti della piazza principale da medicatura in particolare, dimostra ben chiaro quanto abbia ragione la medesima di concentrare il suo lavoro, e come si debba lasciarle di rendere la sua cooperazione in avanti, dipendente dalla estensione di questo lavoro sul posto.

Questi singoli dati vengono designati nella seguente eccellente maniera dall'ordinanza sanitaria militare tedesca (p. 164 e 165): " il personale della piazza principale da medicatura si divide in una sezione di ammissione, una da medicatura ed una da operazioni. La sezione di ammissione riceve i feriti che arrivano, provvede all'opportuno allogamento e ristoro dei medesimi, ne esamina le ferite (occorrendo, per scovire le ferite si tagliano gli abiti, si nettano le ferite dal sangue ecc. e, ove ciò non sia stato fatto precedentemente, si distribuiscono le tabelle) e determina tutto ciò che si deve fare.

I feriti gravi, pei quali sembra necessaria una medicatura circostanziata o una immediata grande operazione, vengono rimandati alla seconda, rispettivamente alla terza divisione.

I feriti leggieri, dopo essere state eseguite le eventuali piccole operazioni, che rubano poco tempo, si provvedono rapidamente di semplici medicature occlusive e immediatamente vengono mandati alla piazza pei feriti leggieri, indicata dal medico divisionale a quel direttore.

Ove ciò non sia immediatamente possibile, si debbono rimandare ad una piazza allato a quella principale, affinchè il servizio di quest'ultima non venga ostacolato dall'agglomeramento. I feriti, di cui non si può evitare con soccorsi medici la morte minacciosa, debbono poter fruire di tutt'i possibili mezzi di sollievo.

La seconda sezione (da medicatura) ha il compito di applicare le medicature più difficili e che rubano tempo, nei casi di gravi fratture comminative, in cui è necessaria non un'amputazione immediata, sibbene pel trasporto del ferito la più diligente riposizione dell'arto lesa.

Qui andrebbero considerate a preferenza le fratture per colpi d'arma da fuoco degli arti inferiori, anzitutto della coscia.

Nella terza sezione (operativa) si eseguono quelle grandi operazioni chirurgiche, che debbono farsi già sulla piazza da medicatura, perchè senza di

esse il ferito cerrerebbe pericolo di morire durante il trasporto, o per le sue immediate conseguenze.

Vanno qui enumerate : la legatura delle grandi arterie per emorragie, la tracheotomia per certi traumatismi della laringe e della trachea, ed anzi tutto l'asportazione delle grandi membra per pestamento o lacerazione per grave colpo da arma da fuoco (amputazione non differibile o di necessità). Se anche altre amputazioni diverse da queste sieno da eseguirsi qui, dipenderà a preferenza del fatto se l'immediato lazzaretto sia molto lontano o no dalla piazza da medicatura, e dai presidii della seconda sezione.

Le resezioni che richiedono tempo sono da eseguire solo allorquando lo permettano le condizioni della battaglia ed il numero dei feriti „.

Urgenti sono i presidii medici — e ciò deve massimamente aversi a cuore — per i feriti che sanguinano fortemente, che corrono pericolo di asfissia, in conseguenza di proiettili o schegge ossee penetrate, e finalmente per quelli che hanno sofferto fratture delle ossa, specie della gamba. In che estensione si debbano eseguire le amputazioni sulla piazza da medicatura, non concordano le opinioni dei chirurghi militari. Certo si conserverà quanto si può; ma è qui da considerare che le osservazioni fatte in tempo di pace, non si adattano perfettamente alle difficoltà presentate dalla guerra. E così il generale medico v. BECK ed altri sostengono le amputazioni (primarie) sulla piazza da medicatura. Rispetto alle resezioni, si dovrà restar contenti a quelle parziali sulla detta piazza.

Dopo aver risolta la questione, circa i compiti di una piazza principale da medicatura ci troviamo di fronte alla seconda: quando e dove sono da costituire le piazze da medicatura? La questione dipende dallo sviluppo della battaglia e dall'estensione che desideriamo dare alla piazza. Le piazze di reggimento e quelle dei riparti di truppa, ancora più piccole dei reggimenti, sorgono e si sviluppano simultaneamente colla battaglia, e proprio immediatamente dietro la truppa combattente. Son quelle che si chiamano, per l'ordinario, piazze di necessità o ausiliarie, sebbene la designazione di queste piazze secondo il riparto della truppa, per la scambievole intelligenza, sembri più opportuna. Queste piccole piazze da medicatura, di cui nelle battaglie lungamente progressive si avranno parecchie in un reggimento e che rimane compito dei medici di truppa riunire, sopravvivono alla battaglia, e i ricoverati vengono, infine, mandati alle piazze più grandi — di brigata — ovvero restano.

Le grandi piazze da medicatura, per cui — salvo la circostanza che due piazze di brigata possano immaginarsi riunite in una piazza divisionale — intenderei qui soltanto le prime, debbono, com'è stato detto, conservare il loro carattere di stabilità, per la qual cosa, solo dopo cominciata la battaglia, entrano in funzione e continuano ancora dopo la medesima, finchè i feriti abbiano bisogno del primo soccorso medico. Quando la battaglia oscilla ancora tumultuaria e indecisa e il numero dei feriti cresce or qua, or là, non è indicato che il personale della piazza da medicatura di brigata si accampi e si disponga in un punto fisso, ma piuttosto deve cercare d'intendersi solo con le piazze di reggimento e concentrarli solamente in caso di rilevante affollarsi dei feriti.

Se il personale si raccoglie troppo per tempo, ciò accade per lo più in un luogo molto discosto (oltre $1\frac{1}{2}$ ora o 2500 passi) e la conseguenza è che i feriti debbano venire trasportati per distanze troppo grandi ovvero che la piazza di brigata — specialmente pel difettoso accordo con le piazze da medicatura di reggimento — non si trova. Quindi non si sia larghi nel metter su piazze da medicatura e non si costituiscano al principio, ma solo nel

corso della battaglia ed in vicinanza delle piazze delle truppe — l'artiglieria presentemente tira a circa 5000 m. e la fanteria a 1000 m.!

Il v. VERDY DU VERNOS è dello stesso parere, quando dice: non si deve disporre troppo rapidamente, in precedenza, di tutte le forze e dei mezzi del corpo sanitario per non lasciare, specie in caso di battaglia, che si estenda in avanti, fuori di mano la necessaria riserva sanitaria, da mandare dietro alla truppa che si avvanza. Perocchè dal complesso una volta stabilito non si possono più tardi tanto facilmente distaccare singole sezioni, specie quando tutt'i portaferiti sono già disseminati sul campo di battaglia, tutto il materiale è messo in ordine, il personale medico distribuito ed a ciascuno assegnato già un numero di feriti. Nell'ingaggiare una battaglia si tragga anzi tutto partito dalle singole piazze di necessità, si mandino a queste i medici ed i carri sanitari, e, solo quando la battaglia prende un carattere stabile, si faccia passare l'una o l'altra piazza di necessità in quella principale.

S' intende che, in una battaglia con decorso infausto e che richiede la ritirata delle proprie truppe, si debba lasciare ai medici la salvezza dei feriti — anche col pericolo di andar prigionieri e non si debbono metter su piazze da medicatura autonome.

Lo schizzo seguente renderà chiaro come in una grande battaglia si disponga il primo soccorso.

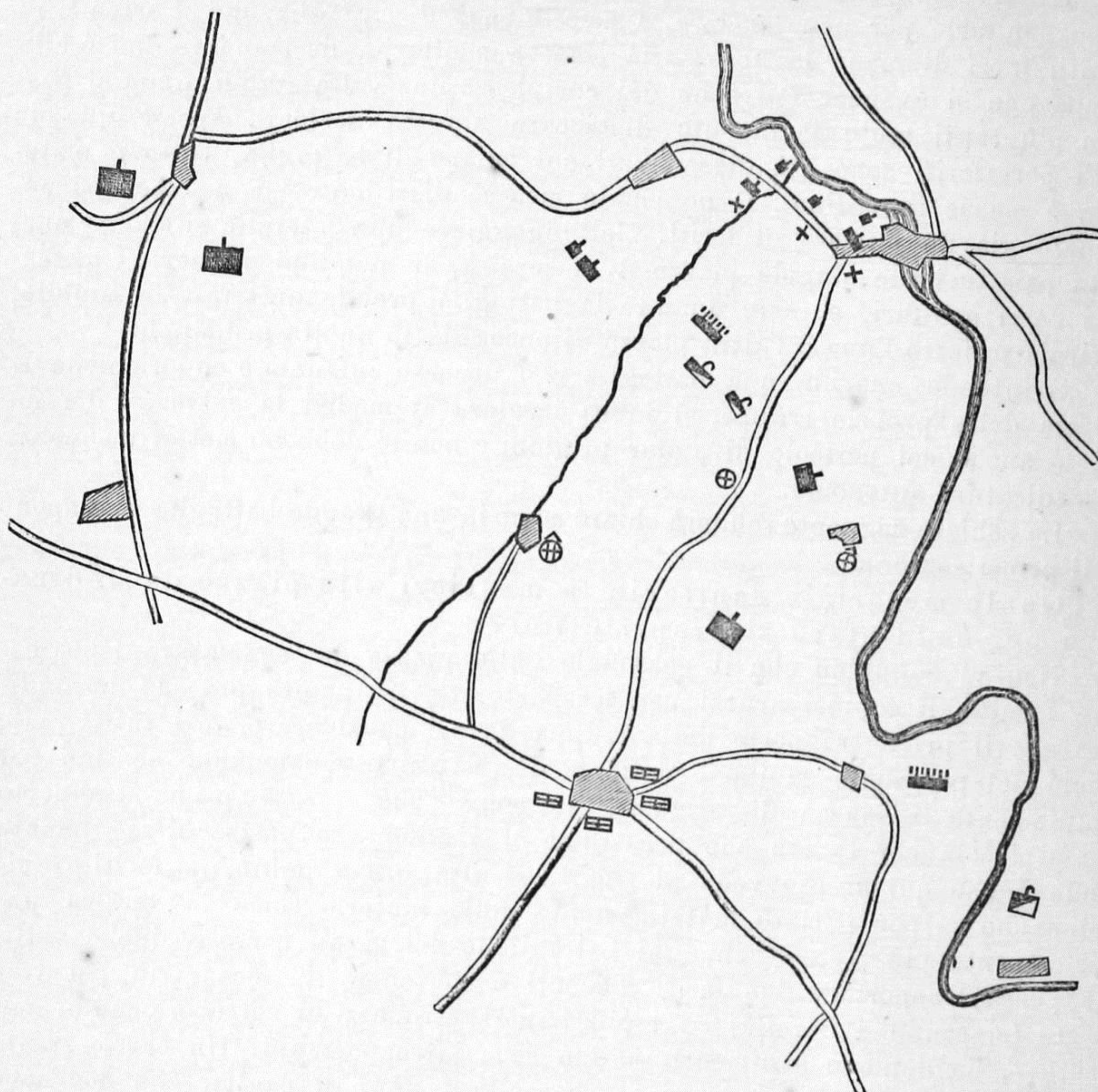
Quale materiale sanitario fa mestieri alle piazze da medicatura per soddisfare ai propri uffici?

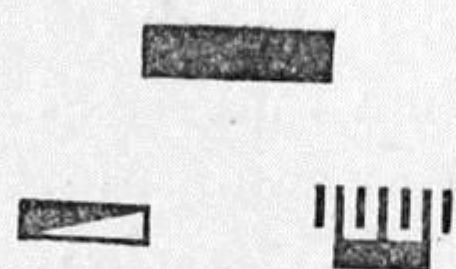
Nen vi è dubbio che il personale delle piazze da medicatura debba essere fornito di copiosi arnesi per trasporto. Se in quanto precede ho indicato che il primo trasporto della truppa devesi considerare anzi tutto quale ufficio del personale sanitario della medesima, non funzionando se non per complemento la piazza di brigata, suppongo che questo primo trasporto non si faccia per lo più che per tratti brevissimi alle piazze di reggimento e che anche qui si provveda al trasporto ulteriore appunto dei feriti gravi. Opino che — per parlare massimamente della fanteria come la truppa numericamente più forte — in ogni battaglione esista un carro a due cavalli, che possa trasportare due feriti giacenti e contenga il necessario pel trasporto (ciascuno 4 barelle) ed i più importanti mezzi di corroboramento, medicature, medicine e strumenti in due sacchi trasportabili. Un carro simile leggero e manovrabile, in caso di necessità fornito di paglia, che dovrebbe essere guidato da un soldato sanitario esperto, avrebbe da essere destinato a ricevere soltanto i feriti gravi, come anche nelle marce renderebbe i migliori servigi per eccogliere uomini divenuti temporaneamente disadatti al cammino. Nella maggior parte degli eserciti havvi non solo uno, ma parecchi carri di battaglione a scopi sanitari e si dovrebbe quindi, se la mia proposta venisse limitata ad un solo carro da battaglione, non temere in questo carro un aumento di treno.


Un trasporto di ammalati, ampliato in questa maniera per le truppe combattenti, sarebbe utile al personale della piazza principale da medicatura; non di meno questo, perchè anche il trasporto ai lazzeretti da campo spetta al medesimo, dev'essere fornito di notevole materiale da trasporto. La sua quantità dipende in parte dalla realizzazione della proposta che anche i lazzeretti da campo sono forniti di mezzi da trasporto, che per la frequente disseminazione degl' infermi in più case e pel frequente bisogno di portare gl'infermi dal lazzeretto alla stazione, o per la loro cooperazione sul campo di battaglia, dove possono coadiuvare alle piazze principali da medicatura, nel trasporto dei feriti già medicati, sono quasi sempre di necessità. La salute della maggior parte degli ammalati sul campo sta appunto nel trasporto —


e così a nessuna istituzione sanitaria da campo dovrebbero mancare i mezzi all' uopo!


Fig. 9. Servizio sanitario nella battaglia.






 } *Disposizione delle truppe.*

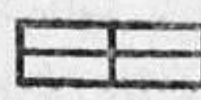

Piazza da medicature di truppe.


Piazza per medicature di brigate all'aperto.


Piazza di medicature per brigate, coverta.


Piazza di medicatura divisionale all'aperto.


Piazza di medicatura divisionale coverta.


Lazzaretto da campo.

In tale ipotesi mi sembra indicato non estendere smisuratamente i mezzi di trasporto delle piazze da medicatura, alle quali debbono essere conservate, come colonna destinata a manovrare anche sul campo di battaglia, la maggior possibile leggerezza e mobilità. Per una piazza da brigata credo sufficienti secondo le mie osservazioni 4 carri a due cavalli per 4 feriti ed 8 barelle vuote.

Per le suindicate ragioni, finalmente, per ogni lazzeretto da campo fa bisogno un carro da trasporto per battaglione di eguale costruzione a quelli pel trasporto degli ammalati. — Rispetto alla piazza da medicatura questo carro renderebbe i più importanti servigi, in quanto che quei lazzeretti da campo, che non si trovano " incuneati in spazi terribilmente angusti e fitti „ molto in dietro tra colonne di munizioni, provvigioni e parchi, ma sorgono durante una battaglia o immediatamente dopo, cominciano fin d'allora col trasporto dei feriti più gravi e possono disgravare le piazze principali, dove si fanno questi lazzeretti ben condotti, e dove le principali piazze hanno molto da fare per disgravare quelle così dette di necessità e di reggimento.

Quindi per una brigata di fanteria, calcolata per 2 reggimenti o 8 battaglioni, starebbero a disposizione, dei mezzi di trasporto di cui si parla, per lo spazio dalla linea di battaglia fino al lazzeretto da campo:

Per due piazze da reggimento 8 carri da battaglione e 32 barelle per 16 e 32 feriti; per una piazza da brigata 4 carri e 32 barelle per 16 e 32 feriti; per 3 lazzeretti da campo 3 carri e 12 barelle per 6 e 12 feriti.

Quindi, al primo attacco, sarebbero allontanati dalla linea di battaglia 48 feriti ed altrettanti potrebbero essere ricevuti dalla piazza di brigata.

Tanto sul trasporto dei feriti, per quanto concerne la piazza da medicatura. Vengo ora ai mezzi della piazza, che concernono il collocamento dei feriti sulla medesima.

Ogni piazza da medicatura è naturalmente indifferente che venga elevata in uno o meglio più edifici, e devesi cercare, quando non sia troppo lontana dalla linea di battaglia e non sembri inopportuno, di renderla adatta con ordinamenti rapidamente attuabili, p. es. fori pel passaggio dell'aria e della luce, rimozione di porte, ecc. Ove non si possa avere assolutamente un simile fabbricato, devesi per lo meno metter su una tenda per le grandi operazioni, e queste tende in tutt'i grandi eserciti vanno affidate al personale delle piazze da medicature e debbono corrispondentemente al proprio scopo occupare una superficie di 100 m. q. per lo meno.

Nell'esercito tedesco, con l'introduzione della nuova ordinanza dei portaf feriti del 1887, è stata prescritta altresì una nuova tenda da medicatura.

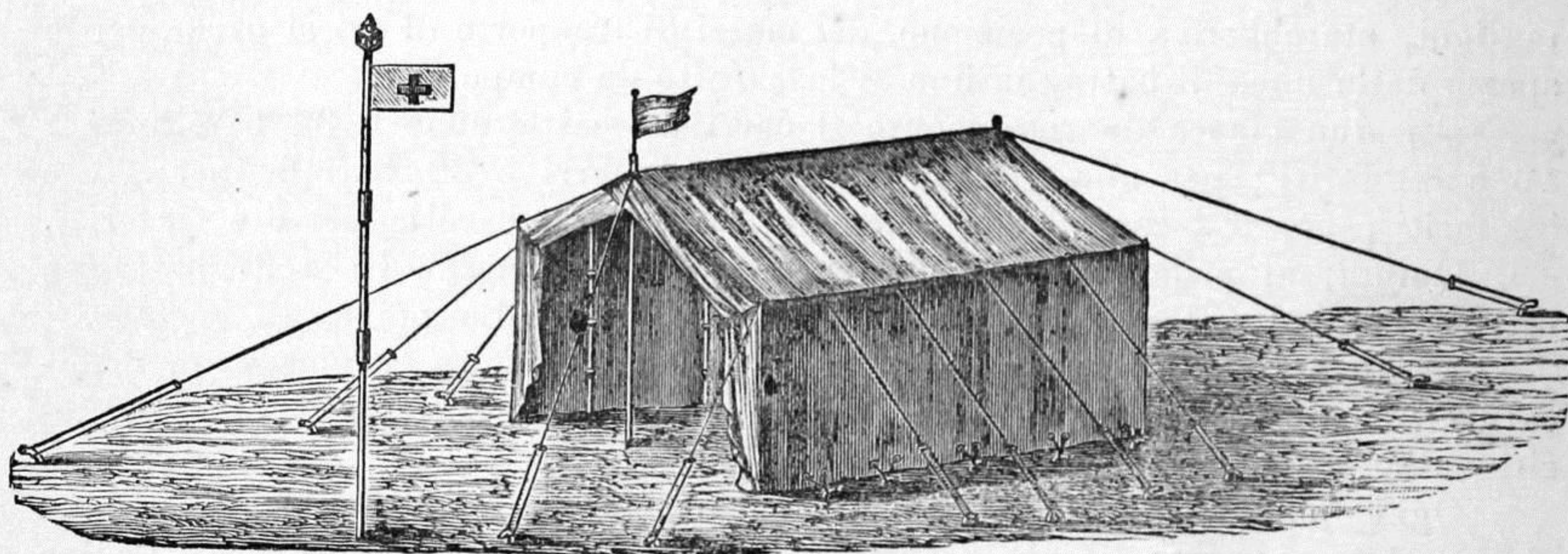
La quistione dell'alimentazione pei feriti è una delle più importanti, anzi forse la più importante; perocchè è una triste esperienza anche delle guerre recenti che dopo una grande battaglia può aversi difetto di viveri per più giorni. Gli abitanti prima dell'imminente battaglia fuggono con le loro provvigioni, le colonne di vettovagliamento militare hanno spedito le provvigioni alle truppe concentrate in massa e non possono venir ritirate, gli stabilimenti sanitari non è possibile che sieno provvisti di vettovaglie nella misura necessaria, gli alimenti che si trovano sono forse buoni per i sani, ma non per i feriti, e per tal modo questi ultimi si trovano nella più amara penuria, ove già sulla piazza da medicatura non sieno stati confortati con ristori ed alimenti. È per tanto indispensabile che la piazza da medicatura di brigata disponga di un carro per vettovaglie, in cui si trovino mezzi di ristoro, specialmente vini, alimenti ricchi di albuminoidi e facilmente digeribili, specialmente conserve, e pentole od utensili da cucina, p. e. caldaie per la cucina a vapore.

Inoltre occorrono carri per medicamenti e bagagli, il cui scopo risulta dal nome.

Di rimedi nel senso più ampio fa mestieri fornire i medici per le truppe, e per le piazze principali da medicatura occorrono strumenti, fasciature e medicamenti. I medici di truppa non hanno bisogno che della loro borsa, in cui si trovino gli strumenti bisognevoli per l'emostasi e le piccole operazioni; gli aiutanti di lazzaretto debbono disporre di una borsa, che contenga forbici da tagliare lo sparadrappo, pinzette, una sonda a foglia di mirto ed un abbassalingua. Oltre a questi pochi strumenti gli aiutanti di lazzaretto portano un astuccio a tracollo coi più importanti mezzi di fasciature e medicamenti. Altre provvigioni di questi mezzi, specie di medicature da trasporto, vengono portate in sacchi, nel carro sanitario del battaglione.

Il personale delle piazze da brigata deve poter disporre degli strumenti necessari per le grandi operazioni e di molti mezzi di medicatura e medicamenti.

Fig. 10.



Tenda da medicatura tedesca.

In tutti gli eserciti si sono stabiliti per questi medicamenti astucci più o meno opportuni con lo scopo di tener conto delle odierne richieste di una medicatura antisettica delle ferite. Quali sostanze soddisfacciano più opportunamente a queste richieste — ecco una questione, a cui manca ancora la definitiva risoluzione da parte della scienza. Non si debbono per amore di opinioni personali pregiudicare le ulteriori osservazioni delle prossime guerre, perchè quì si ha da accennare solo come debba rimanere compito dei medici militari che il primo soccorso ai feriti si compia sotto l'egida delle regole antisettiche. Quanto ciò possa raggiungersi, fra l'altro, mediante un pacchettino da medicatura, dato ad ogni soldato sul campo, e che deve essere applicato da lui stesso o da un portaferiti, le guerre precedenti non hanno sufficientemente dimostrato.

Vengo ora alla questione del personale della piazza principale da medicatura, ch'è così strettamente collegata a tutto l'ordinamento della piazza da medicatura, da potermi forse permettere di chiarire quella insieme con questa. Pel servizio delle principali piazze da medicatura vi sono in tutti gli eserciti determinate colonne, le quali per lo più portano una designazione che non fa indovinare il vero scopo di questi fatti, e perciò fin dal 1871 ho proposto di indicare la cosa col suo nome, cioè con uno che faccia riconoscere immediatamente l'essenza e lo scopo: compagnia di piazza da medicatura.

Non è punto improbabile che questa designazione nel corso del tempo

riceva una conferma ufficiale; non di meno con mia soddisfazione ho veduto che il così detto personale di riserva di lazzeretto, che nel 1871 ho proposto di chiamare meglio " personale di lazzeretto da campo „, viene designato nell'ordinanza sanitaria dell'impero tedesco del 1878 con la sola denominazione di " personale di lazzeretto da campo „.

In quel lavoro del 1871 per l'ordinamento delle compagnie delle piazze da medicatura raccomandai la direzione unica e opportuna e la maggiore mobilità della medesima. L'esperienza delle guerre recenti ha di nuovo dimostrato che il comando di una compagnia da piazza non si deve dividere in uno militare ed uno sanitario, ma che debbesi riunire in una sola mano ferma per evitare gli attriti, che nelle ore della battaglia divengono doppiamente pericolosi. Anche la direzione delle piazze, da parte del medico divisionale, diviene più efficace, perchè debbesi riflettere sempre ad un sol punto, ad un sol capo di compagnia.

La direzione divisionale di due piazze di brigata divise ed insieme di quelle di reggimento è straordinariamente difficile; anzi in generale è questionabile se il medico divisionale sia atto ai suoi ampi uffici, quando non può disporre di forze ausiliarie consacrate al servizio sanitario. Egli manterrà alcuni corrieri a cavallo, ma molto più importante mi sembra provvedere pel medico divisionale per la guerra, come per la pace di un aiutante sanitario. Perchè il medico divisionale dopo poche ore di battaglia non perda il suo colpo d'occhio, debbesi di regola mantenere nella sua divisione — e questo egli può solamente quando disponga di un aiutante prudente, e bene equipaggiato, il quale prepari senza fretta il campo di battaglia.

In quel che precede si è indicato come debbasi regolare pei feriti della piazza in prima linea l'assistenza; ma ciò suppone la presenza di una forza deputata all'uopo, di un contabile, che nei tempi di riposo siasi dedicato alla assistenza del grande corpo divisionale, ma durante la battaglia abbia ceduto il posto al medico divisionale, per regolare l'assistenza ai feriti. Se questo contabile fosse un impiegato a cavallo ascenso nel servizio sanitario, si avrebbe un'altra guarentigia per migliorare il destino dei feriti.

Per l'assistenza dei feriti da parte delle compagnie delle piazze vanno considerati inoltre medicamenti così numerosi che per lo meno in caso di necessità occorrerebbe un farmacista che andasse da piazza a piazza per prestare la sua opera. Si potrebbe obiettare che il contabile ed il farmacista farebbero meglio parte di ogni compagnia da piazza, affinchè questi impiegati fossero disponibili in ogni tempo. Ma per tutti gli ordinamenti militari deve valere la regola, che per essi si richieda tanto personale e materiale quanto basti ad ottenere lo scopo dell'ordinamento. Giacchè questi impiegati in tempi ordinari hanno da fare troppo poco e per la compagnia delle piazze, che dev'essere una colonna mobile con facilità straordinaria, ingrosserebbero le masse e scemerebbero la mobilità del tutto, ed anche nella compagnia sotto l'ispezione del capo possono essere rappresentati da sottufficiali sanitari nel grado che si richiede, penso che questi ufficiali sieno più opportuni per la divisione e propriamente per il caso di battaglia, sotto l'immediato comando del medico divisionale.

Finalmente raccomando per completare lo stato medico divisionale 1 sottufficiale sanitario come scrivano e 2 soldati sanitari come camerati. Solo in caso di necessità si concederanno ordinanze; ma all'uopo non sarà necessario provvedere che eccezionalmente, quando il medico divisionale sia in grado di orientarsi con 1 assistente, 1 farmacista ed 1 impiegato. Stante che col prendere questi ultimi dal corpo diminuisce il numero degli uomini a cavallo, non si rifiuterà la proposta per la ragione dell'inammissibile ingros-

samento del corpo divisionale. Avvenendo ciò, non di meno, si raccomanda il ripiego di far marciare i due ufficiali superiori con uno della compagnia da piazza durante l'intervallo della battaglia.

La compagnia della piazza da medicatura dev'essere una colonna facilmente mobile, una "*ambulance volante*". Si è cercato di ottenere ciò talvolta aggregando la compagnia come tale alla divisione di fanteria, ma, anche per metà, ciò non è rimasto applicabile che per le squadre. Il dividere una simile compagnia è cosa molto cattiva, e giacchè adoperandola opportunamente non entrerebbero certo in servizio, se non metà, devesi pensare se non sia meglio mettere le compagnie da piazza come corpi più piccoli insieme con le brigate. La direzione della battaglia sta più spesso nelle mani della divisione che in quelle di una brigata, ma giacchè il medico divisionale adopera le compagnie, non ha tanto peso la questione, dove si trovi il punto di partenza della direzione della battaglia.

Così per un corpo d'esercito con due divisioni di fanteria andrebbero 4 compagnie di piazza, di cui ciascuna non avrebbe oltre 130 m. di percorso e sarebbe composta come segue:

- 1 capitano sanitario quale capo di compagnia,
- 1 luogotenente sanitario come sostituto del capo di compagnia,
- 2 sottotenenti sanitari,
- 1 sergente maggiore, che funziona anche da contabile,
- 1 sergente maggiore, che funziona anche da scrivano,
- 4 sottufficiali sanitari come aiutanti del medico,
- 8 caporali sanitari (incluso 1 cuoco ed 1 aiutante di farmacia) come guide di pattuglia.
- 80 soldati sanitari (infermieri, portaferiti, guide, ordinanze).

Inoltre la menzionata colonna di carri risultante di 7 carri a due cavalli e propriamente 1 carro per vettovaglie, 1 carro per medicinali, 1 carro per bagagli e 4 per ammalati.

Queste proposte di organizzazione sono state quì enumerate senza criticare gli ordinamenti presenti; perocchè dovrei confessare che stante la diversità delle amministrazioni militari non conviene per tutti un solo ordinamento e che le mie proposte conforme a queste diversità dovrebbero subire alcune restrizioni. A me importava quindi solamente stabilire un centro di cristallizzazione internazionale indicato dall'esperienza, a cui si potesse aggregare l'ulteriore sviluppo degli ordinamenti militari sanitari, mantenendo quelle peculiarità che non concernono la parte essenziale della cosa.

Letteratura: H. Frölich, *Militärmedizin*. Braunschweig 1887 (pag. 523 ff: *Krankenförderung*). — Lo stesso, *Geschichte des königl. Sächs. Sanitätscorps*. Leipzig 1888 (*Sanitäts-Compagnie*, pag. 137 ff). — *Reglement über den Sanitätsdienst an Bord etc.* Berlin 1873. — A. Fränkel, *Kriegschir. Hilfeleistungen in der 1. und 2. Linie* (*Wiener Klinik*. 1887, 11./12. Heft). — *Militärarzt*. 1875, pag. 105 (Italia). — Grimm, *Militär-Wochenbl.* 1886, 3. u. 4. Beiheft (*Niederer Sanitätspersonal*). — Lo stesso, *Deutsche milit. Zeitschr.* 1873, Heft 3 (Russia). — *Militärarzt*. 1883, pag. 78 (Russia). — C. L. Heizmann, *A provisional manual of instruction for the Hospital Corps, U. S. A., and company bearers*. Washington 1888, kl. 8., 34 S. — H. Frölich, *Militärmedizin Homers's*. Stuttgart 1879. — Lo stesso *Katalog der Bibliothek des Königl. Sächs. Sanitäts-Officiercorps*. Dresden 1877. — Lo stesso, *Bestimmungen über die Militärdienstpflicht der Aerzte und Medicin-Studirenden*. Cassel 1880, 2. Aufl. Leipzig 1889. — *Deutsche Kriegs-Sanitätsordnung vom 10. Januar 1878*. — *Deutsch. Krankenträgerordnung vom 21. December 1887*. — H. Frölich, *Allgem. milit.-ärztl. Zeitung*. 1871, Nr. 19, 21—29, 31—36, 39, 40, 43 (*Organisatorische Vorschläge für den gesamten Feld-Sanitätsdienst*). — Mühlvenzl, *Organ der milit.-wissenschaftl. Vereine*. Wien 1875, X. — v. Verdy du Vernois *Studien über Truppenführung*. Berlin 1874 (*Bespr. in Deutsch. m. Zeitung*. 1875, Heft 5, pag. 265 ff.). — *Deutsches Ma-*

rine-Verordnungsbl. 1878, Beiheft Nr. 16 und 22 (Marine-Verbandplätze, bespr. in Deutsch. mil. Zeitschr. 1878, Heft 5). — H. Frölich, Münchner med. Wochenschr. 1888, Nr. 52 (Aelteste Heeres-Sanitätseinr. der Deutschen). — Wahlberg, Deutsche milit. Zeitschr. 1889, Nr. 2 (Taktik der Sanitätstruppen).

Solaro.

H. FRÖLICH.

Medicazione (da Mederi), metodo curativo, processo curativo; con singolar frequenza nel senso di un determinato metodo di somministrazione dei rimedi: medicazione esterna, interna, ipodermica, ecc.

Medici inoculatori, v. Personale sanitario.

Medici legali, v. Personale sanitario.

Medicina (esercizio indebito della). Si esercita abusivamente la medicina o da persone totalmente profane dell'arte salutare, da individui cioè che non han dimostrato in alcun modo la capacità di eseguire qualcuna delle pratiche inservienti a scopo terapeutico, ovvero da persone che autorizzate ad esercitare un ramo della medicina si permettono di spaziare in un campo dell'arte sanitaria loro non consentito (chirurghi, assistenti, levatrici etc.). Malagevole sarebbe decidere quale categoria di questi mestieranti sia per numero e qualità più pregiudizievole e pericolosa. In generale però siffatto quesito neanche ha molta importanza, amendue sono da riguardarsi come causa di molti danni ed amendue meritano le stesse misure preventive e repressive.

L'esercizio dell'arte salutare da parte di persone non autorizzate ha per noi doppio interesse, uno generale e pubblico che riguarda il benessere sanitario della generalità e degl'individui ed uno assolutamente particolare che riguarda la classe de' medici approvati dallo Stato. Ed è da amendue questi punti di vista che bisogna prender le mosse per le considerazioni che seguono.

Quanto più dalle moderne amministrazioni governative si riconosce il valore che ha il benessere sanitario della popolazione in generale e si apprezza l'efficacia del lavoro de' singoli cittadini, come parte della prosperità nazionale, tanto più indeclinabile diviene il bisogno di stabilire norme le quali rilevino e rafforzino il livello sanitario di tutta la popolazione, le quali stornino attentati e nocimenti da questo fattore della generale prosperità e facilitino la riparazione di un perturbamento già avvenuto. Al potere governativo spetta di vegliare sulle condizioni della salute pubblica e di prestare anche appoggio al benessere sanitario de' singoli cittadini. " Il più prezioso capitale degli Stati e delle Società „, disse non ha guari il principe ereditario Rodolfo all'apertura del VI Congresso internazionale d'igiene a Vienna " è l'uomo. Ciascuna vita rappresenta un valore determinato. Mantenerla e preservarla più che si possa intatta sino a renderla inalterabile è non solo un precetto di umanità, ma è anche compito di tutti i Comuni pel loro proprio interesse „. Non solo l'idea umanitaria impone allo Stato ed a' Comuni di vegliare sulle condizioni sanitarie della generalità e promuovere il benessere sanitario de' singoli cittadini, ma questo è anche un bisogno imperioso per ragioni di convenienze materiali ed economiche. Come mezzo per adempiere pienamente a questi doveri, l'amministrazione governativa ha, con savio proposito, riconosciuto di buon'ora la necessità di provvedere in molti paesi alla creazione di un personale sanitario, tecnicamente istruito e fornito di tutti i mezzi opportuni della speciale educazione scientifica. La esistenza di un personale sanitario sufficiente ed esperto assicura non solo a' Comuni ed allo Stato la possibilità di conoscere i generali problemi sanitari e di risolverne la massima parte, ma offre ognora a' sani ed a' malati la più sicura guarentigia di

consigli pratici e di soccorsi appropriati. Quest'ultimo punto di vista fu per lungo tempo l'unico che decise gli Stati a fondare scuole mediche a spese della generalità, ad ottenere da' medici la prova della loro capacità per l'arte salutare e di sorvegliarli nel loro esercizio. E dappertutto dove lo Stato, per amorevoli intenti e per generale vantaggio, ha messo l'arte sanitaria tra i principali doveri della sua sorveglianza e protezione, ha contemporaneamente cercato d'impedire che persone incompetenti esercitassero quest'arte, comminando pene rigorose. Allo stesso modo che egli protegge i medici scienziati perseguita gli esercenti non autorizzati: la condizione dei medici legalmente autorizzati è in antitesi con quella degli esercenti abusivi.

Nel favorire l'istituzione di un personale sanitario fornito di tutti i sussidi della scienza consiste la principale e la più importante missione di una pubblica e ben ordinata amministrazione sanitaria ¹⁾. L'igiene pubblica invigilata e condotta dallo Stato non è possibile in pratica se le autorità governative non hanno a loro disposizione organi adatti e degni di fede. Il Governo soltanto allora può investigare ed arrivare a conoscere la sorgente dei morbi endemici ed epidemici, aver soprattutto notizia della esistenza de' focolai di malattie infettive e nel modo più opportuno, prima che si diffondano, quando può appoggiarsi sopra un personale medico esperto. I gravi doveri della igiene sociale, nonchè la raccolta del materiale per una statistica medica degna di fede, la esecuzione della vaccinazione, delle necroscopie etc. non si possono adempiere pienamente se non quando un personale medico sufficiente, sparso su tutto il paese, sia invitato a prender parte a questi importantissimi incarichi della vita dello Stato e ad essi effettivamente s'interessi. Le regole sanitarie fisse ovvero occasionali che il Governo è obbligato a mettere in atto non avranno il desiato effetto che solo allorquando l'arte sanitaria sarà esercitata da professionisti bene istruiti e consci del loro dovere, allorquando a tutte le classi della popolazione è reso possibile il soccorso ed il consiglio di un personale medico degno di fiducia, dappertutto facilmente e prontamente accessibile. Molti inconvenienti dannosi alla comunità rimangono del tutto ignorati, ovvero arrivano a conoscenza delle autorità ispettrici troppo tardi per ovviarvi con successo, ed anche altre accidentalità non meno contrarie alla salute pubblica vengono taciute ovvero occultate per negligenza o per motivi egoistici, se i guastamestieri ignoranti e non autorizzati si danno, senza essere disturbati, all'esercizio dell'arte salutare, ed estendono il loro dannoso mestiere in più larga cerchia della popolazione. Quanto più prevale in un paese l'esercizio abusivo della medicina, tanto più insicura ed incompleta è la vigilanza sulla esecuzione di quelle regole di polizia, indispensabili alla direzione della salute pubblica. L'esercizio abusivo della medicina è il peggiore avversario di una buona igiene sociale.

L'abusivo esercizio della medicina è, parimenti, un grave pericolo per gl'interessi sanitari de'singoli cittadini. Si può, come ha fatto recentemente lo SCHWARZ ²⁾, dividere questi mestieranti in buoni e cattivi. Mentre i primi non esercitano questo ufficio per industria e per scopo di lucro, ma senza alcuna cognizione del decorso naturale di una malattia, fanatizzati dall'effetto salutare di qualche pratica sanitaria, parte per compassione, parte per la mania di rappresentare qualche cosa d'importante, e per inclinazione, parte per vanità ed ostentazione, la categoria de' secondi, invece, mira esclusivamente al guadagno da raggiungere e sa, con astuzia raffinata, scientemente illudere e sfruttare gl'infermi e quelli che implorano soccorso, caduti nella loro rete. Amendue queste categorie di mestieranti sanitari sono pregiudizievoli, perchè essi senza conoscere la malattia si profferiscono a soccorrere

l'infermo, e fanno trascorrere a questo modo il tempo opportuno per una cura che potrebbe essere consigliata ed istituita da uno esperto della materia, e fanno perdere così all'infermo la salute e la vita. Singolarmente pericoloso e presso a poco di danno generale è la seconda specie di questi mestieranti di medicina, i quali, postergando ogni riguardo, spacciano di guarire le più gravi lesioni e malattie, praticano le più arrischiate manovre e somministrano ignorantemente i più velenosi ed energici rimedii contro tutte le malattie e le lesioni immaginabili. " Non solo essi non guariscono veramente l'infermo, che rendono, nella massima parte de' casi, soltanto più miserabile e derelitto, ma lo sfruttano ancora insieme a suoi, e l'infelice si trova in conclusione di aver barattato l'ultimo quattrino del suo risparmio per una storpiatura od una malsania inguaribile.

I fautori della libera concorrenza, anche nel campo dell'arte sanitaria, sostengono assolutamente la opinione che ciascuno individuo allo stesso modo con cui provvede da se a soddisfare bene e convenientemente a tutti i suoi bisogni fisici¹, a tutte le necessità della vita, debba ancora procurare di assicurarsi un aiuto esperto ne' casi di malattia e rispett. di disgrazia. Come ciascuno si adopera a farsi confezionare i suoi abiti da un sarto idoneo ed i suoi mobili da un falegname intelligente, deve ancora procurare di scegliersi da se un medico da consultare, deve lasciarsi a lui la libertà di accertarsi della capacità scientifica di colui al quale egli si affida per la guarigione di una malattia, o per la ripristinazione della sua salute. Questa dottrina però di estrema libertà industriale, non ha mai, sul serio, dimandato ancora almeno presso di noi in Germania la franchigia del commercio de' veleni; essa all'opposto ha ognora richiesto dalla previdenza governativa una rigorosa sorveglianza non solo su tutte quelle istituzioni che servono a scopi generali e pubblici, come quella delle scuole, degli ospedali, de' manicomii etc., ma anche su quegli stati che si potrebbero lasciare al giudizio di ciascun individuo, come la invigilanza sulle sostanze alimentari e simili. Anche i fautori della libertà nell'esercizio della medesima mettono senza indulgenza ed a buon dritto a carico del Governo il dovere " di sorvegliare con tutto rigore e scrupolosità alla protezione della vita e della salute di ciascun individuo, in tutte quelle condizioni, nelle quali questi non può esercitarvi una sorveglianza continua „. Alla massima parte però della popolazione manca anche in questo caso il criterio di procacciarsi un giudizio circa la capacità di un'esercente l'arte sanitaria ed anche meno di formarselo da se. In caso di bisogno, anche il più giudizioso cercherà l'aiuto là dove gli si offre senza ricercare minuziose informazioni; ed in casi di malattie croniche e di difetti inguaribili, in cui, com'è ragionevole, l'aiuto non si offrirà prontamente ed abbastanza a vista d'occhio, o non potrà essere neanche concesso, si ricorrerà tanto più facilmente ad un guastamestieri quanto più questi si mostrerà ardito, e quanto più esso con mezzi leciti ed illeciti si esiberà a chi chiede la sua assistenza. L'amministrazione della giustizia civile accorda è vero agl'ingannati o danneggiati la facoltà di tradurre in giudizio il preteso esercente dell'arte sanitaria, e chiedere per le ordinarie vie giudiziarie un risarcimento de'danni sofferti ed indennizzarsene. Oltre a ciò il guastamestieri può certamente essere, pe'suoi processi, anche punito a richiesta del danneggiato, ma col risarcimento de'danni e con l'applicazione della pena, la vita perduta e la salute alterata non si ripristinano più. " Quando si tratta di vita e di salute, dice il v. HORN " nessuna legislazione penale di natura repressiva, sia anche improntata al massimo rigore, non può sostituire la sorveglianza preventiva „.

L'interesse della generalità e quello de'singoli cittadini esige la educa-

zione pratica di un personale medico sufficiente; gl'interessi di amendue vengono durevolmente ed incalcolabilmente danneggiati, se l'arte sanitaria è praticata ed esercitata in una certa estensione da persone non autorizzate ed incapaci. La perizia perciò del personale sanitario è nella massima parte de' paesi civili da più o men lungo tempo per molti versi sotto l'influenza del Governo stesso, ad a questa circostanza si deve se l'arte sanitaria, esercitata una volta come un'industria, s'è trasformata nella medicina moderna professata secondo i dettami della scienza. Là dove lo Stato riconosce il valore di un personale medico bene istruito e fornito delle necessarie cognizioni scientifiche, ed apprezza la sua utilità come necessaria alla direzione ed alla cura del benessere generale, sorveglia con rigorosa sollecitudine sulla sua svariata educazione scientifica. Il Governo promuove lo sviluppo della scienza medica, crea istituti e stabilimenti per la educazione del personale relativo, esige da ciascuno di coloro che studiano l'arte sanitaria una determinata dose di educazione scientifica generale, prescrive loro esattamente la via da seguire per l'acquisto delle svariatoe cognizioni scientifiche, come pure fin le più minute particolarità di un esame da prestare, circa la loro specifica capacità professionale. La dimostrazione della speciale educazione scientifica acquistata gli dà il dritto di esercitare e mettere in pratica l'arte sanitaria, di potersi chiamar "Medico", e con questi ed altri dritti per verità non molto importanti dal lato dell'utile il medico approvato assume una serie di doveri di fronte allo Stato ed a' singoli cittadini³). Come membro della classe professionale medica egli, a differenza di ogni professionista, prende, anche senza speciale destinazione e senza particolare compenso, parte non lieve nel servizio del pubblico benessere e dell'amministrazione dello Stato. Questo gl'impone l'adempimento di certi servizi e funzioni, lo sorveglia nella pratica della sua professione e lo ritiene personalmente responsabile di tutte le irregolarità che commettesse nell'esercizio della stessa.

Questa grande precauzione però per l'esercizio della professione sanitaria, quest'assidua sorveglianza sulla capacità scientifica del personale relativo, questa destinazione della classe medica al servizio del pubblico e dell'amministrazione dello Stato è spiegabile soltanto allorchè l'esercizio di quest'atto dipende interamente ed esclusivamente da un grado di cognizioni scientifiche, di speciali capacità acquistate e delle quali si è dato conto, allorchè l'esercizio dell'arte sanitaria viene permesso soltanto a colui che la elesse per sua professione e che ad essa ha dedicata la vita. Ma là dove è lasciata a chiunque vuole la libertà di esercitare l'arte medica, là dove insieme al sanitario scienziato è dal governo tollerato anche il mestierante non scienziato, ivi questo grande apparato per assicurarsi un personale medico esperto della materia è in parte superfluo, giacchè all'arte ad alla professione sanitaria vien tolto il suo compito ideale nell'organismo dello Stato. L'esistenza di una classe professionale medica è nelle sue funzioni sociali incompatibile con la libertà concessa in generale all'esercizio della medicina e col pullulare de'mestieranti i quali esercitano questa professione come una industria; ed è non meno inesplicabile la ragione per cui la prima debba essere soggetta alla sorveglianza dello Stato, obbligata all'adempimento di speciali servigi, al rigoroso pagamento delle tasse per la prestazione della sua assistenza medica e sottoposta a speciali, gravi e dure penalità per demeriti nell'esercizio della professione.

Dalla evoluzione storica della medicina sino a questi ultimi tempi si rileva che, nella maggior parte de' Governi civili, è proibito per legge l'esercizio abusivo dell'arte salutare appena che è ritenuta per necessaria la esistenza di un personale medico legittimo educato ed autorizzato dal Governo, e che

inversamente là dove la legislazione concede libertà di esercizio dell'arte salutare, il governo non si dà gran pensiero della educazione e della ispezione di un personale medico classificato e della esistenza di questo. — Vi son pochi paesi soltanto i quali conformemente agli altri principii del loro sviluppo governativo tollerano una libertà illimitata anche nel campo della medicina. Un esempio de' più spiccati ce l'offre l'America. Siccome questo paese consente ad ogni individuo la più ampia libertà in materia industriale e commerciale, così non ha mai imposto un limite neanche all'esercizio dell'arte salutare. Il Governo perciò non si dà pensiero se e donde vengano nel paese gli esercenti l'arte sanitaria, chi essi siano e che cosa facciano. Quali sacrificii richiegga questa pratica medica indipendente, non scientifica, e questa pubblicità medica la più illimitata, si sottrae ad ogni giudizio, e non è a dubitare che con tutte le antipatie, profondamente radicate contro ogni protezione e contro ogni ingerenza da parte dello Stato ne' rapporti de' singoli cittadini, sarà anche qui la medicina regolata con norme più severe, appena il governo sarà costituito su basi più solide, e quando i singoli Stati saranno costretti a meglio conservare il materiale umano, che loro facilmente ed abbondantemente affluisce per mezzo della immigrazione.

In Inghilterra l'esercizio dell'arte salutare è esente da ogni vincolo. Il sanitario non ha bisogno di fornire alcuna dimostrazione de' suoi studii, nè di dare alcuna prova della sua capacità; esso esercita la medicina come ogni altro mestiere; non ha alcun dovere e neanche alcun diritto. Sino all'anno 1858 non vi era in Inghilterra, come asserisce il FINKELNBURG⁴) un diritto pubblico professionale nè pe' medici, nè pe' farmacisti. Lo Stato non s'incarica nè della educazione propria nè del diritto di esercizio del personale sanitario. Solamente chi superava un esame in una Università ovvero in una delle otto corporazioni mediche esistenti (Colleges of Physicians, of Surgeons) poteva darsi pubblicamente il titolo di "Doctor", "Physician", etc. Il Governo però non invigilava nè gli studii, nè gli esami, dimodochè parecchi medici (Practitioners) non facevano alcun corso o soltanto uno di più mesi in qualche ospedale, e la massima parte di essi mancava di fondamentale educazione scientifica. Soltanto con l'editto medico del 1858 fu conferito alle 9 corporazioni di medicina il diritto d'investire i loro alunni (Fellows, Licenciates) della qualità di praticanti medici dopo aver superato uno esame, al quale presiede una Commissione Reale. E quindi solo chi è approvato, può chiamarsi "Doctor", "Physician", etc.; esso viene allora iscritto ne' registri ufficiali ed è anche sorvegliato da un Consiglio generale. Soltanto chi è iscritto nel registro può essere adibito al servizio del Comune e dello Stato, ed ha il diritto di ripetere giudiziariamente l'onorario che gli compete, per la prestazione della sua assistenza medica. Ma questi Collegi ed Università sono corporazioni indipendenti dallo Stato, le quali s'incariano, a loro talento e criterio, della educazione e dello esame de' loro alunni. Manca quindi un perfezionamento uniforme del personale medico, dimodochè, col grande slancio assunto dalla legislazione sanitaria inglese fin dalla legge sanitaria pubblicata nel 1848, si avvertì dappertutto la mancanza di ufficiali istruiti della materia e perfezionati. "Si rilevò, come dice il V. STEIN, che vi erano bensì ufficiali sanitari, (Officers of Health) ma nessun medico istruito. Non vi era in Inghilterra alcuna prescrizione legislativa che regolasse i doveri del medico e neanche la professione medica, ma questa vi si esercitava come un mestiere; quivi ancora però si va ognor più facendo strada l'idea che una libertà di tal fatta rende la medicina uguale ad ogni altro mestiere, ciò che non è da tollorarsi più a lungo. Ed infatti recentemente (1883 e 1884) si è presentata nella Camera alta la proposta di una nuova legge

sanitaria, la quale garantirebbe che ognuno il quale professa la medicina, ed ha il diritto di praticarla ne abbia ancora la capacità sufficiente. Questo scopo sarebbe raggiunto principalmente introducendo in tutto il paese un metodo uniforme nell'ordine degli studii, con identiche prescrizioni nel dare l'esame, sotto la sorveglianza del Consiglio generale di medicina ⁵).

In Francia sin dal principio di questo secolo (13 Marzo 1808) si stabilì la massima, che la educazione scientifica speciale costituisca la condizione assolutamente necessaria per esercitare l'arte salutare e che con quella si acquisti il diritto al titolo di "dottore in medicina". È esattamente prescritta la educazione ginnasiale e gli studii universitarii, questi ultimi verificati con rigorosi esami. Soltanto l'esame di dottorato (in 5 gradi) conferisce il diritto assoluto e generale alla pratica. "A questo modo la medicina francese si è elevata al primo rango della educazione medica; nessuno ha mai osato in Francia, malgrado la sua illimitata libertà industriale, sostenere che un uomo senza la minima educazione preliminare e senza alcuna cognizione, possa godere degli stessi diritti che si concedono ad un medico scienziato". Un progetto di legge presentato recentemente (1884) nella Camera de' Deputati, riguardo all'esercizio dell'arte salutare, dichiara l'esercizio illegale di quest'arte per una trasgressione punibile da' tribunali correzionali. "Esercita illegalmente l'arte salutare chi, senza avere regolare diploma, intraprende la cura di malattie interne o cerusiche, come pure manovre ostetriche etc.". Singolarmente esatti si mostrano i motivi per questo progetto. "Mentre il medico, vale a dire chi vuol conseguire il diploma dottorale e quindi il diritto alla pratica, deve prima studiare 8 anni scienze naturali e 4—5 anni medicina, deve superare non poche difficoltà e sobbarcarsi a molti sacrificii, e mentre concordemente si ritiene per sconsigliato ed irragionevole di conservare i medici di II Classe, si usa la massima indulgenza verso gli stregoni verso coloro che rimettono le membra slogate, ed in particolare verso i membri della classe sacerdotale e delle società religiose..... Di due cose soltanto una è possibile: o è giustificato di conferire il diritto per l'esercizio dell'arte salutare esclusivamente a persone che offrano garanzie scientifiche ed allora l'esercizio illegale della stessa deve essere considerato come una trasgressione pericolosa da punirsi corrispondentemente; ovvero è illusoria ogni garanzia fornita per studii compiuti e titoli acquistati; a qual fine allora si pretende generalmente tale garanzia e non si proclama piuttosto la franchigia dell'arte salutare? Ma una volta che si è deciso di regolare siffatta quistione per via di legge si debbono imporre all'esercizio illegale dell'arte salutare anche pene più severe (non già, come sinora, soltanto pene pecuniarie da 1—15 fr.) ⁶).

Prescrizioni rigorose circa l'ammissione allo studio della medicina, circa l'andamento degli studii e dell'esame sono in uso già da molti decenni nel Belgio ed anche ne' paesi Scandinavi; e si punisce anche colà con pene severe l'esercizio dell'arte salutare da parte di persone non autorizzate. In Russia il Governo prende cura della educazione medica negl'istituti e nelle Università; sono esattamente prescritti gli studii medici e gli esami, ed i medici, gl'incaricati, come i liberi esercenti, sono sottoposti alla sorveglianza dell'Amministrazione medica e governativa. La legge russa è estremamente severa contro l'esercizio abusivo della medicina. "Nessuno, nè suddito russo nè straniero, ha il diritto di esercitare alcuna pratica medica senza esservi autorizzato da un attestato delle Università o delle Accademie di medicina.....". "Gli stranieri i quali si spacciano per medici, ma non lo sono, vengono inviati al di là de' confini e ne vien data cognizione al Governo la quale appartengono. I sudditi russi vengono in siffatti casi puniti..... Gli

ammalati che invitano gli empirici ed i ciarlatani per farsi curare soggiacciono ad una grave penalità.... La popolazione de' villaggi deve arrestare e consegnare alle autorità gli esercenti abusivi che si presentano nel villaggio e commettono danni „. Ma queste severe prescrizioni, come risulta da nostre particolari informazioni ⁷⁾ non vengono sufficientemente messe in pratica, dimodochè i ciarlatani e gli esercenti abusivi fioriscono rigogliosamente non solo nelle contrade del grande impero, ma anche in prossimità de' più grandi centri amministrativi.

In Austria si è da più di un secolo messa gran cura per creare una professione sanitaria fondata sulle necessarie cognizioni scientifiche, e sino a questi ultimi tempi vale in questo paese la massima che soltanto la educazione impartita da persone competenti abiliti all'arte salutare.

Col nuovo ordinamento degli studi del 1850 sono abolite le diverse classi di medici (Doctor e Chirurgiae magister) e fin dal 1875 s'è creata una classe medica educata con eguali principi scientifici. Soltanto i medici promossi negli Stati imp. sono autorizzati ad esercitare negli stessi l'arte sanitaria. “ Chi, senza aver avuta un istruzione medica e senza essere legalmente autorizzato a curare infermi come medico o chirurgo, esercita la medicina o la chirurgia a guisa di un mestiere, ed in particolare si occupa dell'applicazione del magnetismo animale o vitale o de' vapori di etere (per anestesia) si rende colpevole di contravvenzione e deve secondo il periodo più o meno lungo di tempo che ha esercitato abusivamente questo mestiere e secondo la gravità del danno che ha così cagionato, essere severamente punito coll'arresto da 1—6 mesi, in caso di morte di un uomo avvenuta per sua colpa, ma per errore, con arresti di rigore da 6 mesi fino ad un anno „ (Legge criminale austriaca del 27 Maggio 1852). Queste severe disposizioni penali par che abbiano in qualche modo arrestata la singolare estensione di questo esercizio abusivo. A Vienna almeno nell'anno 1883 l'ufficio medico municipale non è stato obbligato a praticare che soltanto 2 atti ufficiali, e 4 nel 1884. L'associazione medica austriaca a Brünn ha ultimamente, nell'anno 1884, pregato il Governo di emanare severe prescrizioni amministrative contro l'esercizio abusivo della medicina e particolarmente di reprimere il commercio de' rimedî segreti; essa si pronunzia contraria all'abrogazione della legge contro l'esercizio abusivo della medicina e contro la franchigia della pratica medica ⁸⁾. Decisiva è sotto questo riguardo una dichiarazione dell'ufficio medico del Municipio di Vienna, nel dare il suo parere circa la concessione accordata eccezionalmente allo spaccio di un rimedio segreto per la cura del dolore de'denti etc. “ Un'ammissione eccezionale di persone profane alla medicina, “ ciò che vale lo stesso „ alla pratica medica non può in generale tenersi per cosa ben fatta, nè nello interesse della popolazione nè della classe medica, per la quale si richiede un largo patrimonio di cognizioni, giacchè ciò da una parte menerebbe alla franchigia della pratica medica e da un'altra parte aprirebbe l'adito alla ciarlataneria, producendo in molti casi danno alla salute ed alla vita „ ⁹⁾.

Ne'singoli Stati dell'impero germanico l'arte medica fu organizzata per cura de'singoli governi secondo il bisogno di ciascun paese. Con scuole governative e regolamenti di studi esattamente designati si provvide alla educazione de'medici e fu dappertutto richiesto un esame rigoroso per concedere il dritto all'esercizio dell'arte salutare; si proibì dappertutto con pene criminali l'esercizio abusivo della medicina, e fu impedito quanto più si poteva che questo prendesse voga.

In Baviera il codice di polizia penale del 1861 (§ 112) stabilisce: “ Chi senza autorizzazione, per compenso, o contravvenendo ad una speciale

proibizione di polizia a lui fatta s'incarica della guarigione di una malattia esterna od interna, ovvero intraprende una cura ostetrica o veterinaria, sarà punito con pena pecuniaria fino a 50 fiorini, ed in caso di recidiva può essere sottoposto ad arresto fino ad otto giorni, e se per le sue pratiche è stata messa in pericolo la vita e la salute di un uomo, può essere punito coll'arresto sino a 42 giorni e con pena pecuniaria sino a 150 fiorini. Questa disposizione non si applica se siffatta cura è stata intrapresa in caso di urgenti necessità. — Anche i medici autorizzati bisogna che siano trattati secondo le vigenti disposizioni, quando essi intraprendono delle cure che oltrepassano le facoltà loro prescritte, come quelle nel paragrafo 1 „. Con la introduzione della libertà nella pratica medica si è tolta di mezzo la punizione dell'esercizio abusivo della medicina, il codice penale vigente in Germania fin dal 1872 non contiene alcuna disposizione di questa specie. Quale influenza abbiano esercitato queste rivoluzioni nel campo della legislazione medica, in Baviera, in Sassonia e negli altri Stati, sulla classe professionale medica e sul benessere pubblico si cercherà di esporre anche più tardi.

In Prussia il grande Elettore, con l'editto sulla medicina del 12 Novembre 1685, aveva già creato un'organizzazione sistematica profondamente meditata dell'arte salutare, e Federico Guglielmo I Re di Prussia, nel memorabile editto sulla medicina del 1725 si rivolge con gran severità contro “ tutte le specie di disordini dannosi ed abusi pericolosissimi che persistono sinora nella medicina, nella chirurgia e nella farmacia, dimodochè si trovano individui di ogni classe, professione e mestiere, i quali col massimo danno e rovina de' nostri sudditi si arrogano la facoltà di curare le loro malattie interne ed esterne; anzi preparano persino de' medicamenti che distribuiscono e vendono agl'infermi e compromettono così la salute e prosperità anzi la vita di molti uomini „ Colla organizzazione dell'arte salutare, molto ammirata e non mai sorpassata, introdotta fin da quest'epoca nello Stato, col severo regolamento e sorveglianza della polizia medica e veterinaria andava di pari passo la sollecitudine per la educazione di un personale sanitario che stava all'altezza della scienza. Il Governo dello Stato esigeva da ciascuno che si dava allo studio della medicina la prova di maturità acquistata nel ginnasio per gli studi universitari, esso creò una quantità di eccellenti istituti per l'insegnamento della medicina, i quali si adoperano incessantemente per la investigazione scientifica, insieme a' migliori istituti, e li ha corredati de' più idonei mezzi d'istruzione, esso prescrisse agli studenti di medicina quali lezioni e quali rami di scienza dovessero ascoltare e sapere e richiedeva alla fine del corso accademico un'esame pel conseguimento del titolo di dottore, per dar sicurtà che lo studente abbia terminati in maniera soddisfacente dal lato scientifico-teoretico gli studi di medicina. L'esame di promozione era ritenuto necessario affinché il personale sanitario avesse una educazione scientifica radicale da corrispondere alla dignità ed agl'interessi della classe medica e da valere presso il pubblico come prova di una più elevata condizione. Per acquistare il diritto ad esercitare la medicina bisognava ancora superare un'esame di Stato, nel quale si doveva dimostrare non solo la capacità pratica ma anche una svariata educazione scientifica. Fin dall'anno 1852 fu abolita negli Stati prussiani anche l'antica distinzione tra medici e chirurghi, dimodochè per l'avvenire tutto il personale medico doveva raggiungere la stessa educazione e la medesima capacità. Grande fu l'accuratezza ed il rigore adoperato per fare assurgere il medico all'altezza del suo compito difficile e pieno di responsabilità, onde proteggere la vita e la salute de' cittadini dello Stato. Con la cura continua che il governo dello Stato consacra al decoro ed all'ufficio della classe medica ed in grado anche

più elevato al benessere sanitario di tutta la popolazione, era naturale che si adoperasse ad impedire e sopprimere l'esercizio abusivo della medicina e la ciarlataneria. L'esercizio quindi non autorizzato dell'arte salutare fu negli antichi editti e disposizioni proibito e minacciato di punizione.

Il codice civ. generale prescrive (Tit. 20, § 702): "Nessuno, senza aver prima ottenuto il permesso del governo può esercitare il mestiere della cura di piaghe o di malattie interne sotto pena di ammenda pecuniaria ad arbitrio o di carcere.

§ 750: Nessuno senza precedente esame ed assenso del governo deve arrischiarsi ad esercitare l'ostetricia come un mestiere.

Anche più rigoroso si mostra il codice penale prussiano del 1851. Il § 199 dice: "Chi senza essere normalmente approvato per ricompensa ovvero, contravvenendo ad un divieto speciale di polizia emanato contro di lui, intraprende la cura di una malattia esterna o interna od esegue qualche manovra ostetrica, è punito con pena pecuniaria da 5—50 talleri ovvero col carcere sino a 6 mesi „. "Questa disposizione non vuolsi applicare se queste pratiche si eseguono in qualche caso di urgente necessità, in cui non si può avere un medico autorizzato „.

Certamente queste leggi non han potuto sradicare l'esercizio abusivo dell'arte salutare grande o piccolo. Mestieranti di medicina ed esercenti abusivo di questa sono sempre esistiti, essi per lo meno sono altrettanto antichi quanto la medicina autorizzata. Tra le strette però della inibizione penale l'esercizio abusivo della medicina fu meno frequente, meno sfacciato o meno pernicioso. Esso, come vedremo, ha assunto in Prussia ed in tutto l'impero tedesco un'altra forma, è divenuto più frequente e pericoloso in seguito alla franchigia accordata alla pratica medica col regolamento generale tedesco pei mestieri.

L'esercizio dell'arte salutare in Germania fu dichiarato come ogni altro mestiere libero ed esente da pena col regolamento pe' mestieri del 21 Giugno 1869 dapprima nella cerchia della confederazione tedesca del nord e dal 1° Gennaio 1873 in tutto l'impero tedesco. La legge del 1868 pe' mestieri, ne' casi di urgenza, ritenne anche espressamente necessaria la dimostrazione della capacità per l'esercizio professionale de' medici, farmacisti, levatrici, avvocati, notai, battellieri di mare, timonieri e piloti. E nel progetto del regolamento del 1869 il governo della confederazione dichiarò inammissibile ed impossibile di rinunciare alla dimostrazione della capacità per l'esercizio dell'arte salutare, perchè la legislazione sarebbe in perfetta contraddizione con la coscienza pubblica e con le giustificate pretese che si avanzano alla potestà dello Stato, nello interesse de' provvedimenti per la vita e la salute de' cittadini, che essa cioè non volesse in questo campo sostenere efficacemente la necessità di una dimostrazione della capacità. Una discussione su questa materia non era neanche attesa alla dieta e fu completamente rigettata; essa venne provocata, secondo le comunicazioni del GUTTSTADT ¹⁰⁾ soltanto nella 2 lettura del progetto di legge, da una petizione accettata dalla Società medica di Berlino, la quale, appoggiata da alcune altre più piccole associazioni mediche, desiderava, con la rinunzia alla prova della capacità, e con l'abbandono del così detto privilegio medico, veder cancellato dalla legge penale soggetta ad una revisione questo paragrafo coercitivo che la classe medica riteneva come oltremodo opprimente. In fatti questa petizione, accompagnata dalla energica perorazione di alcuni eminenti deputati alla Dieta, tra i quali precipuamente due medici: l'influentissimo e molto conosciuto D.r LÖWE (Calbe) ed il dottor WIGARD (Dresda), fu di così decisiva importanza, che la legislazione

la ruppe radicalmente con l'attuale sviluppo della medicina e della classe medica in Prussia e negli altri Stati tedeschi e sanzionò la tolleranza dell'esercizio non autorizzato della medicina. Indarno il DELBRÜCK presidente alla Cancelleria della Confederazione, allora rappresentante de' Governi confederati, che era il più caldo fautore del libero commercio, contro la troppo radicale e precipitata approvazione della 2^a lettura addusse il parere delle più elevate autorità mediche in Prussia e della deputazione scientifica per la medicina, la quale si esprime in favore della punizione dell'indebito esercizio della medicina. Questo parere dice tra l'altro " la sorveglianza governativa della sanità generale ha bisogno di una organizzazione medica regolata con principii stabili, per la cui sussistenza è condizione indispensabile di sforzarsi ad ottenere una istruzione scientifica radicale di tutti gli organi che le appartengono. Con le aumentate esigenze che lo Stato impone alla coltura scientifica e tecnica delle persone, alle quali esso concede esclusivamente il permesso della cura medica de'suoi sudditi, possiamo segnare come una conquista de' nuovi tempi la scomparsa almeno graduale del pericoloso esercizio de' medicastri, ciarlatani, unguentisti etc. come esistevano nel medio evo. Il permettere l'esercizio indebito della medicina aprirebbe di nuovo le porte a tutti questi mestieri improprii Ancor più che l'ovviare alla decadenza della classe medica, per uno Stato la tutela sanitaria, diretta a circoscrivere ed impedire lo sviluppo delle malattie infettive e delle epidemie, deve costituire una ragione imponente per conservare il divieto dell'esercizio indebito della medicina „. Furono inutili i gridi d'allarme di quell'autorità, la quale al massimo grado è chiamata a sorvegliare gl'interessi sanitari di tutt'i cittadini ed il benessere della classe medica. Contro queste gravi ragioni obiettò il LÖWE (Calbe) essere dritto naturale di ognuno di prendere il soccorso medico dove lo trova, sia pure sotto il feltro di un vecchio pastore che egli creda possa aiutarlo " come potete credere, egli grida, di agevolare la coltura popolare, il dirozzamento, se volete imporre una pena a colui che compie una guarigione per altra via che quella prescritta dalle leggi, ma la compie egregiamente? Cercate pure l'uomo al quale vorrete impartire la vostra fiducia e voi lo potete anche non essendo medici. Io vi assicuro, dopo una pratica trentenaria, di avere acquistata la convinzione che ogni profano è al caso di fare ciò anche senza la minima cognizione delle scienze naturali. Le leggi dell'esercizio indebito della medicina non hanno effetto pel nostro popolo, poichè non danno quella guarentigia che pretendono di dare, esse non solo sono superflue, poichè danno privilegi, fortunatamente respinti da quelli che li posseggono, ma sono anche indegne pel grado di coltura e per la capacità di giudizio del nostro popolo. Il nostro popolo non ha più bisogno di queste misure direttrici colle quali deve essere preservato dalla infelicità „.

Sulla base di questa dimostrazione la maggioranza del Reichstag decretò l'abolizione dell'autorizzazione per l'esercizio della medicina. Questa venne messa a paro di qualunque altro mestiere e venne liberamente esercitata senza limitazione. Il regolamento de' mestieri per l'impero tedesco nella compilazione della Legge 1 Luglio 1883 stabilisce: ¹¹⁾

Tit. I. Prescrizioni generali. § 1. L'esercizio di un mestiere è permesso ad ogni individuo fintantochè non si trovano prescritte o concesse eccezioni o limitazioni per mezzo di questa legge.

Colui che attualmente è abilitato all'esercizio di un mestiere, non può esserne escluso solo perchè non soddisfi alle esigenze di questa legge.

§ 6 (dopo la modificazione con la nuova legge del 1 Luglio 1883). La legge attuale non trova applicazione alla pesca, all'impianto e trasferimento delle

farmacie, alla educazione de' fanciulli a pagamento, alla istruzione, alla pratica degli avvocati e de' notari, all'esercizio per mestiere degli intraprenditori ed agenti di emigrazione, degli agenti di assicurazione, e degl'intraprenditori delle ferrovie, alle competenze per mantenere pubblici viaggi, e a' rapporti legali de' marinai sulle navi.

Per l'arte delle miniere, per gli esercizi della medicina, per la vendita de' medicinali, vendita de' biglietti di lotteria e per l'allevamento del bestiame, la legge attuale trova applicazione, fintantochè essa contiene, al proposito, prescrizioni espresse.

Con decreto imperiale sarà stabilito quali medicinali debbano essere lasciati al libero commercio (ordinato da una legge speciale dell'impero. Ordinativo riguardante il commercio de' medicinali, del 4 Gennaio 1875).

Tit. II. Esercizio permanente de' mestieri. II. Esercizio dei mestieri che hanno bisogno di un permesso speciale. § 29. Hanno bisogno di un permesso, concesso sulla base di un'esame d'idoneità, i farmacisti e quelle persone che si qualificano come medici (chirurghi, oculisti, ostetrici, dentisti e veterinarii) od hanno titoli di ugual valore, o son riconosciuti da parte di un Governo o di un Comune o sono forniti di funzioni ufficiali. Il permesso però non deve essere dipendente dalla precedente promozione accademica al grado di dottore.

Il Consiglio federale, in vista del bisogno esistente nelle diverse parti dello Stato, nomina le autorità che hanno la facoltà di dare i permessi validi per tutto lo Stato, ed emana anche le prescrizioni sulla dimostrazione dell'abilitazione. I nomi degli approvati vengono pubblicati ne' fogli ufficiali da stabilirsi dal Consiglio federale, per opera dell'autorità che ha data l'approvazione.

Le persone che hanno ottenuti simili permessi non hanno, nell'interno del Regno, alcuna limitazione nella scelta del luogo dove essi vogliono esercitare il loro mestiere, eccettuate le prescrizioni sull'impianto e traslocamento delle farmacie (§ 6).

Resta serbato al Consiglio federale di determinare sotto quali garanzie possano essere eccezionalmente esentate dall'esame prescritto alcune persone che hanno esercitato funzioni scientificamente approvate.

Le persone che prima della pubblicazione di questa legge hanno ottenuto, in uno Stato della Confederazione, l'autorizzazione di esercizio, come medici, chirurghi, ostetrici, farmacisti o veterinarii, valgono come approvati per tutto lo Stato.

§ 30. Gl'intraprenditori di Ospedali privati, di privati stabilimenti di maternità e di manicomii privati hanno bisogno di una concessione dall'autorità amministrativa superiore. La concessione sarà negata solamente: a) quando esistono fatti i quali dimostrano la incapacità dell'intraprenditore, riguardo alla direzione od amministrazione dello stabilimento; b) quando secondo le descrizioni e piani da esibirsi dall'intraprenditore, gli apparecchi edilizii e tecnici dello stabilimento non corrispondono alle esigenze di polizia sanitaria.

Le levatrici hanno bisogno di un'attestato di esame dell'autorità competente, secondo le leggi dello Stato.

Tit. III. Esercizio de' mestieri girovaghi. § 53. I permessi indicati nel § 29 possono essere ritirati dalle autorità amministrative soltanto allorchè si potrà dimostrare la irregolarità del documento, sulla base del quale essi furono concessi, o quando il possessore del permesso sia stato interdetto de' dritti civili; ma in quest'ultimo caso solo per la durata della interdizione. § 56. Le limitazioni, per le quali certe mercanzie sono totalmente o par-

zialmente escluse dalla vendita, nell'esercizio de' mestieri permanenti, hanno anche valore per la vendita girovaga. Sono esclusi dalla compra o dalla vendita girovaga: 9. I veleni e le mercanzie velenose, i medicinali ed i rimedii segreti.

§ 56. Sono esclusi inoltre dall'esercizio de' mestieri ambulanti: 1. l'esercizio della medicina, fintantochè l'esercente non ha la relativa approvazione.

Tit. X. Penalità. § 144. Prescindendo dalle prescrizioni intorno al ritiro del permesso di esercizio (§ 143), fino a qual punto le contravvenzioni degli esercenti, per rispetto a' loro doveri di ufficio, oltre a' casi previsti in questa legge, vanno soggette ad una punizione, deve giudicarsi secondo le leggi esistenti. Restano però abolite le prescrizioni speciali esistenti pel personale medico, le quali impongono ad esso un vincolo con comminazione di pene, per l'assistenza medica.

§ 147. Vien punito con una multa sino a 300 marchi, ed in caso d'insolubilità con la metà: 3. Chiunque si dà per medico (chirurgo, oculista, ostetrico, dentista, veterinario), senza una speciale approvazione, o si attribuisce un titolo simile, mediante il quale si desta la credenza che il possessore di esso sia un medico approvato.

Da questa legge (§ 29) si rileva specialmente, in combinazione col § 147, comma 3, che l'esercizio della medicina ed anche il così detto esercizio indebito sia libero ad ognuno; è proibita e punita l'attribuzione, o l'approvazione di un titolo il quale desti la credenza che l'individuo rispettivo sia un sanitario approvato. Questa credenza può essere anche suscitata da denominazioni consimili, e perciò si dice ancora "altri con titoli equivalenti". In tal caso sono singolarmente tenute presenti quelle persone che non avendo superato un'esame di medico cercano di darsi, con un titolo, l'apparenza di esserlo.

Col regolamento annesso al § 29, relativamente all'esame medico, con la legge del 2 Giugno 1883, per tutto l'impero tedesco, l'esame di abilitazione è prescritto in ugual modo fino alle minime particolarità, ed al personale medico approvato è conservato anche il dritto dell'esercizio libero, cioè dell'esercizio della pratica medica nell'interno di tutto il regno, beninteso con la designazione di "medico". — Secondo il § 53 del regolamento de' mestieri, i medici che hanno subito una condanna con perdita de' dritti civili, perdono il permesso, cioè il dritto di chiamarsi "medici", o di attribuirsi un titolo simile, e di assumere funzioni ufficiali da parte dello Stato o di un Comune. — La prescrizione del § 56 è diretta contro i curanti girovaghi, tanto quelli che si occupano della cura dell'uomo quanto quelli che si addicono alla cura degli animali.

Le prescrizioni legali sopra riportate sono quelle essenziali e positive, secondo cui è pel momento regolato in Germania l'esercizio della medicina. La professione scientifica del medico, con tutte le sue elevate esigenze e funzioni etiche, è messa a paro de' mestieri comuni. Da un lato l'abolizione dell'obbligo di promozione, un rigoroso esame speciale per potersi chiamare medico, l'abolizione dell'obbligo per la prestazione de' soccorsi medici, la libera unificazione dell'onorario medico, il libero esercizio de' medici — e dall'altra banda la più illimitata libertà della funzione medica.

Che cosa deve ora l'assistenza pubblica e la classe medica a questa importante rivoluzione? Bentosto, in tutte le parti dell'Impero, specialmente in Sassonia e Baviera si sollevarono alte querele sull'aumento del ciarlata-nismo curativo, sulla sua rigogliosa comparsa, in onta a tutte le prescrizioni. Siccome i medici non autorizzati, nell'esercizio del loro mestiere curativo non si limitavano assolutamente ad un singolo campo della pratica medica, ma

curavano anche in gran numero le malattie epidemiche, così la prescrizione della autorità, relativa all'obbligo di denuncia, già divenuta necessaria pei casi di difterite, di tifo, ecc., bentosto divenne parzialmente illusoria. Solo una parte dei casi morbosi potette essere denunciata, perchè un'altra parte molto considerevole delle medesime, cadde sotto la cura di ciarlatani ignoranti. Così si ebbe che da parte delle singole autorità, dovette emettersi l'ordinanza, che "ogni medico, come pure ognuno che, dopo esaminato un ammalato ha dato consigli relativi alla guarigione del medesimo, sia obbligato di fare senza indugio la denuncia di ogni caso di malattia all'autorità di polizia locale „. Non si può certamente calcolare quante di queste malattie restino sconosciute e non denunciate. La cura illegale per queste misure divenute necessarie, guadagnò di considerazione; ed anche di fronte alla polizia sanitaria, essa venne completamente equiparata all'esercizio medico-legale. — Una parte degli stabilimenti sanitari e curativi privati, e tra questi una parte dei manicomi, venne impiantata e governata da non medici, e da per tutto sorsero sanitari, sotto i più diversi nomi, per menare in errore il pubblico, senza che potesse ottenersi nella massima parte dei casi, una soppressione ed una punizione. Dei 111 manicomi privati, che esistevano nel 1878, press'a poco la metà, cioè 48, non erano sotto la direzione medica; nel 1886 di 85 di questi stabilimenti, solo 29 erano amministrati da medici, e 56 appartenevano a persone private. Fin dall'anno 1874 il congresso medico tedesco si è occupato della questione relativa al trattamento col codice penale dell'esercizio indebito della medicina, e diverse associazioni mediche, fin d'allora, hanno tentato d'indurre la lega delle associazioni mediche a fare dei passi appropriati contro gli effetti della libertà dell'esercizio medico.

Nell'anno 1879 il VII Congresso medico tedesco si è occupato "dello esercizio indebito della medicina „ e più radicalmente nel 1880 in Eisenach. Il relatore Dr. AUB. (Feuchtwangen) dovendo trattare il tema proposto alla seduta: "Posizione del medico rispetto all'ordinamento dei mestieri „, comunicò quivi il risultato delle quistioni dirette all'associazione medica, il quale può fornire il materiale per la risoluzione delle questioni importanti che vi si riferiscono. L'inchiesta fu proposta a 61 associazioni con 4004 membri; 9 associazioni hanno risolto sommariamente le questioni. Presso a poco la metà delle associazioni, e tra queste specialmente quelle delle grandi città si sono più o meno pronunziate contro ogni modificazione delle condizioni attuali, come Monaco, Francoforte sul Meno, Brema, Berlino (Ges. f. Heilk.); questo gruppo comprendeva 20 associazioni con 1418 membri; il secondo gruppo, 13 associazioni con 689 membri, e tra queste le associazioni delle grandi città: Dresda, Lipsia, Amburgo, espresse il desiderio di una modificazione della legislazione attuale, e di un parziale ritorno alle antiche prescrizioni; il terzo e più grande gruppo 27 associazioni con 1640 membri, assunse una posizione intermedia. Dalle risposte comunicate risulta che (quistione 1) nella comparsa dell'esercizio indebito della medicina si possa constatare una maggiore baldanza, che specialmente il ciarlatanismo del basso personale medico (chirurghi, barbieri, levatrici) sia di nuovo già aumentato considerevolmente ed intensamente sul continente, in confronto dello stato primitivo, e principalmente per l'attuale immunità. Viene egualmente dalla gran maggioranza confermato (quistione 2), che la punizione legale dell'indebito esercente sia oggi più difficile che sotto la passata legislazione. Da altrettante associazioni è stata risolta affermativamente come unificata la questione (quistione 3), se lo studio delle malattie infettive e delle epidemie venga ostacolato per la partecipazione degli esercenti illegali, e già si sono dimostrati inconvenienti positivi in questa direzione. Dopo lunghe e profonde

discussioni, alle quali parteciparono persone eminenti e competenti, il Congresso si accordò nell'ammissione delle tesi stabilite dal GUTTSTADT ed AUB, in parte a voto unanime, in parte a grande maggioranza. Queste tesi sono: 1. "Deve accettarsi incondizionatamente l'esercizio libero dei medici e la libertà dell'assistenza medica, la libera unificazione dell'onorario medico. 2. Una modificazione dell'attuale inserimento de' medici tra il regolamento de' mestieri può solo venire in discussione quando si sarà nello stesso tempo creato un ordinamento medico tedesco. 3. La straordinaria diffusione de' rimedi segreti, co' quali viene sensibilmente danneggiata la pubblica salute, esige la rigorosa applicazione delle prescrizioni esistenti e la emanazione delle nuove, con le quali vien regolato l'annunzio e la raccomandazione de' rimedi segreti nella stampa, ecc., nonchè la vendita illimitata di essi, per mezzo de' farmacisti. 4. In vista degl'inconvenienti verificatisi fin dal tempo della pubblicazione del regolamento de' mestieri, nello interesse della sanità pubblica è indispensabile che tanto le autorità mediche e le associazioni mediche facciano istanza per la punizione dell'esercizio curativo indebito, quanto anche che le autorità da per ogni dove si attengano alla piena e rigorosa applicazione delle prescrizioni legali esistenti, mediante le quali è possibile di porre una barriera all'esercizio curativo illegale „.

Una discussione straordinariamente radicale sullo stesso argomento è avvenuta nella associazione medica di Berlino, poco prima dell'aggiornamento della lega medica tedesca, nella quale associazione, quasi da tutti è stato riconosciuto il principio che il libero esercizio dei mestieri, applicato all'esercizio medico, sia universalmente dannoso, e che l'abolizione del divieto dell'esercizio curativo indebito aggiunge molti inconvenienti all'autorità della classe medica. Ma le opinioni sono state molto divergenti, solamente intorno ai mezzi da adoperarsi contro questi inconvenienti. I veri promotori (GOLTDAMMER, BÖRNER ed EWALD, appoggiati da un gran numero di eminenti medici, ufficiali medici ed insegnanti universitari) proposero la reintegrazione dell'esercizio indebito (§ 199 del regolamento prussiano dei mestieri), ritirarono di nuovo questa proposta, in favore di quella fatta dal GUTTSTADT: "L'associazione medica berlinese esprime il desiderio che la reintegrazione del divieto contro l'indebito esercizio curativo, introducendo le relative prescrizioni nel codice penale tedesco, sia necessaria nell'interesse del benessere generale „¹²). Veramente anche questa proposta fu respinta con una minoranza di 60 voti contro 82, in confronto della proposta del MENDEL: "L'associazione medica berlinese voglia decidere, respingendo tutte le altre proposte, d'incaricare i suoi delegati, di esplicitare la sua opera nel congresso dei medici tedeschi, perchè, senza modificazione delle leggi esistenti, per la influenza delle associazioni mediche e della stampa medica, venga espressamente combattuto l'esercizio indebito e l'uso dei rimedi segreti „. I circoli medici però sono stati più di prima avvertiti sugli inconvenienti della libertà delle cure, per opera di queste estese discussioni.

È impossibile di esprimere in cifre la estensione dell'esercizio indebito, per la semplice ragione che non si son mai avuti e neanche oggigiorno si hanno rilievi statistici adattati sulla sua diffusione. L'esercizio indebito nel massimo numero dei casi si sottrae al controllo delle autorità, solo nei rari casi, quando si esercita per mestiere e pubblicamente, viene a conoscenza dell'autorità competente. Se però precisamente questa categoria dei sanitari non autorizzati, e questi sono quelli che rappresentano il più pericoloso esercizio indebito, non abbia raggiunta una estensione in alto grado minacciosa, può giudicarsi dai seguenti dati, ricavati da questi ultimi tempi.

In Baviera si è tentato nel modo più esatto e più rapido di mettere

in rilievo la diffusione dell'esercizio curativo indebito. I risultati principali delle ricerche intorno al numero delle persone non autorizzate all'esercizio della medicina in Baviera, per gli anni 1874—1878 e 1880—1883, sono i seguenti.

Numero complessivo dei sanitari non autorizzati in Baviera del 1874—1883.

Distretto governativo	1874	1875	1876	1877	1878	1880	1881	1882	1883
Baviera superiore	255	210	211	196	214	311	264	267	267
Bassa Baviera	196	239	301	385	486	353	353	366	366
Pfalz	22	38	39	44	53	43	43	36	40
Pfalz superiore	132	163	194	208	235	160	145	150	152
Oberfranken	135	130	127	127	121	144	138	97	98
Mittelfranken	138	149	146	155	183	184	168	144	163
Unterfranken	82	102	125	160	197	96	87	88	86
Svevia	196	231	253	288	325	339	301	329	313
Regno	1156	1262	1396	1563	1814	1630	1499	1477	1485
Medici non autorizzati, per ogni 100 000 abitanti:									
Baviera superiore	28.9	23.5	23.3	21.3	22.9	32.7	27.6	27.4	27.2
Bassa Baviera	31.7	38.4	48.0	61.0	76.5	54.8	54.8	55.7	55.5
Pfalz	3.5	5.9	6.0	6.7	8.0	6.4	6.2	5.2	5.8
Pfalz superiore	26.3	32.4	38.4	41.0	46.3	30.4	27.4	27.9	28.1
Oberfranken	24.5	23.4	22.7	22.6	21.4	25.1	24.0	16.6	16.8
Mittelfranken	22.9	24.5	23.8	25.0	29.3	28.6	26.0	21.9	24.6
Unterfranken	13.8	17.1	20.8	26.3	32.6	15.3	13.8	13.8	13.4
Svevia	32.8	38.4	41.7	47.1	52.8	53.6	47.3	50.9	48.1
Regno	23.2	25.1	27.5	30.6	35.2	30.9	28.3	27.4	27.4

In paragone del periodo 1874/78 l'esercizio indebito è alquanto diminuito nell'anno 1883, quando si tien presente l'aumento della popolazione, sebbene il numero degli esercenti illegali fosse stato più elevato. Di tutti gli esercenti illegali nel 1883 il 71.9 % apparteneva al sesso maschile ed il 28.1 % al sesso femminile, in confronto del 76.5 e 23.5 nel periodo 1874/78. Per numero assoluto gli esercenti illegali maschi sono alquanto diminuiti, le esercenti femmine, aumentate; nel 1874/78 in tutto il Regno esistevano in media 1099 uomini e 339 donne illegalmente esercenti, nel 1883: 1868 uomini e 417 donne. Degli esercenti illegali, in corrispondenza della professione, appartenevano ai chirurghi e flebotomi, nel 1874-78: 467; nel 1883: 440; ai farmacisti 45 e 49; alle levatrici 53 e 58; agli sennoiatori 74 e 83; ai costruttori, distributori ecc. 254 e 298; agli esercenti di mestieri 234 e 250; ai chierici 100 e 63, alle altre professioni 209 e 244 „. Solo i chierici „ si dice nel rapporto del 1883 „, sembra che pervengano sempre più ad essere ispezionati, che l'esercizio pratico della medicina però, per la sua effettiva occupazione, se ne tenga sempre più lontano. A ciò però hanno molto contribuito sicuramente le prescrizioni di molte autorità ecclesiastiche superiori, per le quali viene rigorosamente proibito ai chierici l'esercizio indebito „¹³⁾. Nell'anno 1880 il 40 % di tutti gl'indebiti esercenti apparteneva al personale sanitario, cioè farmacisti, flebotomi, levatrici, nel 1882: 37 % e nel 1874/78: 39 %. È interessante di sapere che in Baviera, nel 1878 esistevano 1547 medici civili autorizzati; nel 1879: 1557 e nel 1880: 1573.

Da una comparazione con i numeri superiori degli esercenti indebiti dei mestieri, si vede che il numero di questi ultimi negli ultimi anni era minore dei medici autorizzati.

Di 13 associazioni mediche in Baden, 11 hanno dichiarato nell'anno 1880 che l'esercizio indebito della medicina si sia aumentato nel loro distretto, ed il recentissimo resoconto sanitario governativo ¹⁴⁾ ha constatato che lo esercizio indebito curativo continua a progredire nello stesso modo come prima. " Il numero delle persone non approvate „, vi si dice " che si occupi della cura degli ammalati, è piuttosto aumentato che diminuito. Nei singoli distretti essi sono singolarmente attivi;... in molti casi siffatti individui vennero puniti per inopportuna somministrazione dei medicamenti, specialmente dei globuli omeopatici. Questo esercizio viene coadiuvato dal vertiginoso disordine che, nonostante i meritevoli sforzi di alcuni consigli sanitari locali, si sviluppa sempre più, specialmente in Karlsruhe, in un ramo industriale.

Dal WÜRTTEMBERG ¹⁵⁾ non abbiamo comunicazioni dettagliate. Il numero delle ricerche contro le persone non autorizzate, ascendeva nel 1882 : a 12, nel 1883 : 14, e nel 1884 : 13; il numero delle trasgressioni contro le ordinanze, intorno alla preparazione, vendita, ecc. delle medicine fu nel 1882 : 45, nel 1883 : 79, nel 1884 : 114 e di queste riguardavano uomini e donne non autorizzate nel 1882 : 25, nel 1883 : 42 e nel 1884 : 93.

Nel Regno di Sassonia gli esercenti indebiti della medicina erano nel 1874 : 323, nel 1878 : 432; nell'anno 1882 da 22 medici di circolo — in 4 mancano i dati; ed in quattro altri circoli non si sarebbe trovato verun esercente illegale — ne vennero riferiti 400, " senza che a questo numero possa attribuirsi una considerevole attendibilità. Da ciò quindi dice il resoconto, " non si può in alcun modo cavare una deduzione se in tutto lo stato il numero degli esercenti illegali sia aumentato o diminuito, in confronto di prima „ ¹⁶⁾. Il numero di 323 persone non autorizzate, esistenti nel 1874 si riferiva a quelli che l'esercizio del loro mestiere avevano denunziato all'autorità o pubblicamente manifestato. Paragonando il numero dei medici col numero degli indebiti esercenti nei singoli distretti, si sarà sorpresi del loro parallelismo e si potrà conchiudere che dove son pochi i medici, anche gli esercenti indebiti non prosperano, ed inversamente „... Un gran numero di esercenti illegali, si riferisce, è limitato prevalentemente a determinati metodi curativi. Tra questi stanno in primo luogo gli omeopatici, rappresentati da 60. Vengono di poi 38 col magnetismo animale, 29 coi rimedi simpatici, 12 esercenti idroterapia, 11 con i cosiddetti processi curativi naturali, 6 esercenti il baunscheidtismo. L'esperienza finoggi non ha giustificata la preoccupazione che il numero degl'indebiti esercenti venga in singolar modo reclutato dalle persone che per qualche tempo hanno studiato la medicina. Tra gli esercenti indebiti sono abbastanza rappresentate tutte le specie di professioni, 44 appartengono ai manovali, 27 ai barbieri, 16 sono negozianti, e 16 maestri di scuola, 12 sono medici veterinari, ed empirici veterinari, 5 chierici e 6 soldati sanitari. È notevole, come si dice alla fine di queste comunicazioni, che di quelli che per lo passato erano considerati quasi come i rappresentanti del ciarlatanismo, dei pecorai, scuoiatoi e becchini, solo alcuni attualmente compaiono nelle liste. In alcuni circoli questo numero anche negli ultimi tempi ha raggiunto una singolare altezza. Nel distretto di Chemnitz, il Dr. FLINGER, coll'aiuto del consiglio municipale di Chemnitz ne ha rinvenuti non meno di 52, quasi esattamente quanti i 53 medici, incluso il medico militare del distretto. Sembra che questo disordine aumenti in singolar modo sul continente. " Anche nei comuni „, si dice nel

resoconto del 1878, “ questi esercenti indebiti vennero sussidiati, per risparmiare con essi l'assistenza dei poveri. L'esercizio indebito non raramente vien prescelto dalle persone decadute come ultimo rimedio per guadagnarsi un sostentamento nella vita, quando tutti gli altri tentativi son falliti „. — “ Il numero degli esercenti indebiti della medicina „, dicesi in un nuovo resoconto ¹⁷⁾, “ è ancora molto grande, e per regola si può solo procedere contro di essi quando, per procurarsi la riputazione di medici autorizzati, si attribuiscono il titolo (naturalista, omiopatico, idropatico, specialista, ecc. § 147, 3 dell'ordinamento dei mestieri), o sui certificati di morte appongano il loro nome, nella rubrica destinata al medico „. “ Il molesto esercizio curativo indebito „ dice il resoconto del 1882, “ continua ad esistere nello stesso modo come prima. Alcuni medici di distretto credono di aver avvertito nei loro distretti un aumento dell'esercizio illegale della medicina; ma è difficile di poter assegnare dati precisi sul suo numero, poichè non da tutti vien portata a conoscenza del medico di distretto la loro comparsa „. Più tardi ancora avremo occasione di ritornare sulla importanza dell'esercizio indebito della medicina in Sassonia.

In Prussia il numero degli esercenti indebiti della medicina non è conosciuto; nei resoconti sanitari del consiglio governativo e medico, pubblicati da alcuni anni per certi distretti governativi, le querele sul disordine degli esercizi indebiti, costituiscono una rubrica permanente. Dai casi concreti quivi comunicati, che non possono qui riferirsi, può notarsi qual somma di inconvenienti contro l'individuo, nonchè contro tutta la polizia sanitaria, debba annualmente noverarsi, e quanto difficile sia l'ovviare a questo esercizio con l'attuale legislazione. In generale l'esercizio illegale è meno fiorente nelle provincie orientali e nei distretti più poveri, anzichè in quelle occidentali e nelle regioni industriali più ricche. Non possiamo astenerci di comunicare anche qui qualche cosa dei singoli resoconti; solo per darne un debole quadro.

Dal circolo governativo Königsberg si dice ¹⁸⁾: “ anche nel distretto odierno si trovano persone che esercitano la pratica medica, senza esservi legalmente autorizzate, e queste specialmente tra i maestri delle campagne. Le pene ripetutamente contro di essi applicate, per aver ecceduto il loro compito, avendo preparati rimedi omiopatici, non hanno però potuto sopprimere completamente quest'abuso „ “ La maggior parte dei casi „, si dice inoltre, “ restano sottratti alla conoscenza delle autorità, poichè la denuncia trae seco perdita di tempo e disturbo da parte dei denuncianti, e quindi viene evitata, dall'altro lato ancora perchè le pene legali preferite, generalmente troppo miti, non allontanano l'esercente illegale dalla continuazione, solo tanto più franca, del suo lucroso mestiere, ma piuttosto col tempo allontanano i denunzianti dalle ulteriori denunce „.

L'esercizio per mestiere dell'arte sanitaria, da parte di persone non autorizzate, riferisce il consigliere governativo e medico NOACK da Oppern ¹⁹⁾, trova nel nostro distretto la più ampia diffusione. In tutt'i circoli esistono persone, che esercitano la pratica medica, senza averne il diritto (specialmente operai, garzoni, tessitori, cantonieri, ecc.). Le punizioni degl'indebiti esercenti sono estremamente rare, perchè i danneggiati non sogliono domandare alcuna indennità, ed anche in questi rari casi per lo più ne è seguita l'assoluzione.

“ Il ciarlatanismo „, dice il consigliere medico, dottor WERNICH ²⁰⁾, “ fiorisce anche qui (distretto governativo di Kösslin), come altrove, specialmente come “ medicina omiopatica „, non meno della applicazione dei rimedi segreti.

L'esercizio della medicina da persone non autorizzate si trova anche nel distretto governativo di Stettino, sebbene in una estensione non considerevole. " L'autorità ispettrice „ dice il resoconto ²¹⁾, " si è sforzata di opporsi secondo la possibilità all'esercizio indebito della medicina, come anche all'applicazione de' rimedi segreti, in quanto che le denunce hanno occasionato l'applicazione della legge in tutt'i casi pervenuti a conoscenza. Ma le numerose assoluzioni in questi casi spiegano piuttosto un'azione contraria allo scopo, anzichè la silenziosa tolleranza, dappoichè ogni assoluzione imprime a questo esercizio illegale, agli occhi del pubblico incolto, il suggello della legalità, e diventa un mezzo di rèclame per questo esercizio Oltre a questi singoli casi, pervenuti alla pubblicità, del cosiddetto ciarlatanismo curativo, esso, secondo i resoconti delle autorità mediche, viene senza timore esercitato in città ed in campagna, in parte da persone assolutamente incolte, e da per ogni dove esse godono di una perfetta tolleranza L'arte del dentista trovasi quasi esclusivamente in mano dei profani; nel distretto governativo di Stettino la esercitano 43 persone non autorizzate e solamente 4 autorizzate Speriamo, esclama il relatore, che con tutta la medicina non si pervenga al punto che essa, nelle mani del maggior numero che la esercitano, cessi di essere una scienza, e diventi esclusivamente un mezzo per sfruttare il pubblico. Il medico scientificamente colto già sente oggi le grandi difficoltà di esercitare la sua professione, con una simile concorrenza, e vede lo stato del medico esercente discendere sempre più dalla altezza, che gli fece illusione nella scelta di questa professione „.

" Sebbene all'esercizio del ciarlatanismo curativo vagante „ dice il consigliere medico Dottor WOLFF " si sia opposto un argine con la legge per l'ordinamento dei mestieri, del primo luglio 1883, pure l'esercizio indebito dell'arte salutare esiste come prima, nella stessa patria dove s'è emanata la legge ²²⁾ „.

Nel resoconto del distretto governativo di Erfurt si dice ²³⁾: è appena credibile con qual bandanza e calcolato sfruttamento degli sciocchi pazienti, questi ciarlatani tentino la cura perfino delle forme morbose più gravi ed inguaribili, o promettano una sicura guarigione, o col nihilismo terapeutico — e ciò sarebbe ancora il meglio — o con l'applicazione di rimedi eroici inopportuni ed anche non permessi, danneggino quegli stessi che sono stati abbastanza stolti da affidarsi con molta leggerezza alle loro mani La dimostrazione del danneggiamento diretto però è spesso doppiamente difficile, giacchè ambedue gl'interessati si guardano di far pervenire a conoscenza delle autorità cosiffatti insuccessi I ciarlatani son preferiti ai medici autorizzati, specialmente nelle malattie infettive Non raramente si evita per quanto più lungamente è possibile il soccorso del medico, e si cerca quello del ciarlatano per sottrarsi, nell'avversione dei pazienti, in molti circoli singolarmente interessati, a questa regola poco bene accolta (cioè la denuncia alla polizia) „.

Nel resoconto del distretto governativo di Stade ²⁴⁾ si dice: "per la diffusione dell'esercizio indebito della medicina è divenuto molto difficile alle autorità il combattere le epidemie; perfino i casi di vajuolo non sono stati denunziati, e vennero in principio curati con rimedi omiopatici; una epidemia di difteria sviluppata, in un villaggio di Moor, nell'està del 1882, non venne scoperta che dopo finita; in più che 30 casi, solo in 4 venne chiamato un medico.

Nel resoconto del distretto di Osnabrück si riferisce ²⁵⁾: l'esercizio indebito della medicina sventuratamente, in questi ultimi anni, ha preso il sopravvento nel nostro distretto, sebbene abbondantemente fornito di medici, e

nonostante che in un gran numero di casi i danni arrecati avessero dovuto riescire evidenti anche ai profani più cretini. Volendo conservare la libertà curativa, sembrano necessari molti ed estesi regolamenti legali; quelli oggi in vigore non bastano. Anche nei casi nei quali evidentemente è seguita la morte od una grave lesione del corpo per una cura che può essere solamente consigliata dalla più grossolana ignoranza e dal gioco egoistico e senza riguardi con la vita e la salute del prossimo, anche in questi casi sembra che non possa raggiungersi, con la esperienza attuale, una punizione legale.

“ Il numero dei medici autorizzati „ dice il consigliere intimo, Dr. BOCKENDAHL in Kiel ²⁶⁾ “ è veramente grande. Gli estranei possono contarsi, gl' indigeni residenti formano la massa principale e sono veramente tanto abbondanti, sia da soli, che raccolti in associazione, che non è possibile riportarli qui tutti „.

“ La cura degli ammalati, per opera di persone non autorizzate, comunica il consigliere intimo SCHWARTZ del distretto governativo di Colonia ²⁷⁾, è piuttosto aumentato anzichè diminuito, secondo i resoconti che se ne hanno e per propria osservazione, e sembra poi gravissimo che certe malattie infettive, universalmente pericolose, specialmente la sifilide, debbano essere impunemente curate da persone ignoranti e senza coscienza. La base della polizia sanitaria è riposta, come è noto, nella denuncia delle malattie infettive, che però l'esercente illegale non esegue, poichè non ne ha l'obbligo legale, e non possiede neanche le conoscenze necessarie per questa denuncia „ E nel resoconto ultimo si dice: “ L'esercizio illegale della medicina persiste universale ed immutato. I medici del distretto di Wipperfurth, in un giornale locale pubblicarono una dichiarazione, che essi cioè, non avrebbero riasunta la cura medica di quelli che si erano fatti curare da rinomati unzionisti ²⁸⁾ „.

Nel resoconto del distretto governativo di Trier ²⁹⁾ si dice: sebbene da parte del governo il permesso di curare le malattie non sia più dato ai non medici, fin dall'anno 1881, ciò però non ha spiegato una notevole influenza sull'esercizio indebito della medicina nel distretto. Solo l'esercizio dei ciarlatani vagabondi è diventato minore, ma la cura locale non è certo diminuita, e gl' indebiti esercenti continuano la loro antica industria, sia nella omeopatia, sia nell'allopattia.

“ L'esercizio indebito della medicina, dice il consigliere intimo SCHÖNFELD del distretto governativo di Arnsberg ³⁰⁾, fiorisce in tutto il distretto governativo, tanto nelle pianure che sui monti, tra i poveri e tra la popolazione agiata, ed a preferenza tra i primi. Una certa misura per giudicare della estensione di questa piaga è data dal numero de' casi di morte, senza precedente assistenza medica. Nel circolo di Brilon questo numero, nell'anno 1880, ascese a 30.7 % di tutt' i casi di morte; in alcune intendenze poi andò molto al di là, per es. in quella di Thülen ad 80 %. È chiaro che, in simili condizioni, non possa più parlarsi di una statistica di morbidità e mortalità in qualche modo utilizzabile, statistica tanto importante, come base delle riforme di polizia sanitaria. Ed a preferenza, si dice ancora nel resoconto, si esercita illegalmente la medicina, adoperando il metodo omeopatico, e sono specialmente i chierici di ogni classe e di ogni confessione, nonchè gl' insegnanti, che si procurano con essa, a buon prezzo, la fama della beneficenza e della potenza gratificata. Quando qualche volta è specialmente favorevole l'occasione per punire questi ciarlatani, e si ottiene lo scopo, pure la misura della pena ordinariamente è così piccola, che essa serve piuttosto ad aumentare la fama dei martiri dalla buona causa, anzi che sia sgradevolmente risentita dagl' imputati „.

Nel distretto governativo di Potsdam, i ciarlatani e gli esercenti illegali, spesso ancora sono annunziati nei giornali locali come periti sanitari per le più svariate malattie, visitano gli stranieri e di tempo in tempo le città, e trovano quivi la loro menzione; il pubblico credulo con strana benevolenza li remunera considerevolmente, ed è molto tardo a vedere le loro debolezze . . . Tra i maestri delle campagne sarebbe anche molto diffusa la tendenza allo esercizio indebito della medicina. L'insegnamento ai seminaristi delle razionali dottrine della igiene contribuirebbe a proteggere dagli errori dei dissennati periti sanitari, quei maestri che vogliono assumere il mantenimento degli ammalati bisognosi, fintanto che è possibile alle forze dei colti profani.

Come può attendersi, l'esercizio illegale della medicina, nella stessa città di Berlino, non è meno fiorente che nelle altre piazze popolate e nei punti industriali. Berlino, difatti, è anche il centro di questa specie di medici miracolosi. L'esempio degli alti industriali è seguito dai grandi e piccoli esercenti illegali della medicina, che speculano con esatto istinto sulla dabbenaggine delle classi più basse ed agiate, ad onta delle autorità, ed a vergogna del secolo dei lumi. Il numero di quelle persone, scritto nel resoconto ufficiale del 1880 ³²⁾, che sulla base del libero esercizio dei mestieri, si occupa della cura delle malattie, è grandissimo in Berlino. Molte di queste persone posseggono un diploma di dottore di Filadelfia, e con le distinzioni che essi si attribuiscono negli annunzi e nelle loro carte da visita, si sforzano, per quanto è possibile, di mostrare che essi sono veri medici approvati dopo studi regolari, senza venire in collisione col § 147, ad. 3 sull'ordinamento dei mestieri. Secondo l'attuale pratica della giurisdizione, essi raggiungono pienamente questo scopo quando ai loro titoli medici aggiungono ancora l'annotazione: "qui non autorizzato", ovvero "autorizzato all'estero". Quando questa annotazione viene scritta abbreviata, come: Dr. Med. q. n. aut., si è trovato che essa legalmente è punibile, poichè dall'annotazione abbreviata non si rileva chiaramente che il P. P. qui non è autorizzato (Arresto della Cassazione del 25 Aprile 1879). Il titolo di "medico naturalista", viene variamente giudicato, come dicesi più appresso nel resoconto. Mentre il tribunale di prima istanza applicò in un caso la multa di 30 marchi ed eventualmente la detenzione fino a tre giorni (6 Genn. 1879), il sindacato di Stato nel 1880 abolì la pena per un simile titolo, poichè esso non è al caso d'indurre il pubblico in errore, facendo credere che il P. P. sia un medico autorizzato. Un'incertezza simile si trova nella denominazione di dentista. Anche nella dominazione di "policlinica", od "ospedale", dopo il nome di Dr. Med. (cioè di Filadelfia) non si riconosce niente di punibile da parte del sindacato di Stato. — Nell'anno 1879 sei persone sono state denunciate in Berlino per l'esercizio indebito dell'arte salutare, ed a sei si è data la patente per l'esercizio del mestiere, di consigliere degli ammalati, nell'anno 1880 a sette e cinque persone.

Nell'anno 1882 ³³⁾ in Berlino erano segnate dall'ufficio di polizia 140 persone, le quali esercitavano per mestiere la medicina, senza averne autorizzazione ³⁴⁾. Sebbene il numero delle persone note come esercenti in tal modo, non sia insignificante, pure, come riferisce il consigliere intimo PISTOR deve assolutamente ammettersi che il loro numero effettivamente sia molto più grande.

Nella fine dell'anno 1885 i distretti conoscevano 148 persone che esercitavano l'arte medica senza essere autorizzate (61 per le coppette, estrazione dei denti, estrazione dei calli, 7 medici per le malattie cutanee e dei genitali, 4 medici naturalisti approvati all'estero, 16 omeopatici, 10 segretisti per simpatia, 11 universalisti, ecc.).

Chi dopo queste comunicazioni desunte dai resoconti ufficiali di questi ultimi tempi non è ancora convinto della grande diffusione dell'esercizio indebito della medicina in tutto l'impero tedesco, difficilmente potrà convincersi con prove anche più positive. Da tutte le parti si dichiara che le condizioni fatte dall'ultima legislazione dei mestieri danneggiano, in modo incalcolabile, gl'interessi sanitari individuali ed universali, che l'audacia e l'astuzia dei ciarlatani fa onta a qualunque legge, e che l'attuale legislazione non può opporre un argine a questo esercizio. L'esperienza ha sufficientemente dimostrato quanto, dalla vile concorrenza con questa legione di medicastri e ciarlatani, soffra la classe medica, quanto si abbassi innanzi agli occhi del pubblico la dignità della scienza medica e dei suoi seguaci, per il libero ed incessante insulto da parte d'ignoranti allucinati e di universali ingannatori. Ma s'è pervenuti a tale, che, come sopra s'è detto, i medici illegalmente esercenti, al pari dei medici approvati, sono stati incaricati di denunziare all'ufficio di polizia i casi delle malattie infettive curate, che queste dichiarazioni sono accettate dai giudici, come perizia, nello stesso modo che quelle dei medici legali, intorno alla natura e decorso delle malattie, e rispettivamente delle lesioni traumatiche che essi avevano curate, che "i possessori delle fabbriche ed i pensionati hanno affidato la cura medica a persone non perite", eppure in questi ultimi tempi è diventato vero l'incredibile che le casse per gli operai ammalati hanno fatto curare a loro spese i loro ammalati da un cosiddetto "perito naturalista", come è accaduto nel decorso anno in Chemnitz, e che alle energiche rimostranze delle associazioni locali dei medici, dal ministero dell'interno in Sassonia, e ad una interpellanza relativa allo stesso fatto nella dieta tedesca, da parte del consiglio federale, venne impedita un'azione legale contro questo procedimento della cassa degli ammalati. La risposta data dal consiglio federale alla interpellanza del membro della dieta Dr. Med. GÖTZ (28 Marzo 1887), dice fra l'altro: "deve riconoscersi che ancora esiste nel popolo la tendenza di ricorrere, in vece che al medico autorizzato, ad altre persone, alle quali ora si ha fiducia. Non esiste alcuna ragione di opporsi, in qualche modo a questa tendenza, dal punto di vista della sorveglianza degli ammalati, com'è ordinata dalla legge di assicurazione degli infermi".

Questo fatto, di una grandissima importanza per l'esistenza della professione medica, non è che l'unica conseguenza della libertà legale nell'esercizio della medicina. Senza di questo non sarebbe immaginabile che fossero considerati alla pari gli esercenti indebiti della medicina, e quelli legalmente autorizzati. Certamente sembra appena spiegabile in qual modo sia possibile una decisione di simil fatta, quando la legge per le casse degli ammalati, tanto per quelle dei comuni, che quelle locali, nel § 6 ad 1 e § 21 ad 5 (prescindendo dalle casse libere e da quelle iscritte) stabilisce: come sussidio agli ammalati si deve concedere: "fin dal principio della malattia la cura medica libera, le medicine, ecc.". Siccome una cura "medica", non può farsi che da un "medico", la cassa degli ammalati, tanto comunale che locale, deve scegliere un "medico", e compensarlo (il comune non è obbligato a compensare un altro medico chiamato in consulto dallo stesso ammalato); il comune poi, secondo l'ordinamento dei mestieri non può scegliere che un "medico autorizzato", così appena può immaginarsi una interpretazione di altra specie. Siccome per ogni caso di malattia di un membro di questa società bisogna addurre una visita medica, con la denominazione della malattia e della sua eventuale durata, così dovrebbe credersi che la redazione di un simile documento debba essere affidata solamente ad un medico autorizzato dall'impero tedesco, e che la legge, quando parla di cura

medica debba intendere solamente di un medico nel senso della legge, come pure quando si dice in un altro luogo della stessa legge: la conchiusione di accordi comuni con i medici è permessa alle casse degli ammalati, da poichè le persone non autorizzate non debbono portare il titolo di "medico". La nessuna attendibilità dei certificati di visita degli ammalati, da parte dei cosiddetti periti naturalisti, anche nelle casse libere di soccorso è stata espressa infatti anche in Brema dall'autorità locale, per l'assicurazione degli ammalati della città di Brema ³⁵).

La surriportata decisione, che venne emessa a discapito dei medici dal più elevato posto amministrativo del regno, abolisce qualunque differenza tra il medico autorizzato dallo stato e l'esercente illegale, e toglie al personale medico ogni base legale della sua professione. Essa provocò anche in tutt'i circoli medici un senso di mortificante disillusione; essa era pienamente e perfettamente riconosciuta in tutta la sua grande importanza. Nel XIV Congresso medico tedesco in Eisenach, nel 28 Giugno 1886, un oratore potette esprimersi al proposito: "Questo caso è così esorbitante, e colpisce tanto le condizioni mediche, che solamente pochi casi come questi vi sono stati, nei quali la lega dei medici abbia dovuto far valere tanto necessariamente la sua autorità".

Mai i circoli medici della Germania sono stati messi in una maggiore eccitazione, quanto per questa contingenza, che tocca i più vitali interessi della loro coscienza di classe. Divenne allora per tutti evidente, a qual punto abbia menato la libertà delle cure, agognata da una gran parte dei medici tedeschi, ed era imprescindibile la necessità di prendere una determinazione, di pensare ai rimedi che avessero potuto riparare questi inconvenienti. Senza aspettare le decisioni di tutta la lega medica, l'unica rappresentanza autorevole locale della classe medica tedesca, l'associazione medica di circolo della città di Dresda si rivolge al Reichstag con una petizione (Aprile 1887), perchè si modifichi l'ordinamento dei mestieri, nel senso dell'antico divieto dell'esercizio indebito. I rispettivi punti della legge avrebbero dovuto conformarsi nel modo seguente:

§ 29. I medici ed i farmacisti hanno bisogno di un'autorizzazione nell'Impero tedesco, la quale viene data sulla base di un esame d'idoneità.

§ 147. Vien punito con una multa fino a 300 marchi, ed in caso d'impossibilità con una corrispondente reclusione..... 3. chiunque, senza esservi autorizzato, si occupa per mestiere della cura degli ammalati ed offre i suoi servizi in questo senso.

A questa petizione, che pretendeva di modificare di nuovo radicalmente la legge del 1869, "fatta senza sufficiente esame e senza la piena conoscenza della sua portata", dietro incitamento dell'associazione medica di circolo in Dresda, aderirono alcune altre, mentre il maggior numero negò la sua adesione, e principalmente meno per ragioni positive che di forma, poichè a ragione credevano di poter attendere un successo solamente da una azione di tutta la lega medica tedesca.

Anche nell'associazione medica di Berlino, nella stessa occasione, nella discussione sull'adesione alla petizione di Dresda, vi furono opinioni pro e contra il divieto dell'esercizio indebito. Venne votata una proposta del MENDEL contro, ed una proposta del BECHER in favore della ripristinazione del divieto. Con una piccola maggioranza di 168 contro 164 venne accettata la ultima. Le due proposte erano formulate nel modo seguente: proposta del MENDEL ³⁶): "I membri dell'associazione medica di Berlino, ed i membri delle otto associazioni di circolo di Berlino, rappresentate nella commissione centrale, in una seduta generale dell'8 Giugno 1887, hanno deciso di emet-

tere la seguente dichiarazione: noi riconosciamo e deploriamo che l'esercizio indebito della medicina in questi ultimi anni si sia sviluppato in un modo singolarmente palese. Esprimiamo nello stesso tempo il nostro vivo rammarico, che questo ciarlatanismo medico abbia trovato un appoggio morale e materiale da parte di alcune autorità, e perfino da parte del consiglio federale, per una interpretazione, a nostro modo di vedere, inesatta delle parole "trattamento medico", nel § 6 della legge sulle casse degl'infermi. Noi però non siamo della opinione, che possa ottenersi una valida e durevole protezione contro quel disordine con una modificazione del regolamento dei mestieri, e specialmente del § 29 e con la reintegrazione del divieto dell'esercizio indebito, la cui pratica inutilità ha principalmente menato al suo abbandono. Attendiamo piuttosto un miglioramento delle condizioni attuali dalla riconoscenza da parte delle autorità, che la espressione usata nella menzionata legge: "trattamento medico", si riferisca esclusivamente ai medici autorizzati dallo Stato, e inoltre dalla punizione legale dei ciarlatani, fintanto che essa è già comminata dalla legislazione esistente, e finalmente dalla illuminazione del pubblico, facendo ad esso comprendere come venga maliziosamente sfruttato da siffatti ciarlatani. In quest'ultimo riguardo noi salutiamo le pubbliche riconoscenze di alcuni governi, specialmente del reale presidio di Berlino, come un mezzo che gradatamente non mancherà di esplicare la sua salutare azione. — Proposta del BECHER: "I membri dell'associazione medica di Berlino, riuniti nell'8 Giugno 1887, e le associazioni mediche di circolo rappresentate nel comitato centrale dichiarano: che sia necessaria la ripristinazione del divieto dell'esercizio indebito della medicina, introducendo le rispettive prescrizioni nel codice penale tedesco, nell'interesse del benessere generale". Il XV Congresso medico tedesco, tenuto in Dresda (4 Luglio 1887) nella divergenza delle opinioni sostenute, pervenne alla risoluzione: "bisogna adoperare tutti gli sforzi per ripristinare il divieto legale dell'esercizio della medicina, da parte delle persone non autorizzate, nella supposizione che restino conservati senza attenuazione i dritti designati come fondamentali dal X Congresso medico tedesco (Norimberga 1882) nella discussione intorno ai fondamenti di un ordinamento medico tedesco, cioè i dritti dei medici autorizzati, la spontaneità e la libertà del soccorso curativo, nonché la libera unificazione dell'onorario".

Gli inconvenienti rilevati, possono essi allontanarsi con la via seguita finora, od anche venire soltanto mitigati? L'esperienza fin dall'esercizio libero della pratica medica, e singolarmente quella di questi ultimi tempi, ha mostrato a sufficienza quanto poco i medici da soli possano raggiungere con la cosiddetta autonomia. Col decorso del tempo è diventato sempre più chiaro che quella presupposizione, la quale era decisiva, in favore della libertà della cura, che la popolazione in Germania sia stata ampiamente rischiarata e sia al caso di giudicare, che essa potrà far distinzione tra il soccorso curativo di un personale medico scientificamente istruito, e quello di un ciarlatanismo ignorante ed interessato, non era che una illusione, e che il popolo riguarda sempre come buono ed utile ciò che non è proibito da una legge e da un regolamento. Nessuna classe, nella vita di uno stato, come la classe medica, ha la opportunità di osservare qual danno produca, nella vita del popolo, il ciarlatanismo, e siccome nell'obbligo professionale del medico sta ancora di richiamare l'attenzione sui danni alla salute di natura generale ed individuale, e fare il possibile per allontanarli, così anche qui la classe medica deve cominciare senza ritegno, non prendendosi l'iniziativa da nessun'altra classe, a mettere in chiaro i danni e favorire lo allontanamento o la limita-

zione del male. È questo un compito così eminente della professione medica, che essa non può sottrarvisi, quand'anche non si risparmi ad essa di rinfiacciarle il proprio utilitarismo in questo caso, nel quale sono essenzialmente in questione gl'interessi ideali ed anche materiali della classe medica, col divieto dell'esercizio indebito della medicina. Questo rimprovero, come se i medici con l'abolire la libertà curativa volessero solamente risuscitare un antico privilegio, può rigettarsi perchè il dritto per l'esercizio dell'arte salutare si acquista col dimostrare la idoneità tecnica, non si compra nè si trasmette, e che l'acquistarlo è nella libertà di ognuno. La classe medica conosce e pretende che non vi siano barriere e diritti di classe, essa non ha mai profittato della sua scienza e del suo potere per la sua propria utilità; ma piuttosto ha posto la sua forza e la sua funzione sempre pronta quanto desiderata e necessaria, in sacrificio del pubblico bene, sacrificando anche sè stessa. Effettivamente un fattore egoistico non è stato mai pei medici il motivo per un divieto curativo, e questo non ha assolutamente niente da fare con la decisione favorevole o contraria. " Io credo „, diceva SKRCZECZKA ³⁷⁾, " che nè quelli che hanno date le prescrizioni punitive del loro tempo, nè quelli che eventualmente vogliono introdurre di nuovo, hanno mai pensato al malfessere o benessere della classe medica, ma solamente a proteggere il pubblico. Da questo punto di partenza essi anche non debbono punto sacrificare alcuno de' più nobili motivi, ciò che per essi è un privilegio, pel pubblico poi — e questo è il fatto principale — è una protezione contro certi pericoli „.

La classe medica tratta nel senso della pubblica prosperità, quando si sforza di allontanare il ciarlatanismo e ciò pubblicamente domanda. Certamente la istruzione e la illuminazione del pubblico possono essere utili ed in parte indispensabili, ma queste condizioni allora raggiungeranno qualche cosa di positivo, quando la cura illegale sarà bandita, come un'azione punibile dalle leggi, quando l'esercente indebito ed il ciarlatano vien minacciato e punito con una pena sensibile. La reintegrazione del divieto dell'esercizio indebito noi la riteniamo come indispensabile nella lotta contro questo inconveniente, ma solo allora produrrà un effetto, quando, in vece delle piccole multe anticamente in uso, si applicheranno gravi mezzi punitivi, cioè pene sensibili, corporali „. Chiunque di noi pondera la cosa in modo completamente obbiettivo, dice il PAPPENHEIM ³⁸⁾, verrà alla conclusione che in questo caso sono indispensabili pene rigorose e sensibili; queste non sono costituite dalle multe anche elevate, le quali riescono sempre comodissime al ciarlatano molto occupato, nè anche dalle pene dirette a limitare la libertà, alle quali si dovrà pervenire soltanto dopo molte e ripetute contravvenzioni, ma esclusivamente in quelle pene le quali debbono subito essere applicate dopo la prima contravvenzione, e che non debbono essere inferiori ai 14 giorni.

Si dirà certamente che anche con l'antico divieto dell'esercizio indebito la irregolarità delle cure era anche grande e fiorente. Giammai però le pene erano un giusto equivalente de' danni prodotti, diretti ed indiretti. Anche noi non pretendiamo che sia punita la prescrizione di un rimedio domestico, la cura di un ammalato in caso di necessità, ne' casi in cui ne è motivo l'umanità ed è una vera opera di misericordia, anche noi non pretendiamo di negare che anche i curanti che non hanno studiato *legge artis* e non sono autorizzati, possano fare ed abbiano fatto qualche cosa di eccellente in alcune specialità della medicina; noi pretendiamo che si lascino impunemente curare quando sono riconosciuti dallo stato, e sono autorizzati all'esercizio di questo ramo della medicina, come anche oggi nella legge è data la possibilità.

Vogliamo però che sieno puniti sensibilmente e rigorosamente quelli che esercitano la medicina per mestiere, con o senza compenso, e sensibilissimamente e gravissimamente quando lo scopo di lucro è l'unico motivo di sfruttare la maggioranza, senza criterio ed incapace di giudicare. Anche oggi però vediamo che sotto la tutela della legale libertà curativa, a volte a volte si applichino le pene, talvolta gravi, del carcere, contro gli sfacciati ciarlatani, e veramente non senza raggiungere lo scopo desiderato. Se questo modo di punizione non fosse una rara eccezione, ma la regola ordinaria, noi vedremmo bentosto diminuire e scomparire lo sfacciato esercizio d' innumerevoli ciarlatani. Anche per ragioni del generale senso di moralità e di equità e necessaria la punizione del ciarlatanismo. " Lo Stato deve anche, come giustamente osserva il GOLTDAMMER, tutelare l'interesse morale. Lo Stato è il protettore della pubblica coscienza del giusto. Le condizioni attuali non corrispondono a questa pubblica coscienza del giusto. In molti circoli di persone colte si osserva con indignazione lo sfacciato esercizio de' cerretani, l'allargamento dell'inganno e del ciarlatanismo da parte di essi, e si guarda con rincrescimento lo sfruttamento de' poveri ammalati ed ignoranti. Lo Stato anche quì come in altri punti ha l'obbligo di conoscere l'inganno come tale, e per quanto è nelle sue forze, opporvi una barriera, e non già tenere per esso quanto più è possibile aperte le porte „.

Dagli oppositori del divieto dell'esercizio indebito tra i medici, molte volte si è giudicato che non si sia mai addotta la dimostrazione, che la piaga del ciarlatanismo si è aumentata sotto l'esercizio libero della pratica medica, che essa sotto il divieto sarà egualmente grande, e che ne' paesi, ne' quali quel divieto si tiene in vigore, essa abbia la medesima estensione che negli stati in cui è stata abolita. Noi abbiám tentato di dimostrare che in Germania nelle attuali condizioni è molto rilevante il numero dei medici non autorizzati, e che gl'inconvenienti che essi apportano al pubblico benessere siano molto gravi. Se il ciarlatanismo sia aumentato, non è stato possibile il determinare; poichè sulla sua estensione ne' tempi passati non abbiamo dati speciali. Si ode addurre sempre da' passati tempi il fatto di un PRIESSNITZ, di un LAMPE, LUTZE e simili; ma che su tutto il continente, in ogni piccola città ed in campagna abbiano esistiti ciarlatani per mestiere, ciò potremmo metterlo in dubbio. D'altra parte è altrettanto assodato che sotto il divieto legale dell'arte curativa non sarebbe mai possibile che in una città tedesca, come adesso in Chemnitz, potesse esistere una scuola, per istruire gli esercenti illegali della medicina, i cosiddetti naturalisti, i quali, come zelanti apostoli, diffondano le loro teorie nelle più grandi città tedesche, dirigano ospedali, ed esercitino la medicina in grande. Non sarebbe neanche immaginabile, sotto il divieto curativo, che dai posti ufficiali più elevati gli esercenti indebiti della medicina nei meccanismi sorvegliati dallo Stato — casse per ammalati — si riguardassero nello stesso modo che le persone mediche, autorizzate all'esercizio della medicina, fatto che nega il principio del diritto di esistenza a tutta la classe medica in Germania.

Molti tra i medici, oppositori del divieto del ciarlatanismo, nelle condizioni attuali non sarebbero assolutamente alieni dal desiderare la reintegrazione ed il maggior rigore di questo divieto, se non temessero che con quest'ultimo non si riproducesse un'altra prescrizione di legge, la quale, contemporaneamente a quello, era già stata abolita. Accenniamo al § 200 del codice penale prussiano, il quale diceva: " Il personale medico, che nei casi di urgente pericolo, senza una causa sufficiente, rifiuta il suo soccorso, deve essere punito con una multa di venti, fino a cinquecento talleri „.

Certamente questo cosiddetto paragrafo di coazione per la classe medica

in Prussia, era altrettanto oppressivo che vergognoso, ed il senso di esser libero nell'esercizio della professione indipendentemente dai capricci e dalla malvolenza del primo venuto, forse anche di un malvagio, ha un valore che sa apprezzare solamente quegli che, come anche lo scrittore di questo articolo, ha praticato e sofferto, sotto quella pressione. Ma l'abolizione di questo paragrafo coattivo, come si è dimostrato da molte parti dell'origine positiva nella compilazione dell'attuale codice penale tedesco, non ha verun intimo nesso con la compilazione del divieto dell'esercizio indebito. Già nella discussione del codice penale per la federazione tedesca del Nord, la deputazione scientifica per la medicina in Prussia, ha consigliato di non accettare questo paragrafo nel codice penale, poichè esso "non sufficientemente motivato dalla esperienza, sarebbe grave e malsicuro nell'esercizio pratico, aggraverebbe molto la classe medica, e non darebbe al pubblico che una problematica tutela". Effettivamente anche in Prussia, fino alla emanazione del codice penale del 1851 non è esistita una simile prescrizione penale. L'obbligo di prestarsi alle cure era per lo più dato per mezzo della carta di autorizzazione; esso però era sempre restato solamente un obbligo morale, e principalmente poteva avvenire una punizione contro il difettoso adempimento dell'ufficio, in via disciplinare, od in certi casi dopo le altre prescrizioni punitive come oggi, sotto il dominio del codice attuale (§ 360, ad. 10. Vien punito con una multa fino a 50 talleri, o con la reclusione: "Chiunque, nelle disgrazie o pericolo generale o della necessità dell'autorità di polizia o dei suoi rappresentanti, invitato, non presta la sua opera, sebbene potesse apprestarla senza un rilevante pericolo personale". La esperienza della pratica ha dimostrato, come ha spiegato pure il Leonhardt, allora ministro di giustizia, che questa prescrizione ha avuto per effetto un piccolo numero di condanne, ed invece un gran numero di denuncie. L'abolizione di questa prescrizione penale, che espone la classe medica ad importuni disturbi e querele, la mantiene in continua preoccupazione della punizione, senza assicurare un utile considerevole all'assistenza degli ammalati, era solamente una quistione di tempo, che venne rimandata fino alla riforma del codice penale prussiano. La sua abolizione non era affatto motivata con la libertà della pratica medica, forse per via di compromesso, come da molti si opina. Nella grande concorrenza e nella grande abbondanza del personale medico si ha spontaneamente l'affluenza dei medici, ed essa difatti non è mancata mai fin dall'abolizione del paragrafo coercitivo (1872), in tutta la Germania in qualunque grado e contingenza).

La introduzione del divieto dello esercizio indebito non ha in verun modo per effetto la necessaria reintegrazione del temuto paragrafo coercitivo; esso è tanto poco necessario pei medici, come per i notai ed avvocati, la cui professione, come si esprimeva il ministro Leonhardt, presuppone egualmente una speciale scienza e cognizione, e non può essere minacciata da veruna simile prescrizione. Il timore del paragrafo coercitivo non si deve trattenere dal favorire il divieto dell'esercizio indebito, quando noi consideriamo quest'ultimo come utile e salutare pel benessere della generalità e della classe medica.

Nella introduzione del divieto dell'esercizio indebito, e nella sua rigorosa applicazione, noi vediamo un necessario ed indispensabile sussidio, per diminuire ad allontanare il molto diffuso ciarlatanismo, con l'aiuto dell'attuale organizzazione della classe medica, mediante i comitati medici, riconosciuti dallo Stato, con l'aiuto delle associazioni mediche private, con l'aiuto della stampa e della progressiva intelligenza ed educazione popolare.

Letteratura: ¹⁾ Die Stellung der preuss. Medicinal-Verfassung zum Heilpersonal, Von Dr. Wilh. v. Horn. Vierteljahrsschr. für gerichtl. u. öffentl. Med. N.

F. 1867, VI, pag. 1 ss. — ²) Die Curpfuscherei unter der neuen deutschen Gesetzgebung. Von Geh.-R. Schwarz. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 9 u. 10. — ³) Das Gesundheitswesen. Von Lorenz v. Stein. Stuttgart 1882, pag. 327 ff. — ⁴) Die öffentliche Gesundheitspflege Englands. Von Dr. Finkelnburg. 1884, pag. 126. — ⁵) Aerztliches Vereinsblatt für Deutschland. Organ des deutschen Aerztevereinsbundes. Jahrg. 1884, Mai, pag. 112. — ⁶) Ibidem, pag. 105. — ⁷) Ibidem, August. Der ärztliche Stand in Russland. — ⁸) Ibidem, pag. 204. — ⁹) Jahresbericht des Wiener Stadtphysicats in den Jahren 1885 und 1886. Von dem Stadtphysicus Dr. Emil Kammerer. Wien 1887, pag. 253. — ¹⁰) Die ärztliche Gewerbefreiheit im Deutschen Reiche und ihr Einfluss auf das öffentliche Wohl. Von Dr. Alb. Guttstadt. Berlin 1880, pag. 2 (W. Koebke). — ¹¹) Die Gesetzgebung des Deutschen Reiches, mit Erläuterungen u. s. w. Herausgeg. von Oscar Meves, Reichsgerichtsrath. II Th. Erläutert von Dr. jur. Julius Engelmann. Erlangen 1886. — ¹²) Verhandl. der Berliner med. Gesellsch. 1879—80, pag. 141 (e Berliner klin. Wochenschr. 1880, pag. 462. — ¹³) Generalbericht über die Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern. Nach amtl. Quellen etc. XVII, das Jahr 1883 umfassend. München 1886, pag. 158. — ¹⁴) Jahresbericht des Grossherzogl. badischen Ministeriums des Innern etc. über seinen Geschäftskreis für die Jahre 1882 und 1883. Karlsruhe 1885, pag. 176. — ¹⁵) Württembergische Jahrbücher für Statistik etc. Medicinalbericht von Württemberg für die Jahre 1882—1884. Stuttgart 1887, pag. 189. — ¹⁶) Jahresbericht des Landes-Medicinal-Collegiums über das Medicinalwesen im Königr. Sachsen auf das Jahr 1882 Leipzig 1884, pag. 95. — ¹⁷) Jahresbericht für das Jahr 1880, pag. 75. — ¹⁸) Generalbericht über das öffentl. Gesundheitswesen im Reg.-Bez. Königsberg für die Jahre 1881—1883. Von Dr. R. Nuth, Reg.- u. Med.-Rath. Königsberg 1885, pag. 233. — ¹⁹) Fünfter Generalbericht über das öffentl. Gesundheitswesen im Reg.-Bez. Oppeln für das Jahr 1883—1885. Von Dr. Noak, Reg.- u. Med.-Rath. Oppeln 1887, p. 163. — ²⁰) Vierter Generalbericht etc. im Reg.-Bez. Köslin, umfassend die Jahre 1883—1885. — ²¹) Das öffentl. Gesundheitswesen im Reg.-Bez. Stettin in den Jahren 1883—1885. Erstattet von Dr. L. Dietrich, Reg.- u. Med.-Rath. Stettin 1887, pag. 55. — ²²) Bericht über das öffentl. Gesundheitswesen im Reg.-Bez. Merseburg für die Jahre 1883—1885. Von Reg.- u. Geh. Med.-Rath. Dr. G. Wolff, Merseburg 1887, pag. 155. — ²³) Generalbericht etc. im Reg.-Bez. Erfurt für die Jahre 1875—1880. Von Reg.- u. Med.-Rath. Dr. H. O. Richter. Weimar 1883, pag. 280. — ²⁴) Das öffentl. Gesundheitswesen im Reg.-Bez. Stade während der Jahre 1883—1885. Von Dr. Bohde, Reg.- u. Med.-Rath. Stade 1887, p. 186. — ²⁵) Der Landdrostbezirk Osnabrück etc., zugleich Bericht über Stand und Verwaltung der öffentl. Gesundheitspfl. 1875—1880 Von. Dr. R. Miquel, Medicinalreferent. Osnabrück 1882, pag. 196. — ²⁶) Gesamtbericht über das öffentl. Gesundheitswesen der Provinz Schleswig-Holstein für die Jahre 1883—1885. Kiel 1887, p. 225. — ²⁷) Generalbericht über das öffentl. Gesundheitswesen des Reg.-Bez. Köln für das Jahr. 1883. Köln 1884, pag. 41. — ²⁸) Fünfter Generalbericht etc. für die Jahre 1884 u. 1885. Köln 1887, pag. 48. — ²⁹) Die Gesundheitspflege etc. des Reg.-Bez. Trier für die Jahre 1881 u. 1882. Von Geh. u. Reg.-Rath Dr. Schwarz. Trier 1884. p. 45. — ³⁰) Erster Gesamtbericht etc. im Reg.-Bez. Arnsberg, insbesondere der Jahre 1880—1882. Arnsberg 1884, pag. 252. — ³¹) Bericht über das Sanitätswesen des Reg.-Bez. Potsdam in den Jahren 1881—1882. Von Dr. C. Kanzow, Geh. Med.- u. Reg.-Rath, Potsdam 1884, pag. 169. — ³²) Generalbericht über das Medicinal- und Sanitätswesen der Stadt Berlin in den Jahren 1879 u. 1880. Von Geh.-Rath Prof. Dr. Skrzeczka. Berlin 1882, pag. 261. — ³³) Dritter Generalbericht über das Medicinal- u. Sanitätswesen der Stadt Berlin im Jahre 1882. Erstattet von Dr. Pistor, Reg.- u. Med.-Rath. Berlin 1884, pag. 221. — ³⁴) Das öffentl. Gesundheitswesen und seine Ueberwachung in der Stadt Berlin während der Jahre 1883—1885. Von Dr. M. Pistor, Geh. Med.- u. Reg.-Rath. Berlin 1887, pag. 421. — ³⁵) Aerztl. Vereinsblatt. 1886, pag. 236. — ³⁶) Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 27, pag. 499. — ³⁷) Berliner klin. Wochenschr. 1880, pag. 576. — ³⁸) Handbuch der Sanitätspolizei etc. Von L. Papphenheim. 2. Aufl., II, Berlin 1870, pag. 14 ff.

P.

A. BAER.

Medicina militare. È la denominazione di quella scienza che applica le nozioni mediche alla forza armata di uno Stato. Come qualunque altra scienza, essa possiede libri tecnici propri ed una storia. Gli altri suoi componenti sono i seguenti: 1. La costituzione di medicina militare cioè il complesso scientifico di tutti i meccanismi ufficiali ed indicazioni di servizio, relative all'esercizio della medicina militare. Siccome i meccanismi ufficiali alla loro volta, in parte sono personali, in parte reali, così, per i compiti della

istruzione e dell'insegnamento, della costituzione di medicina militare, si rivelano subito i due lati. Su questo piano fondamentale si elevano gli altri membri della medicina militare, e precisamente: 2. La istruzione di medicina militare, o — quando si vuol comprendere nella denominazione il carattere applicato della medicina militare — del servizio d'istruzione militare. Il compito del servizio d'istruzione o di educazione consiste nella dimostrazione intuitiva al personale sanitario di tutti que' punti di vista morali e tecnici, sotto i quali si può meglio giovare alla forza armata. 3. Il servizio di reclutamento, allo scopo di fornire l'esercito, che si ringiovanisce annualmente, di persone atte al servizio, di allontanare dal servizio militare gl'individui effettivamente inabili e di smascherare quelli che pretendono di essere inabili. 4. Il servizio di sanità militare ha l'obbligo di stabilire esatti principi sanitari per la proprietà permanente de' soldati, e, per mezzo dello studio incessante delle cause delle malattie, fare delle proposte, le quali abbiano in mira di aumentare la somma delle forze e la capacità alla guerra della forza armata. 5. Il servizio militare degli ammalati trova il suo posto principale di lavoro nei luoghi di sviluppo delle epidemie militari, e nelle lesioni traumatiche in guerra e si propone sempre di ristabilire la disturbata attività al servizio degli ammalati, in modo radicale e rapido, e con mezzi semplici e poco costosi. Finalmente 6. Il servizio di statistica sanitaria, che traduce le esperienze di medicina militare in cifre, e lavora periodicamente, secondo un metodo prestabilito.

P.

K. FRÖLICH.

Medicina (Tariffe nell'esercizio della). Le tariffe medicinali consistono: 1. Per la pratica medica, chirurgica od ostetrica, 2. Pel sorveglianza medico-legale, delle funzioni mediche o di polizia sanitaria, da parte degli ufficiali medici, e 3. Tariffe medicinali, come regola pe' farmacisti, nella determinazione de' prezzi, de' medicinali da essi preparati, dietro prescrizione medica. La prescrizione relativa alla prima e terza categoria di queste tariffe, nell'impero tedesco è determinata dal § 80 del regolamento de' mestieri del 21 Giugno 1869, come segue:

“ Le tariffe per i farmacisti possono essere fissate dal magistrato centrale, ma possono essere mitigate con la libera convenzione.

La ricompensa di medici approvati, ecc. resta affidata alla convenzione. Come norma per i casi di contestazione, in mancanza di un accordo, possono stabilirsi per essi le tariffe dal magistrato centrale „.

I governi degli Stati della lega tedesca hanno fatto uso, senza eccezione, della autorizzazione ad essi impartita d'imporre le tariffe medicinali, ed annualmente fissano le tariffe corrispondenti allo stato attuale de' prezzi nel mercato delle droghe. Il superare queste tariffe è punibile secondo il § 148 del regolamento de' mestieri. Come norma per la determinazione de' prezzi delle medicine, la cui tariffa regolarmente è adottata anche da tutti i piccoli Stati, come dal Baden, si è ritenuto il principio di aumentare il prezzo di compra delle droghe, nella proporzione di 4:8, fino a 4:12, nel quale aumento però son corrispondentemente calcolate le rotture, l'imballaggio e le perdite nella spedizione. Oltre ai prezzi delle medicine, la tariffa fissa pure quello de' lavori di spedizione, ad un'altezza rilevabile dall'annessa tabella, la quale contiene i prezzi di lavoro della tariffa medicinale prussiana, del 1815—1880:

	1815		1845		1860		1865		1870		1875		1880	
	Sgr. *)	Pf.	Sgr.	Pf.	Sgr.	Pf.	Sgr.	Pf.	Sgr.	Pf.	Sgr.	Pf.	M. **)	Pf.
Preparazione di un decotto	1	—	1	4	2	—	2	—	2	—	2	6	—	25
id. di una soluzione	—	6	—	8	—	8	—	8	1	—	1	—	—	10
id. di una emulsione	1	—	1	3	1	3	1	3	1	6	2	6	—	25
id. di un'oncia di pillole	3	—	4	—	4	8	6	8	9	6	9	6	—	95
Mescolanza di un unguento	—	6	—	8	—	8	—	8	1	—	1	—	—	10
Somma	6	—	7	11	9	3	11	3	15	—	16	6	1	65

L'aumento medio del prezzo di lavoro dal 1815—1875, ascende quindi al 276 per cento, dal 1860—1875 al 75 per cento. Dal 1875 i prezzi di lavoro e la tassa sono rimasti gli stessi; fin dal 1870 in vece si è introdotta la posizione " pesi „, la quale, si può calcolare per ogni peso o numerazione di gocce di un medicamento a 3 Pf. (= 4 centesimi circa).

Le tariffe de' medicinali, per gli altri Stati della lega tedesca, come anche per l'Austria e l'Ungheria, son poggiati sugli stessi principi ed hanno quindi all'ingrosso gli stessi prezzi delle medicine e del lavoro. La tariffa austriaca, come la tedesca, vale anche solamente come tariffa massima, il cui prezzo non deve essere superato, ma può essere diminuito a piacere. Molte tariffe tedesche, come anche austriache, contengono aggiunte speciali, per le droghe ed i lavori della farmacia veterinaria.

Le tariffe de' medicinali hanno lo scopo da un lato di garentire una conveniente esistenza al possessore anche di una piccola farmacia, e dall'altro di proteggere il pubblico da un profitto troppo esagerato, da parte del farmacista. Naturalmente il primo scopo spesso è frustrato da una serie di fattori esterni, che si sottraggono all'influenza del legislatore, mentre invece la necessità della determinazione ufficiale de' prezzi della medicina, non può respingersi per una seconda ragione, fintanto che la industria della farmacia manca del necessario regolatore di prezzi, cioè della libera concorrenza. Anche un accordo su' prezzi delle medicine, fornite a' pubblici stabilimenti, casse, medicature, ecc., incontrerebbe molte difficoltà, senza la base di una tariffa medicinale. Analogamente alle tariffe de' medici e degli ecclesiastici, anche la tariffa delle medicine dovrebbe quindi avere molte aggiunte, corrispondenti alle diverse condizioni di benessere de' consumatori. Una tariffa di medicinali eguale per tutti, aggrava la minoranza abbiente, a scapito della numerosa classe degl'indigenti, ed apparisce quindi come una ingiusta durezza, che il pubblico ed i medici molte volte cercano di sfuggire, preferendo le drogherie alle farmacie.

L'esercizio medico attualmente si è quasi del tutto emancipato dal vincolo di una tariffa ufficiale. Il libero accordo si è sostituito alla tariffa, e solo in mancanza di esso, ne' casi di contestazione, subentra la tariffa medica ufficiale, quando esiste. Per una decisione della corte suprema dell'impero, dell'8 Luglio 1881, nella mancanza di un accordo, subentra pe' medici la tariffa legale. In Prussia persiste ancora la tariffa medica dall'anno 1815, come tariffa sussidiaria, sebbene le sue aggiunte, attualmente, non possano più considerarsi come opportune. Una trasformazione di questa tariffa onoraria sussidiaria, vien da tutti riconosciuta come una necessità puramente imprescindibile. Essa neanche approssimativamente corrisponde alle condizioni,

*) Per intendere la tariffa sopra riportata si tenga presente che un grosso (Sgr.) = a 15 centesimi di lira italiana, ed un pfennig (Pf.) = ad 1 $\frac{1}{4}$ centesimo di L. it.

(n. d. trad.)

**) M. (Marco) = a L. it. 1,25.

(n. d. trad.)

che nel corso di molte generazioni economiche, hanno assunto in tutti gli Stati le classi professionali.

Da molti congressi medici si è desiderata l'abolizione completa della tariffa medica, come l'unico e giusto mezzo per soccorrere alla necessità materiale che effettivamente domina in molti circoli medici. La tariffa restata sussidiaria, fintanto che sussiste, vien riguardata dal pubblico ed anche dalla maggioranza dei medici, che solo raramente fanno uso della convenzione di un onorario, come la misura per compensare la prestazione di servizio del medico. Questa tariffa poi sta nella più spiccata sproporzione con le esigenze che, nel grande slancio degli stati materiali, nello spostamento, nel valore del capitale ecc., in questi ultimi decenni, i medici sono in dritto di avere per le loro prestazioni di opera. La grande concorrenza tra i medici stessi provvederà meglio, perchè diventi impossibile un eccessivo aggravamento del pubblico. È un fatto però che in tutt'i paesi, dove non esiste veruna prescrizione di onorario, la posizione dei medici è migliore e più apprezzata, che dove l'onorario è fissato per legge.

La tariffa sussidiaria, se non deve fallire al suo scopo, deve adattare il valore della prestazione medica, alle condizioni di tempo e, possibilmente, anche di luogo. È utile di fissare, insieme al prezzo minimo, anche, possibilmente, un prezzo massimo dell'onorario, poichè questo minimo, del resto, anche dalle persone meno bisognose, viene riguardato come il massimo delle esigenze giustificate. Un progetto elaborato nel 1879 dal Ministero prussiano dei culti per una nuova tariffa medica, in seguito alle molte obiezioni da parte dei circoli medici, venne respinto. Questa tariffa stabiliva al medico per la prima visita di un ammalato 2—6 marchi (invece dei 2—4 marchi attuali), per ogni visita consecutiva 1—3 marchi (attualmente 1—2 marchi), per una visita di notte 6—18 marchi (attualmente 6—9 marchi), per consigli nell'abitazione stessa del medico 1—3 marchi, di notte 9 marchi. In Baviera, al contrario, nel 1° Gennaio 1875, s'introdusse una nuova tariffa medica, mentre Baden abolì la tariffa fino allora quivi esistente, senza sostituirla con una nuova. La rarità delle contestazioni tra il medico ed il paziente, e rispettivamente i suoi eredi, fa sperare che, col tempo, anche gli altri Stati della lega tedesca, vogliano seguire questo esempio di Baden, e scompaia del tutto dal mondo la categoria in parola delle tariffe mediche.

Nessuno Stato poi può fare a meno delle tariffe per l'assistenza medico-legale, per le manipolazioni di polizia medica o sanitaria, da parte degli ufficiali medici, occasionate dai magistrati, o provocati da interessi privati, massime in quegli Stati che non hanno ufficiali pagati ed obbligati specialmente a questi servizi. La Baviera possiede quest'impiegati ne'comitati medici, nelle università e nelle corti medico-legali, ma ciò non di meno ha pure tariffe, in parte perchè debbono essere egualmente fissati gli obblighi dei chimici dei farmacisti, che debbono intraprendere ricerche chimiche e microscopiche nei casi criminali. Le diete, che competono agli ufficiali medici, ascendono in Sassonia a 6 marchi, in Prussia a 9—12 marchi, in Baden a 10—12 marchi, in Württemberg a 15—18 marchi. La tariffa di Assia non fissa una dieta, ma include l'importo della perdita di tempo nella tariffa fissata per la cooperazione. L'onorario attribuito per la esecuzione di un'analisi chimico-legale, varia in Sassonia da 9—60 marchi, in Württemberg da 15—30 marchi, in Baviera da 12—70 marchi, ed in Prussia (come anche nella maggior parte dei piccoli Stati) da 12—75 marchi. La quota di onorario, in ogni singolo caso vien fissata definitivamente dal governo, in corrispondenza della difficoltà dell'operazione, e del tempo necessario per eseguirla.

P.

A. BAER.

Medico capo significa, in linguaggio militare tedesco il direttore di uno stabilimento sanitario. La direzione degli stabilimenti sanitari militari tedeschi, fino a questi ultimi tempi — e precisamente in conformità del regolamento dei lazzeretti di pace dell'anno 1852 — era affidata nelle mani di commissioni, le quali, nei lazzeretti più grandi, erano composte di un membro militare, di un membro medico e di uno economico, mentre nei lazzeretti più piccoli mancava quest'ultimo membro. Le esperienze al proposito ci hanno appreso che sia un errore mettere più teste alla direzione di uno stabilimento militare, che deve essere comandato come una truppa, e così la direzione dell'esercito prussiano, nelle campagne del 1864 e 1866, aveva già affidato i lazzeretti di campo esclusivamente ai medici capi. Questo nuovo indirizzo s'è mostrato regolare, ed anche ultimamente, nella guerra franco-tedesca, così eccellente, che si è introdotto anche pei lazzeretti di pace, con l'ordinanza suprema del 24 ottobre 1872. Il comando del lazzeretto spetta ora al medico capo, come preposto a tutto il personale del lazzeretto. Egli ha su questo ultimo (ed in guerra anche sui sotto-ufficiali e soldati che si trovano nel lazzeretto) il dritto della disciplina e delle pene di un capo di compagnia, non distaccato. — Quest'indirizzo, che corrisponde anche economicamente allo scopo di uno stabilimento sanitario, trova ancora un'eco sempre maggiore negli altri eserciti. Esso specialmente è sviluppato in Italia nel modo più completo, ed il medico capo italiano è fornito di tutte le proprietà di un comandante di truppa.

P.

H. FRÖLICH.

Medico-chirurgica accademia ed istituto med.-chir. Federico-

Guglielmo sono due stabilimenti educativi, che esistono in Berlino, per la istruzione e progresso dei medici militari tedeschi (esclusi i bavaresi). In vece del primo esisteva per lo passato il collegio medico-chirurgico, il quale, per consiglio dell'HOLTZENDORFF, 1724, si sviluppò dal teatro anatomico, fondato nel 1713. Questo collegio venne sciolto con la fondazione dell'alta scuola nel 1809, e nel 1811 surse l'attuale accademia medico-chirurgica, insieme al collegio ed insieme all'accademia. Fin dal 1811, esisteva la Pépinière, eretta nel 1795, per consiglio del GÖRCKE, la quale, nel 1818 ebbe il nome attuale di "istituto med.-chir. Federico Guglielmo". Questo stabilimento, nel 1798 venne notevolmente ampliato, ed anche posteriormente godette di tali miglioramenti, quali corrispondevano agli scopi più elevati, proposti dai bisogni della forza armata, e dai progressi della scienza medica. Uno dei miglioramenti più essenziali accadde nell'anno 1852, dalla quale epoca si permise l'adito al corso di medicina militare solamente a quei medici, che, dopo ottenuta la licenza ginnasiale, avevano studiato per 4 anni la medicina, frequentando l'alta scuola, ed avevano superati gli esami di stato e di dottorato. Ambedue gli stabilimenti stanno attualmente sotto la dipendenza del medico ispettore. In essi insegnano 10 professori di università, e 3 medici militari attivi, più elevati. Il numero degli studenti ascende pel momento a 200 e 300, ma varia per ogni semestre. Allo scopo inoltre del proprio perfezionamento, sono sempre comandati 24 maggiori medici, all'istituto Federico-Guglielmo, 9 de'quali assistono i professori nella *Charité* (ospedale sorto nel 1726, dal cosiddetto ospedale per la peste, fondato nel 1710).

Gli stabilimenti, secondo un ampio orario stabilito, danno insegnamenti in tutt'i rami della medicina nell'alta scuola di Berlino, dei quali partecipano in comune con gli studenti di quest'ultima; fanno inoltre ripetizioni dei più

importanti argomenti scientifici, ed hanno la istruzione speciale, necessaria al servizio sanitario militare. Un medico militare attivo più elevato, insegna per 2 ore settimanali la medicina interna, pel 7° ed 8° semestre un maggiore medico dà lesione intorno alle prescrizioni di servizio, per 1 ora settimanale; le ripetizioni ne' diversi argomenti dello studio vengono fatte egualmente dai maggiori medici, mentre l' insegnamento della equitazione si dà settimanalmente in due ore, dal maestro di equitazione della Università. Insieme al perfezionamento scientifico, che non oppone alcuno ostacolo al libero sviluppo della mente, gli stabilimenti, sulla base della pregressa buona educazione nella famiglia e nella scuola, tendono a formare le proprietà del carattere necessarie pei militari, e cercano di ottenere e favorire l' agilità del corpo, mediante tutti gl' indirizzi della ginnastica. Finalmente, in seguito all'ordine sanitario del 6 Febbraio 1873, si è ampliata la coltura con un insegnamento semestrale, fatto con le armi.

Lo studio nei due stabilimenti dura 4 anni, dopo dei quali si debbono dare gli esami prescritti dallo Stato per l'approvazione medica. Gli studenti di ambedue gli stabilimenti vengono immatricolati nell'accademia medico-chirurgica pe' militari, dal decano della medesima, a spese dello Stato. Anche tutto l' insegnamento si fa gratuitamente, e gli studenti dell'accademia ricevono inoltre un assegno annuale di 180 marchi, per procurarsi un' abitazione; gli studenti dell'istituto Federico-Guglielmo in vece, oltre allo studio gratuito, ricevono: l'abitazione gratuita, inclusi i mobili, il riscaldamento e l'illuminazione, ed un assegno mensile di 30 marchi, dai quali, per sopprimere alle spese posteriori dell'uniforme, debbono sottrarsi 2.50 marchi, ed altri 0.25 marchi, per i bisogni della comunità. Gli studenti di ambedue gli stabilimenti, durante il tempo di studio, stanno sotto le leggi militari e sotto la disciplina del direttore degli stabilimenti educativi medico-militari e del sotto-direttore dell'istituto Federico-Guglielmo, e, considerati come soldati in congedo, stanno sotto il controllo de' superiori dell'armata territoriale.

Dopo finiti gli studi, gli allievi di ambedue gl' istituti vengono nominati medici aggiunti. Alcuni, per il perfezionamento più elevato nel servizio degli ammalati, vengono comandati alla *Charité* di Berlino, godendo sempre dei loro assegni militari, per dare l'esame medico. Dopo finiti gli studi, si dà ai medici aggiunti la opportunità di andare all'istituto Federico-Guglielmo od in una guarnigione di università. Con la nomina a medico aggiunto, continua l'adempimento degli obblighi generali di servizio, dei quali ultimi essi hanno già adempita la prima metà nel primo semestre estivo dello studio, con l'esercizio semestrale, fatto con le armi; e dopo ciò segue l'obbligo speciale di servizio, assunto pel completamento della istruzione. Gli studenti dell'istituto Federico-Guglielmo cioè, debbono prestare un servizio attivo come medici militari, più lungo del doppio di quelli che frequentano questo istituto. Per gli studenti dell'accademia questo tempo di servizio attivo dura solamente quanto il tempo dello studio. L'anno di servizio prestato come volontari di un anno, viene anche calcolato con questo; la massima durata dell'obbligo di servizio, ascende quindi ad 8 anni. Chi si congeda dopo la fine del primo, e prima del principio del 2° semestre, non assume nessun obbligo speciale di servizio attivo; l'obbligo del servizio attivo speciale può essere solo dispensato dal ministero della guerra.

Le condizioni per l'accettazione sono le seguenti: l'appartenere agli stati dell'Impero tedesco (la Baviera non ha alcuna partecipazione agli stabilimenti d'istruzione pe' medici militari), la dimostrazione di essere nato da un matrimonio legittimo, l'età non superiore ai 21 anni, l'aver conseguita la licenza per lo studio universitario da un ginnasio tedesco (umanistico),

l'aver dritto al servizio di volontariato di un anno, la dichiarazione di abilità al servizio militare, l'obbligazione del padre o del tutore di fornire, oltre ai vestiti ed ai libri necessari per lo studio, a chi è ricevuto nell'istituto Federico-Guglielmo, per tutto il tempo dello studio, un assegno mensile di almeno 50 marchi, a chi è ricevuto nell'accademia un assegno almeno di 75 marchi, per la sussistenza, ed inoltre di fornire la paga richiesta per gli esami necessari — esame nelle scienze fisiche ed esame di Stato — di circa 245 marchi, e finalmente, per l'uniforme ed il collocamento come volontario di un anno, una retta di 75 marchi. Deve essere sufficientemente dimostrata la possibilità di adempire a tutti questi obblighi. La paga di sussistenza, per gli studenti di ambedue gli stabilimenti, deve essere versata in rate trimestrali anticipate, alla cassa dell'istituto Federico-Guglielmo, e per mezzo dei cassieri, deve essere versata agli studenti in due rate uguali. Le eccezioni sono permesse solo per gli studenti dell'accademia, e dipende dal temporaneo permesso del Direttore, che essi cioè possano abitare presso i loro genitori o prossimi parenti, e debbano essere da questi sorvegliati. — Il prezzo del corredo — 75 marchi — deve subito versarsi nella cassa dell'istituto Federico-Guglielmo, appena si entra negli stabilimenti; dei dritti di esame, prima che finisca il quarto semestre, debbono versarsi 41 marchi, per l'esame di scienze fisiche, e prima che finisca l'ottavo semestre 204 marchi, per l'esame di Stato. Il non adempimento di questi obblighi, ha per effetto il licenziamento.

La domanda di ammissione deve farsi solamente quando si è frequentata per un anno la classe ginnasiale superiore, ed al più tardi deve accadere sei mesi prima dell'esame di licenza. Le domande dopo la licenza, e dopo cominciato lo studio dell'alta scuola, possono essere prese in considerazione solo all'accademia. Le domande con la indicazione dello stabilimento, nel quale si desidera l'ammissione, debbono essere dal padre o dal tutore, dirette in iscritto al Direttore, e quindi al maggiore medico generale del regno di Prussia, dagl'indigeni dello stato di Württemberg al ministro della guerra locale. Per evitare ritardi, nella domanda si deve esprimere la dichiarazione, se, non essendo possibile l'ammissione all'istituto Federico-Guglielmo, si desidera o no di essere ammesso all'Accademia. Le domande debbono essere corredate: dell'atto di nascita, del certificato dell'ultima inoculazione, certificato di buona salute, rilasciato dal medico militare superiore, nel quale siano espressi i dati esatti sull'altezza e sulla circonferenza toracica, specialmente sullo stato dei sensi del postulante, e spedito immediatamente da colui che rilascia il certificato; un certificato scolastico sulle attitudini, condotta, diligenza, durata del corso di prima, e sul termine probabile della licenza universitaria, sulle censure subite nel passaggio dalla seconda nella prima, e dopo il primo anno nella prima, la descrizione della carriera, redatta dallo stesso postulante, preceduta da uno speciale sommario, una lettera, da redigersi secondo uno schema, da parte del padre o del tutore, ed un certificato da lasciarsi dalla commissione delle reclute, che dimostri il dritto al servizio di volontariato di un anno.

Dopo ciò segue la decisione se al chiedente sia stata concessa la facoltà di ammissione nello stabilimento desiderato, ed in caso di accettazione, nello stesso tempo la richiesta di ottenere il certificato di licenza in originale, od in copia da spedirsi fino al 20 Marzo e rispettivamente 1° Ottobre, o la sua spedizione immediata, da parte del direttore del ginnasio. Dopo di ciò gli aspiranti, trovati idonei, per mezzo del padre del tutore sono avvisati di presentarsi nell'istituto Federico-Guglielmo, per dare una pruova della loro attività corporea, innanzi ad una commissione di maggiori medici. Quando l'attestato di licenza non fosse spedito nel tempo prescritto, resterebbe

esclusa l'ammissione nell'istituto; ma può avvenire l'ammissione nell'accademia, quando colui che è escluso dalla concorrenza si presenti personalmente, fornito dell'attestato di licenza e delle carte necessarie, al più tardi nell'istituto, in un giorno stabilito per l'esame corporeo.

La decisione sull'ammissione negli stabilimenti si fa dal Direttore (maggiore medico generale), e vien partecipata nel giorno dopo l'esame. Una indennità per le spese di viaggio a Berlino e pel soggiorno quivi, non è concessa nè a quelli ricevuti, nè a quelli rimandati.

Letteratura: Armee-Verordnungsblatt, 1868, Nr. 19; 1875, Nr. 1.— Sanitätsordnung vom 6. Februar 1873. — Reichsmedicinalkalender für 1884. — Wiener med. Presse. 1884, pag. 1036. — H. Frolich, Militärmedizin Braunschweig 1887.

P.

H. FRÖLICH.

Mefite, mefitismo. Inalazione di gas velenoso, e stati morbosi da ciò provocati (specialmente idrotionemia); v. l'articolo Gas, volume VI, pag. 349.

Megalodattilia (μέγας e δάκτυλος) = macrodattilia, v. Dita, vol. IV, pag. 789.

Megaloftalmo (μέγας e ὀφθαλμός), v. Idrattalmo, volume VI, pag. 906.

Megalomania (μέγας e μανία), delirio ambizioso, v. Delirio, vol. IV, pag. 354, e Demenza paralitica, vol. IV, pag. 398, ecc.

Megalopsia (μέγας e ὄψις) = Macropsia, vol. VII, pag. 932.

Mehadia. Il bagno d'Ercole presso Mehadia nel Banato (in vicinanza d'Orsova), in una valle romantica, circondata dai contrafforti dei Carpazi, a 174 m. sul mare, possiede rinomate terme solforose, le quali sono state frequentate perfino dagli antichi romani. La valle percorsa dalla Cserna è ricca di bellezze naturali, ha un clima mitissimo; la temperatura media, da maggio fino a settembre, ascende quasi a 20°C. Delle 21 terme, attualmente sono utilizzate solamente 9 a scopo curativo. Esse si controdistinguono per ricchezza di cloruro di sodio e combinazioni solforose, e nella loro temperatura variano da 39—44° C.

Per bagni si usano le acque Ludwigs, Carolinen, Elisabeth, Franzens ed Herkulesquelle; per bevanda le acque di Carl, Elisabeth, Joseph ed Herkules. Queste ultime acque si bevono sole od associate al latte. La analisi della Franzensquelle ha dato per 1000 p.:

Solfuro di sodio	0.079
Cloruro di sodio	3.817
Iposolfito di sodio.	0.004
Cloruro di potassio	0.432
Solfato di potassio	0.002
Carbonato di calcio	2.767
Cloruro di magnesio	0.014
Acido silicico	0.027
<hr/>	
Somma dei componenti solidi	7.197
Idrogeno solforato	42.63

Mehadia appartiene agli stabilimenti balneari d'Ungheria, meglio corre-dati. Gli edifici pei bagni posseggono bagni isolati e bacini comuni. Il sog-giorno negli alberghi, simili a palagi, è buonissimo. La cura dei bagni in

Mehadia è preferibilmente indicata per le gravi tumefazioni articolari, reumatiche e gottose, paralisi consecutiva alle lesioni traumatiche, affezioni scrofolose profonde, essudati consecutivi a traumi, ed anche nella sifilide, specialmente nelle affezioni ossee, di natura sifilitica. Questo luogo di cura noi potremmo chiamarlo: "l'Aquisgrana di Ungheria".

P.

K.

Melagra (μέλος e ἄγρα), dolore articolare.

Melancolia (da μέλας nero e χόλος bile). Quando il timore e la tristezza durano lunga pezza, questo è un segno della melancolia, dice IPPOCRATE (Aphorism. VI, 23).

Per quanto sieno anche diverse le definizioni della melancolia negli autori antichi, pure troviamo concordemente in essi, come opinione fondamentale, che per la melancolia è caratteristico il dolore psichico morboso, la tristezza niente affatto o non abbastanza motivata dalle condizioni esterne.

Il WILLIS designa la melancolia come uno stato di malattia psichica, che senza febbre o furore, è accompagnata da tristezza e da timore. Il PINEL la chiama uno stato di tristezza, di timore con delirio parziale, che è concentrato ad un unico oggetto o ad una serie di oggetti.

L'ESQUIROL pensa che la parola "melancolia" debba esser lasciata ai moralisti ed ai poeti, ed a questo stato morboso di delirio parziale su fondo depressivo dà il nome di "lipemania" (da λυπη tristezza).

Il GRIESINGER ritiene che l'affezione fondamentale dello stato melancolico sia il dominio morboso di un'affezione tormentosa, depressiva, negativa.

Lo SCHÜLE ammette, come tratto caratteristico della melancolia, l'iperestesia dolorifica con concomitanze intellettuali e motrici.

Ma ora poichè il dolore psichico, la triste preoccupazione non motivata può presentarsi anche come sintoma delle più diverse affezioni organiche del cervello, ed inoltre come segno di avvelenamenti, di nevrosi cerebrali gravi ecc. come per es. nella paralisi progressiva, nell'avvelenamento alcolico del cervello ecc. così per dare di questa affezione una definizione precisa si è detto che la melancolia sia una malattia cerebrale primaria da considerare come funzionale per rispetto al reperto anatomo-patologico che fin'ora manca.

Ma finalmente va anche rilevato che una certa serie di psicosi funzionali primarie possono manifestarsi del pari con tristezza e timore, ma questi ultimi, in rapporto alla loro origine, hanno una genesi essenzialmente diversa, insorgono in seguito a vaneggiamenti e rispettivamente li accompagnano (la così detta paranoja primaria). Quindi è che la definizione della melancolia deve specialmente far rilevare il punto di partenza de' disturbi psichici nel dolore morboso. Quindi essa dovrebbe essere la seguente: La melancolia è una malattia funzionale del cervello, con sintomi psichici anormali, il cui punto di partenza e fondamento stà in una eccitazione dolorosa della psiche, morbosamente aumentata.

Se la definizione si vuole appoggiare alle note della nevropatologia si può designare la melancolia come una nevralgia della sostanza corticale grigia del cervello.

La denominazione di "iperestesia", spesso usata per la melancolia non apparisce giustificata poichè per iperestesia s'intende solo una aumentata eccitabilità, una aumentata suscettibilità agli stimoli; l'insorgere del dolore ha bisogno sempre della impressione esterna, mentre nella nevralgia il dolore si determina anche senza la detta impressione. Nella melancolia il dolore insorge spontaneo cioè per forza anormale degli stimoli interni. In un gran numero di casi lo stato iperestetico è congiunto col fatto, che cioè, per impressioni esterne si determinano anormali sensazioni psichiche dolorose. Ma d'altra

parte, del pari come nella nevralgia, si determinano anestesi nervose periferiche, cioè mancanza di reazione psichica alla impressione esterna mentre esiste dolore psichico.

Forma morbosa della melancolia. Nel decorso de' casi tipici confermati di melancolia si possono distinguere tre stadi, fra i quali al certo non esistono limiti determinati, ma che in regola, gradatamente ed insensibilmente, passano l'uno nell'altro. Questi stadi possono designarsi: 1° come stadio di depressione, 2. come stadio melancolico, 3. come stadio di decremento.

1. Stadio di depressione. Il primo inizio della melancolia, prescindendo dai rarissimi casi ne' quali la malattia offre uno svolgimento del tutto acuto, presenta uno stadio di depressione psichica. Senza la menoma causa esterna o con una causa relativamente insignificante, si avverte un senso generale di dispiacere, di tristezza, di timore indeterminato. Gl'infermi hanno la sensazione come di una imminente sventura epperò non sanno dire da che sieno minacciati ed in che questa minaccia consista.

“ Io sono rattristato, sono scoraggiato e non so il perchè di questo affanno „ “ Io son triste perchè son triste e non ho altra ragione che questa „. “ Io non so perchè, ma mi spavento „. Corrispondentemente a questa tristezza di animo agli ammalati, tanto nel presente quanto nell'avvenire, sembra tutto nero. La vista de' loro più stretti parenti e più cari amici li fa piangere, perchè li fa pensare che sarà ad essi dolorosamente nota la loro inettitudine ad aver cura delle loro cose. Poichè ad essi in questo stato di depressione ogni attività è difficile, poichè essi si ritirano paurosi, ed abbandonati solo alle loro sensazioni trascurano la loro vocazione, il loro lavoro giornaliero, e sembra loro preclusa ogni possibilità che questo stato di cose possa tornare a cambiarsi; si fa strada in essi l'idea che tutto sia perduto, che sieno rovinati e che saranno infelici per tutta la vita; e che non solo sè stessi ma che abbiano resa infelice anche la loro famiglia. Con una certa artificiosità essi sanno far entrare la nota triste anche nelle cose più indifferenti e questa, come l'ago di un moltiplicatore, caccia la loro sensibilità psichica in una eccitazione insignificante, che torna sempre al soggetto.

Ma essi hanno ancora la coscienza del loro stato, lo deplorano, lo riconoscono come morboso, si lamentano che non possono concepire idee allegre, si lagnano della loro impotenza, della loro incapacità a potersi opporre a quell'umor nero che li domina, ben si propongono, coll'introdurre un discorso, di non lasciarsi dominare dall'umore medesimo, epperò oppongono subito resistenza quando si vuole strapparli da quell'ambiente, quando si vuol metterli in altre condizioni. “ È tutto inutile „, “ È troppo tardi „, “ Non mi si può più aiutare „. Non di rado essi per impedire che vengano rimossi dalla casa, ovvero anche per non disturbare i propri parenti, per non far veder nulla ai vicini, cercano anche accuratamente di tener chiuso in loro stessi e di nascondere tutto ciò che nel loro spirito si agita, e per lo meno per un certo tempo vi riescono: allora con lo sforzo più doloroso e più tormentoso continuano ad attendere alle proprie occupazioni, ma vi accudiscono solo meccanicamente senza la menoma energia.

Ma come il duolo giustificato da certe condizioni, come l'affezione normale, così anche questo dolore prodotto da alterazione delle funzioni psichiche rallenta il corso delle idee, paralizza l'attività. I piati monotoni, i sospiri ed i gemiti ripetuti sempre colle medesime espressioni indicano che la ideazione si svolge solo in un'unica direzione, corrispondente alla disposizione di animo, e gli ammalati ritengono questa limitazione della loro forza di ideazione anche come un senso di “ solitudine mentale „.

In una serie di casi le idee depressive si conformano, a preferenza, se-

condo lo stato del proprio corpo; insignificanti sensazioni nella regione cardiaca accennano per gl'infermi a malattie organiche di cuore, una pressione nella regione del fegato ad un cancro del fegato in via di sviluppo, un unico colpo di tosse alla prossima tisi polmonale, ecc.

Questa depressione ipocondrica rappresenta essenzialmente solo un senso di malattia abnormemente aumentato al quale è continuamente rivolta l'attenzione degl'infermi. Possono quindi esistere infatti lesioni organiche alla periferia ma possono anche mancare.

Un leggero stimolo alla periferia provoca una tempesta negli organi centrali. Anche il timore d'impazzire preoccupa i singoli ammalati ed allora essi si dipingono co' più neri colori tutte le sofferenze che dovrebbero sopportare nei manicomii.

Che in simili circostanze facilmente sorgano pensieri di morte è ben spiegabile, allo stesso modo che gli ammalati cominciano a ponderare se non sia meglio cambiare un avvenire senza scopo e triste ed una fine non prevedibile fino alla morte naturale, con una fine rapida e provocata. Una non piccola parte dei melancolici finisce in questo stadio col suicidio ed alcuni portano contemporaneamente con sè anche coloro che essi vogliono proteggere da quello "spaventoso", avvenire.

Insieme ai descritti sintomi lo stato generale degli ammalati, per quanto riguarda il polso, la temperatura e l'attività motrice, si mostra normale. Per contrario un ordinario compagno di questo stadio è un insonnio più o meno intensamente pronunziato. Talvolta gl'infermi si levano di buon'ora senza aver potuto dormire un sol minuto, ovvero poche ore di sonno non hanno dato loro nessun conforto a motivo dei sogni più vivaci e più angosciosi. Lo appetito è scarso, la lingua è un poco impaniata, sono frequenti le eruttazioni; la defecazione è per lo più ritardata, la secrezione urinaria è diminuita, spesso si ha cardiopalmo, ed in seguito a ciò gl'infermi sogliono lagnarsi di una serie di disturbi sensitivi con localizzazione molto diversa. Il più frequente è il senso angoscioso, di un cingolo che stringa forte e comprima nella regione della fossetta dello stomaco, l'angustia precordiale, oltre a ciò è frequente una cefalalgia, che talora si localizza all'occipite, talaltra al vertice, di rado alla fronte.

Per contrario spesso esiste anche un senso continuo di "vuotezza", nel capo senza dolor di capo; gl'infermi dicono che essi non possono vedere ed udire chiaro, che tutto giunge loro come attraverso un velo "una spessa nube". Inoltre non di rado vi è senso di bruciore o di freddo nelle estremità, nel viso.

Mentre in una serie di casi gl'infermi sembrano insensibili ad ogni stimolo esterno ed unicamente si occupano dei loro tristi pensieri, mentre sono contemporaneamente apatici per tutto ciò che li circonda, in un'altra serie di casi esiste una grande eccitabilità e violenza contro tutto ciò che li disturba, ed anche un'iperestesia nel campo della vista e dell'udito; la luce della lampada è per essi insopportabile, al menomo rumore si spaventano e si scuotono. La vista di certi oggetti provoca subito una serie di idee nel senso della loro disperata tristezza. "Quando io vedo un coltello mi pare come se mi dovessi toglier la vita".

Nella depressione in generale proporzionata, che solo col progredire della malattia cresce lentamente e gradatamente, in singoli casi perfino in questo stadio, ma al certo più di frequente nello stadio che segue, sopravviene una accentuazione del tutto acuta dell'ambascia, di regola con angustia precordiale di alto grado, talvolta con un intenso dolore nevralgico nella regione occipitale, nel volto ecc. "come se si volesse versare sul capo olio bollente", durante la quale accentuazione gl'infermi perdono ogni dominio su loro stessi

e, nel furore cieco, sfogano il loro interno stato di angoscia colla violenta distruzione sia di cose inanimate, sia di esseri viventi, e non di rado anche si rivolgono contro sè medesimi. Dopo un simile sfogo violento l'ammalato si sente allora alquanto più sollevato. La ricordanza dell'accesso non è abolita, talvolta alquanto oscurata ne' suoi dettagli (come differenza cogli accessi simili degli epilettici, pei quali esiste negli infermi l'amnesia). Più di frequente esiste un'aura o come un dolore folgorante o come un indistinto senso di angoscia, durante il quale gl'infermi pregano di proteggerli dalla loro stessa furia, di allontanare tutto che potesse essere per loro pericoloso ecc.

Simili accessi di stato angoscioso, che arrivano repentinamente al più alto grado di sviluppo, sono stati designati come *Raptus melancholicus*.

Mentre in questo primo stadio della melancolia i processi patologici nella psiche sono caratterizzati essenzialmente come un delirio dei sensi, da essi col passaggio nel

2. Secondo stadio, stadio melancolico, si sviluppano le deviazioni morbose nell'associazione delle idee, i deliri, i vaneggiamenti nel vero senso. L'ammalato non si limita più a lagnarsi delle sue pene e della perdita di ogni speranza: egli ha trovato un fondamento di tutto ciò nei casi della sua vita, e trova il punto di appoggio di simile fondamento nei casi che momentaneamente succedono, in quanto che egli veramente accenna a fatti corrispondenti alla sua disposizione di animo, ovvero che vengono foggiate dalle visioni, allucinazioni od illusioni del suo spirito e dei suoi sensi.

Questi deliri hanno come carattere generale un contenuto depressivo; questo contenuto depressivo può essere relativo o ad una cosa morale o ad uno stato del proprio corpo e quindi si può distinguere una *melancholia moralis* (melancolia nel vero senso) ed una *melancholia hypochondriaca*. Però sono molto rari i casi in cui esistono l'una o l'altra serie di deliri; il melancolico nello stretto senso d'ordinario si lagna altresì di sofferenze in questa o quella parte del corpo, mentre il melancolico ipocondriaco di regola cerca la causa del suo stato attuale in questo o quel fatto del suo passato, in certi atti eseguiti la cui importanza egli esagera in modo morboso ed il presente considera come pena del passato.

Oltre a questi due grandi gruppi, la cui netta distinzione non è possibile, si ha una lunga serie di sottodivisioni della melancolia, fondate sul contenuto del delirio. Nella sintomatologia speciale ritorneremo anche più specificatamente in questi diversi deliri, ma qui dev'essere rilevato, che sembra del tutto superfluo e non rispondente ai fatti clinici l'ammettere il contenuto dei deliri come principio distintivo per le varietà della melancolia. In nessun caso di melancolia la tristezza dolorosa è limitata unicamente ad una idea ovvero ad una serie di idee. Solo nella osservazione poco attenta sembra che ciò si verifichi, perchè certe idee diventano più appariscenti, in quanto che certe sensazioni sono in special modo dolorose e certe allucinazioni provocano pena maggiore. Quando in fatti il delirio è solo limitato, con relativa integrità delle altre idee, si ha da fare con lo stato di paranoia. Nella gran maggioranza dei casi i deliri sono accompagnati a corrispondenti illusioni dei sensi, fra le quali il grado più elevato lo prendono quelle dell'udito.

Il modo di comportarsi esterno degl'infermi, in questo stadio, può essere simile a quello del primo stadio. Si ritirano tranquilli e paurosi evitando ogni contatto cogli uomini (*Melancholia misantropica*), solo dopo molte premure, lentamente e con motti interrotti, il medico viene a sapere quello che si agita nello interno dell'infermo. L'espressione del viso indica la profonda sofferenza, l'afflizione, l'ambascia; ogni movimento in loro vicinanza, l'esame del loro corpo gl'infermi lo seguono con sguardo sollecito angoscioso. Li senti dire " Oh Dio, oh Dio „, sospirare profondamente e gemere, senza

che possano dar ragione delle cause della loro afflizione. Niente si fa da essi per propria iniziativa, ma senza notevole resistenza seguono gli ordini, alla cui esecuzione vien prestato braccio forte. Anche allo svuotamento della loro vescica e del loro retto essi devono essere spinti dalla necessità e costretti, i piedi appena vengono sollevati dal suolo, i passi sono piccoli. La voce è monotona e lenta, come il pensiero.

Questa forma tranquilla della melancolia va designata col nome di melancolia passiva. Anche qui, come è stato già descritto pel primo stadio, il corso tranquillo può essere interrotto da un repentino aumento dell'angoscia, cioè dal *raptus melancholicus*.

Per l'opposto la *melancholia agitans s. activa* dimostra la pena e l'agitazione interna anche nei movimenti e nelle azioni degl'infermi. Essi corrono gemendo e lamentandosi senza posa, da una camera all'altra, ovvero quando nulla ostacola la libertà dei loro movimenti, errano per giorni interi e per molte miglia per campi e per boschi (Melancolia ambulatoria). Nella notte l'agitazione li scaccia dal letto, dove essi non possono restare per la smania che li assale. Senza essere domandati espongono i loro vaneggiamenti, che essi cioè sono cattivi, ributtanti, che sono stati abbandonati da Dio, che commisero questo o quel delitto, che non digeriscono, che non hanno polsi, che non hanno testa, che sono morti, ecc.

Una simile forma di melancolia agitata è descritta dal MOREL come *Délire panophobique des aliénés gémissieurs*. L'unico segno di vita che questi ammalati danno di se è quello di sospirare con ritmo invariabile, eseguendo quasi automaticamente questo o quel gesto.

La *melancholia agitans* col crescere ulteriormente d'intensità può assumere la forma furiosa (*furor melancholicus*) come, al certo solo transitoriamente, accade pel *raptus melancholicus*. Gli atti furiosi, l'atterramento di finestre e porte, la distruzione dei mobili ecc. l'inveire contro altre persone ed il ferimento di queste vengono determinati o dalla lotta contro nemici immaginari, da allucinazioni spaventevoli: l'ammalato cerca di uscire dalla sua camera, "perchè tutto brucia intorno a lui", "perchè tutto è pieno di pece e solfo", ovvero perchè di fuori i suoi parenti "lo sentissero gridare in modo straziante", — ovvero sono proprio l'espressione delle contrazioni muscolari convulsive riflesse, come in lieve grado si determinano anche in coloro che hanno la psiche sana, come reazione di forti dolori (morsi, pugni ecc.). I delirii, che l'ammalato presenta in simile stato, a differenza della variabilità di soggetto dei furiosi maniaci, si aggira in una piccola cerchia; nel continuo parlare e gridare domina solo una espressione del tutto limitata dell'interna angoscia e delle spaventevoli allucinazioni.

In casi molto rari l'angoscia insieme alle allucinazioni in tutt'i sensi, sale ad altezze eccessive; il polso diventa frequente, si ha una elevazione di temperatura, il continuo rifiuto del cibo fa sciupare rapidamente il corpo e sopravviene la morte sotto forma del *delirium acutum* (vedi questo volume IV, 369).

Il sonno in questo secondo stadio della melancolia è cattivo, nella sua forma tranquilla, passiva, gli ammalati rimangono bensì tutta la notte in letto; non dicono che non dormirono, ma la osservazione dimostra che essi passarono la notte cogli occhi aperti o semiaperti senza dormire. Nella forma agitata gli ammalati sono dalla smania scacciati dal letto, mentre nelle esacerbazioni furiose della medesima non è possibile di mantenerli a letto.

Del resto i sintomi somatici sono simili come nel primo stadio, però il polso, pel forte decadimento della nutrizione, presenta una debolezza, più di frequente un rallentamento; la temperatura per lo più non raggiunge i 37° C. nella cavità ascellare. L'attività dello stomaco, come del canale intestinale,

è depressa, vi è stitichezza ventrale. Spesso esiste angustia precordiale mentre di rado gl'infermi si lagnano d'iperestesi di altro genere e di dolori nevralgici, i quali compariscono solo transitoriamente. Per contrario vengono osservate più di frequente le analgesie, specialmente nei gradi più elevati della melancolia passiva.

Nel maggior numero dei casi in questo stadio la mestruazione suole cessare.

3. Stadio di decremento. Dopo che il descritto *stadium melancholicum*, talvolta del tutto inalterato e talaltra con lievi oscillazioni, è durato settimane, mesi od anche un anno, si mostra una diminuzione dell'angoscia e del timore; l'ammalato diventa più accessibile, il sonno migliora, l'appetito si ridesta, cede la stitichezza ventrale e corrispondentemente la nutrizione migliora, aumenta il peso del corpo. L'ammalato incomincia ad occuparsi leggermente, a leggere alcun poco, anche a scrivere una lettera. Le donne eseguono qualche lavoro manuale.

I vaneggiamenti diventano per l'ammalato dubbiosi in riguardo alla loro veridicità, e specialmente contribuisce a ciò la cessazione delle illusioni sensoriali. Essi sentono volentieri, quando loro si espone la infondatezza dei loro timori delle loro pene, dicono anche che essi si sforzeranno di non pensarci più. Colla scomparsa del tutto graduale dei detti fatti e colla sempre più crescente partecipazione al mondo esterno ed all'affetto dei parenti, col crescente interesse per le antiche occupazioni, il melancolico progredisce verso la guarigione. Talvolta ciò accade in una disposizione di animo così gioviale e sovreccitata, in un tale senso di felicità e benessere che sembra una eccitabilità maniaca abbia preso il posto della tristezza melancolica.

Ma simile eccitabilità è solo di breve durata. In altri casi in questo stadio di decremento si ripresentano diverse sensazioni dolorose che esistevano prima della malattia: l'emierania, che durante quest'ultima era scomparsa, si ripresenta, la cefalalgia, che durante il secondo stadio non era avvertita, ricomparisce. Del resto la sensazione di questi disturbi corporei è discesa al normale e non ostacola la forza attiva e l'esercizio della professione.

Se la melancolia passa in uno stadio secondario inguaribile, allora, insieme alla scomparsa del timore e della pena che domina tutta la vita psichica, si pronunzia una debolezza intellettuale, che si sviluppa in grado più o meno elevato, ed in proporzione o vengono in prima linea i vaneggiamenti malincolici residuati dallo stadio melancolico, con intelligenza ancora alquanto ben conservata (paranoja malincolica), ovvero quest'ultima ha una produzione così sbiadita o mancante del tutto, in modo che si ha a fare con uno stato di depressione morbosa generale dell'attività psichica — demenza.

Sintomatologia speciale.

A. Anomalie delle funzioni psichiche. Fra le illusioni sensoriali che si presentano nella melancolia, nella forma morale prendono il primo posto le illusioni auditive, in quella ipocondriaca quelle del senso generale e del senso organico. Esse non di rado, come allucinazioni, danno la tinta speciale al delirio nel carattere depressivo generale, ovvero trasformano, come illusioni, nel senso del delirio una esistente impressione sensoriale esterna.

Nei casi tipici di melancolia le illusioni sensoriali (illusioni, allucinazioni, visioni) sono dimostrabili in circa tre quarti dei casi; isolate e di rado si presentano nello stadio depressivo e scompaiono di nuovo nello stadio di decremento. Gl'infermi sentono che i loro parenti si lamentano e gridano, sentono che li chiamano " assassini ", " ladri ", sentono canti funebri e suono di campane a mortorio, spari di facile, il suono delle ca-

tene colle quali saranno legati “ Si sentiva tale un crepitio e scricchiolamento che io venni nella idea che mi trovassi nell'inferno „ diceva una melancolica guarita. Più di frequente esistono le sole allucinazioni auditive (in 88 casi esistevano 60 volte allucinazioni auditive, 32 volte sole) spesso sono congiunte con allucinazioni ed illusioni del gusto e dell'odorato. Queste ultime io non le ho osservate mai nella melancolia senza contemporanea presenza delle prime. “ Vi è veleno nel cibo „ “ esso odora di oppio „ “ il cibo odora di fecce „ ecc. “ Vi è un odore di putrido nella camera „ “ odora di pece e solfo „ “ tutto sente di acido fenico „, “ io tramando odore cadaverico „ ecc.

Alle illusioni auditive si combinano spesso allucinazioni visive ed illusioni. Nei disegni dei tappeti gli ammalati vedono “ piccoli diavoletti „, un'ammalato vedeva continuamente “ una testa grigia, una testa di diavolo „ che gli si agitava dinanzi. Altri vedono ardere il rogo, al quale devono esser condotti essi stessi, ovvero i cadaveri dei loro parenti.

Contrariamente a quello che accade nella mania, nella quale le allucinazioni visive spesso rappresentano le uniche illusioni sensoriali dimostrabili, nella melancolia solo in via del tutto eccezionale le allucinazioni visive si trovano senza allucinazioni in altri sensi (io lo potetti costatare una sola volta). Ma in generale in quegli 88 casi si trovarono 25 volte allucinazioni e rispettivamente illusioni della vista.

Le allucinazioni dei nervi tattili si presentano come sensazioni come di mosche, ragni, serpenti, che camminassero sul corpo, come se degli aghi s'infiggessero nel corpo degli ammalati ecc.

Una speciale importanza hanno le allucinazioni della sensibilità degli organi, nella melancolia ipocondrica. In condizioni normali esistono nel cervello in certo equilibrio quei centri che noi, secondo lo stato attuale della nostra fisiologia del cervello e dei nervi, dobbiamo ammettere quivi (comunque fin da questo momento non ancora si veda la possibilità della loro localizzazione), ed in essi vien riflessa in certo modo una immagine dello stato di quegli organi, cosicchè in generale lo stato, l'attività degli organi medesimi, non capita nell'ambito della coscienza.

Noi non sentiamo in condizioni normali il nostro fegato, il nostro cuore, il nostro stomaco. Ma allo stesso modo come in uno stato morboso dei detti organi — a mezzo di quei centri — diventiamo coscienti di questo stato patologico, in quanto uno stimolo non abituale giunge dalla periferia al centro, devesi ammettere che un'affezione di quei supposti centri cerebrali, un'alterazione di quello specchio, trasmetta alla nostra coscienza una falsa immagine, alla quale, nello stato psichico morboso, attribuiamo altrettanta fiducia e riteniamo altrettanto vera, per quanto le allucinazioni nei centri dei sensi fanno ritenere per veramente esistenti le impressioni dei sensi.

Allora i nostri poteri percettivi proiettano queste sensazioni alla periferia, come accade nelle allucinazioni dei sensi.

Poichè quando esistono vere anormalità, in quegli organi interni, le quali però sono avvertite in altro modo dagl'ipocondrici melancolici si tratterà di illusioni, quando poi quelle anormalità non esistono, quando cioè la forma morbosa si produce del tutto senza stimoli periferici, si tratterà di allucinazioni. Cosicchè a quelle idee ipocondriche corrisponderebbero: illusioni od allucinazioni, le quali vengono provocate da affezioni di quei (supposti) centri cerebrali, destinati a quegli organi interni.

Simili allucinazioni e rispettivamente illusioni del senso degli organi si verificano nella melancolia e specialmente nella *melancholia hypocondriaca*: “ il retto è completamente chiuso, non permette più il passaggio di nulla „ “ il ventre è rigonfio come un tamburo „, “ lo stomaco è contratto „ “ il cuore ed il fegato mi mancano „ “ non ho più polso „ “ è tutto come di vetro „

“ lo stomaco si è abbassato „ “ mi sembra come se il retto si allontani sempre più dall'ano come se ne distaccasse „ “ sembra come se una pietra pesante mi stesse innanzi all'ano „ “ io aveva un fortissimo occipite che è diventato piccolissimo „ “ i miei testicoli sono atrofizzati „ “ il capo mi si è rammollito „ “ il naso mi si schiaccia „ “ io imputridisco a corpo vivente „.

Quando simili allucinazioni sono anche più sviluppate l'infermo crede in generale “ di non essere più uomo „ e si sviluppa allora una forma di melancolia ipocondriaca che si è designata come *melancholia metamorphosis*. Di ordinario trattasi qui contemporaneamente di certi deliri di persecuzione o religiosi (essere insensato essere ammalato). L'ammalato crede di essere stato trasformato in un animale, in un albero, ecc.

In altri ammalati il delirio di metamorfosi si limita unicamente al sesso; gli uomini credono di esser trasformati in donne, le donne che sieno diventate uomini.

I casi di *melancholia metamorphosis* del resto, presentemente vengono osservati molto di rado; essi, nella storia del medio evo, rappresentano una parte eminente nei processi di stregoneria, ed anche nel vampirismo che comparve epidemico in principio del 18 secolo in Ungheria, in Siberia, ecc. il vaneggiamento faceva sì che gli ammalati credessero che i nemici morti fossero risuscitati e che succhiassero loro il sangue. Del resto una gran parte di questi ammalati descritti come melancolici rientra nella classe de' paranoici.

Anche le allucinazioni tattili si determinano in riguardo a' rapporti del nostro corpo col mondo esterno: “ mi sembrava come tutto si approfondisse „ “ io non sento la resistenza del suolo „, ecc.

In un certo numero di casi si trovano negli stessi ammalati allucinazioni in tutti i sensi (il CHRISTIAN chiamò questa forma di melancolia: *folie sensoriale*, e riporta una serie di storie morbose le quali, a nostro modo di vedere, vanno considerate nella massima parte come di “ paranoici „. Già i suoi principi secondo i quali “ ogni delirio si pasce solo di allucinazioni „, contraddice al concetto della melancolia, la quale ha per caratteristica essenziale la depressione e la pena dello spirito, mentre nella paranoia e specialmente nella sua forma allucinatoria spesso bisogna cercare nelle allucinazioni il punto di partenza del delirio).

Le anomalie della psiche, nel menzionato stadio della melancolia, si manifestano anzitutto come vaneggiamenti. Mentre come caratteristica generale di questi deve ritenere il contenuto depressivo de' deliri, nella melancolia pure la espressione speciale di questo contenuto può variare immensamente a seconda delle condizioni sociali ed individuali.

Come determinante per questo speciale contenuto agisce anche il modo e la maniera come si determinano i vaneggiamenti.

Un gran numero di deliri melancolici vengono prodotti dai tentativi di spiegare la tristezza patologica.

L'ammalato si sente oppresso, triste, come minacciato da una grave sventura. Egli cerca nella sua vita trascorsa la causa di questa sventura, della punizione che deve subire, e l'attribuisce a fatti più o meno degni di considerazione, abbastanza spesso del tutto insignificanti. “ Io ho peccato contro Dio „ “ io non ho regolarmente frequentata la chiesa „ “ io ho bestemmiato Iddio allorchè mi tolse mio figlio „, ecc. rappresentano il fondo di quella varietà che si è designata come melancolia religiosa. “ Io sono il più cattivo il più riprovevole uomo „ “ io sono la causa di tutte le disgrazie del mondo, che Iddio manda a motivo de' miei peccati „.

Da questi deliri religiosi, inoltre, si sviluppa talvolta l'idea che gl'infermi in pena di tutte le cattiverie sieno nell'inferno e che sentano dentro di loro il diavolo. Le allucinazioni sensoriali sostengono allora questi deliri:

essi sentono a parlare dentro di loro il diavolo lo sentono che risiede in un determinato punto; sotto la forma di un cane o di un gatto ecc., esso si è avventato sul loro corpo e tramanda quì il suo fetore (*Demonomelancolia*). Il canto del gallo è per essi la tromba del giudizio finale. Di rado (in combinazione delle allucinazioni della sfera sessuale) si trova il delirio che il Diavolo entrò con essi in commercio sessuale (*succubi, incubae*). Talvolta questa idea una colle allucinazioni delle " metamorfosi „ (*melancholia metamorphosis*) conduce alla così detta licanthropia; gli ammalati credono di essere trasformati in animali selvaggi, specialmente lupi, ed imitano questi allora anche nei loro movimenti: saltano, ululano, mordono.

Altri vedono in un giuramento, da essi prestato alcuni decenni prima, uno spergiuro, altri si attribuiscono peccati più grossi; riandando per es. al fatto che nella cassaforte loro affidata per l'amministrazione mancavano poche monete di argento; una antica innocente espressione diventa per essi delitto di lesa maestà. Essi aspettano ora il castigo, l'eterna pena, il paleo, il rogo, l'essere sepolti vivi. Ne vedono i preparativi, odono la polizia che picchia, le catene che scricchiolano, vedono il rogo che brucia ecc. Dapertutto essi vedono persecutori (*melancholia persecutionis*). Nell'antichità erano le ombre dello oscuro regno sotterraneo, le furie; nel medio evo era il diavolo, ai nostri tempi è la polizia. Essi non credono di essere in un ospedale ma in un carcere; gl'inservienti sono dei secondini, ecc. Le donne, a singole cose applicano la loro tendenza economica e ne deducono che esse trascurano i propri figli. Gli uomini si rimproverano di non curare abbastanza l'esistenza della famiglia, di condurre male i loro affari, e che quindi sono prossimi alla bancarotta. In singoli casi la manifestazione dei vaneggiamenti si limita alla negazione: non vi è più casa, non nasceranno più uomini ecc. (*Délire des négations*). Queste idee devono avere la loro origine nella perdita o nella trasformazione morbosa dell'antica memoria visiva.

Nella forma ipocondrica della melancolia gli ammalati attribuiscono la causa del loro stato attuale all'onanismo, forse solo poche volte ripetuto 20 o 30 anni prima, ovvero ad una blenorragia o ad un'ulcera; talvolta anche una qualsiasi insignificante escoriazione non specifica nelle parti genitali, patita del pari vari decenni prima, li induce nel delirio che il loro corpo sia infetto da sifilide. In questa categoria rientrano anche quei casi, ne quali una epidemia esistente di cholera, di rabbia, di vaiuolo ecc. fornisce all'infermo il sostrato del suo delirio, per es. in quanto egli crede di essere attaccato e di avere già tutti i segni della malattia. " 30 anni fa mi ha morsicato un gatto arrabbiato, ora anche io devo morire di rabbia „.

I " cenni „ che vengono fatti innanzi agli ammalati servono proprio a mantenere ed a farvi ulteriormente intessere i deliri. " La gente volta la faccia quando io comparisco „ " un uomo ha sputato di nuovo innanzi a me „, " nel giardino vi sono delle ortiche pungenti destinate a sferzarmi „ " mi si è mandato a bella posta il giornale, nel quale si legge un articolo su' delitti contro la moralità, volendo richiamare la mia attenzione sulla mia vita riprovevole e sulla pena che mi aspetta „.

Una eminente influenza sul fondo speciale del delirio, l'hanno le nevralgie ed iperestesie, allo stesso modo che le anestesie. Il GRIESINGER, in riguardo alla origine de' deliri dalle nevralgie, ha espresso il concetto che si tratti quì di " associazioni di idee „ come anche nelle nevralgie si determinano " sensazioni associate „ in altre parti del corpo. Lo SCHÜLE (*Dysphrenia neuralgica*) e dopo di lui il VOISIN hanno messo in rapporto alcuni punti dolorosi del tutto ben localizzati con determinati deliri; un punto doloroso fra il processo xifoideo e l'ombelico dava l'idea all'infermo che esso aveva un animale nell'addome; un dolore fisso al sincipite soleva avere speciale influenza sulle idee

suicide; le nevralgie de' nervi intercostali sollevano procedere quasi sempre accompagnate da vaneggiamenti demoniaci, i punti dolorosi nella linea ascellare e specialmente innanzi verso lo sterno, sollevano indicare il sito, in cui risiede " lo spirito maligno „ e donde gl' infermi lo sentono parlare.

Comunque in questa specializzazione non sembri ammissibile la combinazione delle nevralgie e de' deliri, pure i dolori tanto nella periferia quanto negli organi interni de' melancolici forniscono la occasione di dare a' vaneggiamenti un fondo ad essi riferibile.

In modo simile si comportano le parestesie ed anestesia; i vaneggiamenti che una parte del corpo sia di vetro, di legno, di " burro „, che un braccio manchi, che non vi sia più il polso, ecc.; possono avere la loro origine in condizioni parestetiche ed anestetiche di quelle parti, comunque anche queste condizioni nello stato psichico degl' infermi non sieno che solo difficilmente o per nulla dimostrabili.

Anche le nevrosi vasomotrici, il senso di freddo o di bruciore, possono operare nella stessa guisa.

In un certo numero di casi le alterazioni negli organi interni, nella *melancholia hypocondriaca*, rappresentano, con speciale frequenza, il punto di partenza del fondo del delirio. Però anche qui si sviluppa di frequente la paranoia e non la melancolia. Così anche l'ammalato del LALLEMAND, (riportato dal GRIESINGER sotto la categoria della melancolia), che si credeva donna ed all'autopsia presentò ingrossamento ed indurimento della prostata con ascessi nella medesima, oblitterazione del dutto eiaculatore con dilatazione delle vescichette seminali e dei vasi deferenti, rientra anche nella categoria dei paranoici. I catarri gastrici con le concomitanti eruttazioni, senso di pienezza ecc. dopo il parto, senza che esistano allucinazioni del senso del gusto, sono spesso causa dei deliri di avvelenamento; la tumefazione delle ovaie provoca nelle donne la illusione di essere diventate incinte di nascosto contro la loro volontà.

Il CALMEIL narra di un melancolico ipocondrico, il quale sosteneva di avere nel fegato una pietra per lo meno pesante 20 libbre. Alla sezione, oltre alla degenerazione lardacea del fegato, si trovò la vescica biliare riempita da un enorme calcolo.

Il BONNET riferisce nel suo *Sepulcretum* di un contadino, il quale sosteneva di avere una rana viva nello stomaco; si trovò non lungi dal piloro un tumore grosso come un'uovo di pollo, molto ricco di vasi, che era in via di esulcerazione.

Il FALRET osservò una melancolica, la quale affermava di avere un lupo nell'utero. Si trovò un prolasso dell'utero, il quale fu rimosso e scomparve così anche il delirio del lupo, ma non però la melancolia.

Il WRIGHT (*Edimburger med. Journ.* Sept. 1871, p. 245) curava una melancolica, sofferente di molteplici allucinazioni, la quale, fra le altre cose, sosteneva che lo spirito penetrato per la vagina lacerasse i suoi visceri e che essa fosse maltrattata da ignote persone, che gli si infiggessero degli istrumenti nell'utero ecc. Alla sezione si trovò un cancro diffuso dell'epiploon delle ovaie e dell'utero.

I traumi danno talvolta l'intonazione al delirio melancolico.

I vaneggiamenti dei melancolici si aggirano in uno stretto circolo, essi non cambiano, come p. es. nei maniaco; anche nella eccitazione maniaca nella quale talvolta gli ammalati parlano molto, il delirio è per lo più uniforme, ripetuto colle stesse parole o con cambiamenti insignificanti.

Anche i vaneggiamenti mostrano quindi quel rallentamento del processo deattivo che caratterizza i melancolici.

Le azioni dei melancolici corrispondono in generale al rallentamento

del loro pensiero. Manca in essi la propria iniziativa; incitati a muoversi ed agire, eseguono lentamente, sforzandosi; ma non di rado rifuggono da ogni fatica, e quando si incitano all'attività oppongono una resistenza passiva e talvolta anche attiva. Alla mancanza di una propria attività corrisponde anche la posizione esterna dei melancolici, che quando vengono lasciati a se stessi appaiono disordinati, sporchi. Dalla loro sofferenza, dai loro vaneggiamenti e dalle allucinazioni sensoriali, risultano però non di rado azioni, che corrispondentemente al loro carattere negativo sono distruttive. Queste azioni, in prima linea, sono dirette contro la propria persona.

1. Il suicidio. Una porzione non piccola dei melancolici finisce col suicidio, fin dal primo stadio della melancolia. Questo accade senza dubbio molto più frequentemente di quel che ulteriormente (specie nelle classi povere) si possa determinare. Il senso di grave sventura sotto il quale essi gemono, la mancanza di speranza per l'avvenire, derivante dal loro stato morboso, fa maturare gradatamente l'idea che sarebbe meglio di sottrarsi una buona volta colla morte ad ogni infelicità. Questo passo vien premeditato lungo tempo prima; vengono pure in considerazione tutte le circostanze esterne, per non far fallire l'esito del tentativo; talvolta ne accelera l'esecuzione un motivo esterno insignificante od un repentino aumento delle sofferenze, mentre che per l'una o per l'altra idea contraria l'infermo ripetute volte aveva ritardato di mandare ad effetto il suo divisamento. In simili casi, l'infermo talvolta conduce seco nella tomba ciò che di più caro ha sulla terra: sua moglie, i suoi figli, per non rimanerli senza aiuto nel mondo, per garentirli dalla sorte sotto i cui colpi egli stesso soffre i più atroci tormenti.

Talvolta il suicidio accade senza che vi si sia prima pensato, proprio sotto l'influenza di una angustia repentina, in un *raptus melancholicus*, in quanto l'infermo rivolge contro se medesimo la sua smania di distruzione.

Nello stadio più inoltrato spingono al suicidio i vaneggiamenti e le allucinazioni sensoriali: "La mia vita è finita", "io debbo strappare dalla radice questo orrore", "io non resisto a questi continui martirii per gl'indizii che mi predicono tutte le mie sofferenze avvenire", "io non voglio sopravvivere alla vergogna del carcere", "io debbo sottrarmi ai patimenti che mi cagionano il cancro, la sifilide di che io soffro.

La ostinazione con la quale simili melancolici ripetono i loro tentativi di suicidio, quando per la continua vigilanza essi vengono resi frustranei; la energia che essi mettono nella esecuzione, talvolta coi mezzi più capaci di far soffrire; i ritrovati che mettono in campo per giungere allo scopo, che abbastanza spesso, anche ad onta di ogni precauzione, finalmente raggiungono, sono talora veramente stupefacenti. Di questi melancolici con ostinata tendenza al suicidio si è fatta una speciale varietà: *Melancholia suicidii*. Un melancolico si appiccò ad una porta semiaperta, dietro la quale il medico era in consulto sul suo stato. Un medico, dopo varii, ripetuti tentativi di suicidio, si introdusse nella laringe il suo piccolo fazzoletto da collo (che eraglisi fatto tenere a motivo di un catarro laringeo), alla presenza del suo infermiere cui rivolgeva le spalle, e se lo introdusse tanto profondamente, che l'infermiere quando se ne accorse, allorchè l'ammalato cadde morto, non potè tirarlo fuori ed anche il medico sopravvenuto, solo a grande stento, potè estrarlo. Per raggiungere sicuramente il suo scopo, il melancolico adopera talvolta mezzi complicati. Un melancolico, dimesso non guarito dal mio manicomio, entrò con una rivoltella in un forno e vi si tirò un colpo. Fu trovato solo quando si andò per accendere il fuoco nel forno medesimo. Egli in ogni modo si proponeva di morir bruciato se non fosse riuscito a morire col colpo di rivoltella. Talvolta anche il conte-

nuto dei vaneggiamenti o di un'allucinazione determinano la scelta del mezzo pel suicidio. Una melancolica si produsse al capo una scottatura pericolosa di vita, e ristabilitasi cercava sempre di avvicinarsi di nuovo al fuoco, perchè la voce di Dio le aveva detto che essa dovesse essere bruciata per i suoi peccati.

Talvolta manca agli infermi il coraggio necessario a darsi la morte con manovre proprie, essi allora cercano di raggiungere lo scopo con altri mezzi (suicidio indiretto). In questa categoria rientrano i casi, nei quali gl'infermi rifiutano il cibo per morire, ovvero deglutiscono aghi e spilli ecc., ed anche quelli che si nascondono per morire nel loro nascondiglio. Inoltre devono qui menzionare quei casi nei quali gl'infermi o commettono gravi delitti omicidi per essere poscia giustiziati, ovvero si attribuiscono anche simili delitti per essere mandati a morte (vedi una raccolta di simili casi di false colpeabilità in KRAFFT-EBING Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. Bd. XIX, pag. 299). Nelle pubbliche esecuzioni più volte furono osservati casi, nei quali i melancolici uscirono da mezzo agli spettatori, affermando che l'autore del reato non fosse colui che doveva essere giustiziato, bensì essi stessi e reclamavano per la immediata esecuzione della sentenza di morte.

Sovente si osserva anche nei manicomii che simili malincolici con abulia pregano gl'infermieri od altri ammalati di dar loro la morte; ripetute volte i melancolici hanno pregato individui fuori dello stabilimento perchè dessero loro la morte. Talvolta i vaneggiamenti non inducono all'annientamento di tutta la personalità ma solo alla

2. Mutilazione di determinate parti. Un demente melancolico si produsse un'*amputatio penis*, perchè con tal membro, mercè l'onanismo, aveva, 30 anni prima, peccato; un'altro mise la mano nel fuoco perchè con essa aveva prestato "un falso giuramento", ecc. Spesso simili mutilazioni hanno luogo solo nell'accesso di angustia, senza vaneggiamenti direttamente determinati.

3. Le accuse volontarie dei melancolici innanzi alla polizia ed al procuratore del Re, hanno luogo, come si è detto innanzi, in parte per andare incontro alla morte, ma in parte anche solo per non sottrarsi alla pena del falso o del delitto che sostengono di aver commesso.

4. Finalmente nel *rapt. melancholicus*, come nel *Furor melancholicus* vengono commesse le violenze più diverse. Esse là sono unicamente la scarica dell'angoscia, qui sono il prodotto dell'angoscia dei vaneggiamenti e delle illusioni sensoriali.

B. Anomalie delle funzioni somatiche. 1. Anomalie nel campo del sistema nervoso periferico. I nervi sensitivi, specialmente nel primo stadio, presentano spesso iperestesie e nevralgie, talora nel campo del trigemino talaltra in quello de' nervi intercostali ecc. I rapporti di questi fatti co' deliri furono già innanzi ricordati. Anche nell'acme della malattia spesso si possono dimostrare punti dolorosi nella melancolia ipocondriaca, mentre di rado riesce la loro constatazione nella melancolia morale. L'esame in questo senso non deve essere mai tralasciato, perchè il ritrovare simili punti può fornire un appoggio alla terapia.

Di rado esiste una iperestesia generale o limitata della cute; ogni toccamento riesce doloroso all'infermo, anche le vesti che toccano la loro cute cagionano loro bruciore e punture, e quando alcuni melancolici eccitati lacerano le loro vesti, lo fanno appunto per queste iperestesie. (In altri casi di melancolia nasce da ciò l'idea che le vesti sieno avvelenate, che esse brucino ecc.).

L'iperestesia della retina, allo stesso modo che l'iperacusia, si verifica

di frequente nello inizio della melancolia, come nello stadio di decremento, spesso in simil guisa come nelle altre psicosi.

Nello stadio di decremento si ripresentano spesso nevralgie che prima esistevano, ma che erano scomparse nell'acme della malattia.

Spesso si vede che i melancolici rimangono senza esprimere dolore ad ogni intensa impressione esterna sulla cute; manifestamente hanno analgesia. In un gran numero di casi però gl'infermi hanno la sensibilità dolorifica, ma la sopprimono, in quanto certi vaneggiamenti impediscono che si manifesti. Si può spesso costatare questo: che cioè quando un melancolico vien punto repentinamente ed inaspettatamente si contrae sopra sè stesso; però se l'esperimento si ripete rimane impassibile.

In altri casi gl'infermi hanno la sensibilità dolorifica, la esprimerebbero anche, ma non sono capaci di farlo per mancanza di dominio sui loro organi motori (specialmente ne' casi molto pronunziati di *melancholia passiva* o di *melancholia attonita*), ovvero le vie riflesse (l'involontario prurito, nella puntura ecc.) sono in fatti interrotte.

Quest'ultimo fatto siamo specialmente inclinati ad ammetterlo quando in simili infermi si vedono mosche, api ecc. restare sulle parti le più sensibili del viso, senza determinare la benchè menoma traccia di movimento riflesso. Ora si è ritenuto che esista una vera analgesia ne' melancolici, pel fatto che essi sopportano le più gravi lesioni, causticazioni ecc., senza la menoma manifestazione di dolore. Ma se per contrario si tien conto che anche alcuni individui in condizioni normali, in certi stati di entusiasmo (nel combattimento, nelle sofferenze per la religione ecc.) sono immuni da ogni sensazione dolorosa, non può essere negata la possibilità che anche quella analgesia de' melancolici venga prodotta proprio da processi psichici, che non stanno in diretta connessione colla sensibilità dolorifica. Cosicchè non si può dire con sicurezza se nella melancolia esista un'analgesia, comunque per taluni casi sia probabile. Anche più difficilmente nell'acme della malattia si può decidere se esista o no l'anestesia.

Per quanto spesso avessi domandato a' melancolici guariti se essi nello acme della malattia avvertissero le sensazioni nell'esame della sensibilità, ne ottenni sempre risposte affermative; certo alcuni ammalati pensavano "il dolore non fu così forte come lo sarebbe stato in condizioni normali". Solo nei casi di melancolia a base isterica, che sono complicati a sintomi isterici di diversa specie, non può esservi dubbio sulla comparsa delle anestesi ed analgesie.

In simil guisa si deve lasciare in sospeso se il lungo tempo che i melancolici possono restare senza cibo e senza bevanda dipenda da condizioni anestesiche dello stomaco, e se il mancato svuotamento della vescica e del retto, già pieni, dipenda da anestesi di queste parti. In questi ultimi casi è però sicuro che se non vi è anestesia esiste una depressione della eccitabilità riflessa, comunque si sappia che in singoli casi, determinati vaneggiamenti fanno trattenere con forza lo svuotamento della vescica e del retto.

La motilità dei melancolici è d'ordinario, come si è già detto, depressa; i nervi motori si sottraggono alle impulso centrale. Per contrario nella melancolia pura non si presentano pronunziate paralisi, tanto meno nella sua forma morbosa rientrano i crampi. Le pupille abnormemente strette, che qualche volta si osservano, ed anche la disuguaglianza di esse, potrebbero essere sintomi riflessi di iperestesia de' nervi sensitivi ed anche di iperestesia retinica. Del pari le pronunziate disuguaglianze nelle due metà del viso, non dipendenti da asimmetria congenita o da altre condizioni accidentali, sono rare.

La speciale tensione ne' muscoli del viso, che determina la espressione melanconica del viso, è certo di origine centrale. Lo svuotamento delle fecce e delle urine, nel letto, negli abiti, si trova più di frequente transitoriamente nell'acme dell'angoscia; processo questo che trova, come è noto, riscontro nell'angoscia fisiologica.

Il sistema nervoso vasomotore si trova nella melanconia più di frequente in uno stato di spasmo, che si rivela dal polso piccolo, dalla freddezza delle estremità, dalla diminuzione della secrezione delle lagrime della saliva, del sudore ecc. In questa categoria rientrerebbe anche l'angustia precordiale, che esiste transitoriamente o spesso in forma ricorrente nel maggior numero de' casi di melanconia.

Insieme ad un indescrivibile senso di smania psichica, alla quale nel maggior numero de' casi si associa una certa depressione del sensorio, l'azione del cuore si mostra meno frequente, di rado più accentuata: il polso è piccolo, la cute è completamente in istato di un'anemia capillare. L'infermo è di un pallore cadaverico (talvolta il viso è caldo e rosso) le estremità sono ghiacciate. In conseguenza la respirazione apparisce ostacolata, il torace rimane per lungo tempo in posizione di espirazione e le respirazioni intercorrenti sono superficiali. Solo verso la fine dell'accesso si determinano inspirazioni profonde a mo' di sospiro. L'ammalato è appena in grado di emettere qualche parola, si sente la gola strozzata. Ma specialmente, questo senso di strozzamento esiste nella regione inferiore del torace e superiore dell'addome. Dopo terminato l'accesso compare di frequente un'abbondante secrezione di sudore. Non di rado fuori dell'accesso si trovano punti dolorosi, specie nelle apofisi spinose della porzione cervicale inferiore e dorsale superiore della colonna vertebrale, talvolta nella regione diaframmatica.

Relativamente alla spiegazione di questo complesso sintomatico si sono messe in campo teorie molto diverse. Il GRIESINGER lo fa derivare da spasmodiche contrazioni del diaframma e de' muscoli addominali, altri ne localizzano la origine nel plesso solare, l'ARNDT designa questo senso di angustia come la espressione di un anormale movimento del cuore, il quale, è percepito dai nervi di senso abnormemente eccitati e trasmesso a' centri psichici. Il WILLE lo considera solo come espressione di una stimolazione di alto grado de' centri psichici, il v. KRAFFT-EBING ritiene che a base dell'accesso vi sia una nevrosi del *plexus cardiacus*. Per riguardo a' sintomi clinici molto complicati (vasomotori, nevralgici, psichici) si deve pensare alla partecipazione delle diverse vie nervose. L'angustia precordiale, come l'*angina pectoris* nella sua forma vasomotrice, la quale produce i medesimi sintomi e come è noto si determina in malattie molto diverse (malattie cardiache, malattie del midollo spinale, idrofobia, nell'avvelenamento per nicotina ecc.) deve essere considerata come una nevrosi dei nervi cardiaci del simpatico.

Il polso nei melanconici è d'ordinario lento e (in corrispondenza della insufficiente nutrizione) piccolo; l'onda del polso presenta nel resto il carattere di un *pulsus celer tricrotus*. Il cuore non presenta per lo più speciali condizioni.

La temperatura nella cavità ascellare oscilla fra i 36.6 (talvolta anche meno) e 37.6. In un numero di casi vidi discendere la temperatura della sera di 0.2 a 0.5 al di sotto di quella del mattino, mentre nella convalescenza accadeva il contrario. La respirazione, nel maggior numero dei casi, presenta una espansione minore dei movimenti respiratori. Il torace si solleva appena sensibilmente, appena si può udire all'ascoltazione il mororio vescicolare. Talvolta allora un gran numero di respirazioni superficiali viene interrotto da una inspirazione profonda, eseguita a scosse.

Il numero degli atti respiratorii però è diminuito anche in paragone della frequenza del polso (MARCÉ). Queste condizioni diventano in special modo chiare nelle più gravi forme della *melancholia passiva*, nella *melancholia attonita* di cui subito parleremo, in quanto il numero delle respirazioni discende al di sotto della media normale, con frequenza normale del polso, ed aumentando la frequenza del polso non si determina un proporzionale aumento della respirazione. Il MARCÉ deduce da ciò una diminuzione della ossidazione del sangue e spiega in tal modo il raffreddamento delle estremità che si osserva in ogni infermo, la cianosi delle mani e delle labbra, gli edemi che si sviluppano ecc. L'appetito in tutti i melancolici è scarso. In un gran numero di casi vi ha rifiuto di ogni cibo, fatto che talvolta difficilmente si può ovviare anche colla sonda esofagea, perchè gl'infermi con grande energia contraendo la muscolatura addominale ricacciano per la stessa sonda l'alimento introdotto nello stomaco, ovvero, estratta la sonda, lo vomitano. Il rifiuto degli alimenti può esser dovuto ad idee ed illusioni sensoriali molto diverse. Alcuni non vogliono prender cibo perchè questo è avvelenato (allucinazioni gustative ovvero cattiva interpretazione delle sensazioni sgradevoli dopo il pasto, come sintomi di avvelenamento). Altri coll'astinenza dagli alimenti vogliono procurarsi la morte. Altri sentono delle voci che proibiscono di mangiare (un melancolico, che poi guarì, dovette esser nutrito per tre mesi colla sonda esofagea; nella convalescenza disse che egli non aveva mangiato, perchè quando doveva mangiare lo si chiamava per essere mandato al patibolo). Altri vedono nelle vivande parti dei loro parenti (un infermo vedeva nel brodo gli occhi dei suoi bambini). Altri non credono utile di prendere ancora alimento; altri non vogliono privare del cibo i loro bambini che fuori gridano per la fame; un'infermo rifiutava il cibo per non dovere usare del cesso, della cui infezione egli temeva. Il più di frequente viene osservato il rifiuto del cibo nella melancolia ipocondrica, perchè gli ammalati pensano che il loro stomaco, il loro corpo sieno del tutto pieni, che non vi si possa far entrare più nulla, altrimenti dovrebbero scoppiare.

L'IVERSEN (VIRCHOW-HIRSCH Jahresb. 1871. II, p. 12), osservò, in una melancolia con sitofobia, un tumore della grandezza di un'avellana dietro la radice della lingua. Dopo estirpato il tumore (lipoma) scomparvero la sitofobia e la melancolia.

Ma anche quando prendono sufficiente quantità di cibo i melancolici diminuiscono di peso e perciò si deve inferire sulla difettosa digestione.

Quasi mai nella melancolia manca fin dal principio della malattia una ostinata stitichezza, la quale è ribelle talvolta anche ai rimedi più energici.

L'ESQUIROL trovò spesso nei melancolici cambiamenti di posizione del colon trasverso, fatto sul quale, al certo, già avevano richiamata l'attenzione il MONTEROSSO e MORGAGNI (vedi anche FRÄNKEL Zeitschrift f. Psych. 37, pag. 210).

Sulla connessione delle più diverse malattie interne, con certi vaneggiamenti, abbiamo già richiamata l'attenzione precedentemente.

La quantità della secrezione delle urine è d'ordinario diminuita (800 fino a 1000 ccm. per giorno), il peso specifico ne è aumentato e si presentano in special modo ricche di fosfati terrosi, mentre contemporaneamente vi esistono acidi grassi volatili (del resto grandi quantità di fosfati terrosi si trovano ordinariamente nelle urine di quelli sottoposti ad un lungo digiuno).

Negli organi genitali, specialmente nelle donne, sono talvolta dimostrabili notevoli alterazioni, e queste per predisposizioni preesistenti possono anche essere la causa dei disturbi melancolici e rispettivamente ipocondrici.

La mestruazione d'ordinario scompare nell'acme della malattia, corrispondentemente allo stato di nutrizione generale; talvolta cessa fin dal principio; in una serie di casi però rimane completamente regolare durante tutto il corso della malattia.

Varietà della Melancolia.

1. Forma abortiva della melancolia. *Melancholia sine delirio* (ETMÜLLER) *Lypémanie raisonnante* (ESQUIROL) *Phrenalgia sine delirio* (GUISLAIN). In un certo numero di casi (secondo il GUISLAIN 13 volte ogni 100 casi di melancolia; però difficilmente si può fare qui una statistica, poichè una gran parte di questi casi non vengono alla osservazione del medico e tanto meno della psichiatra) la melancolia si arresta a quello descritto come suo primo stadio. Il delirio è un delirio dei sensi, i vaneggiamenti non vengono manifestati; in un certo numero di casi l'infermo ha coscienza del suo stato; egli si lagna, senza avere la potenza di trarsene fuori. Nel resto si riscontri la precedente descrizione del primo stadio; quì deve essere solo rilevato che il *raptus melancholicus* con azioni violente, talvolta sviluppatosi su questa base, ha fatto sì che nella psichiatria forense si sia creata una forma speciale, la così detta *Amentia occulta*. I casi di questa specie sono melancolici, i quali ebbero tanta forza, da tener chiuse le loro sofferenze dentro di se e quindi sembrano sani a coloro che li avvicinavano prima del fatto che formò oggetto dell'esame giudiziario.

Se il melancolico si occupa in preferenza del proprio corpo, la forma abortiva rappresenta qui una ipocondria, la quale però si distingue da quello stato morboso del sistema nervoso che viene designato come ipocondria, tanto pel decorso acuto o subacuto quanto pel profondo disturbo di tutta l'attività psichica (mancante energia, incapacità al lavoro) ma specialmente anche per le offese sulla propria persona (onanismo, eccessi di altro genere), che quasi mai mancano nella *melancholia hypochondriaca*.

2. *Melancholia attonita. Melancholia cum stupore*. Stupore, estasi. Questa varietà di melancolia è caratterizzata da una forte partecipazione dell'apparecchio motore, e rispettivamente dei centri motori del cervello.

La malattia incomincia, d'ordinario, con uno stadio di depressione come quello innanzi descritto, del pari si presentano nella descritta guisa i vaneggiamenti e le allucinazioni, ma con queste si combinano sintomi patologici nel sistema muscolare. I muscoli nel maggior numero dei casi appaiono flaccidi, atonici; spesso le braccia e le gambe, la testa ed il tronco si possono mettere nella posizione che meglio piace, come in una statua (flessibilità cerea); solo lentamente e gradatamente, talvolta dopo ore p. es. il braccio sollevato si riabbassa nella sua posizione normale. Anche nel campo del facciale inferiore i muscoli sono per lo più rilasciati, mentre il frontale contratto produce sulla fronte delle rughe orizzontali.

In una serie di altri casi, singoli gruppi muscolari, in tensione talvolta tetaniforme (specialmente i flessori del braccio, i retti addominali, ecc.), mettono le singole parti in anormale posizione. Il KAHLBAUM, ritenendo che questa tensione dei muscoli sia un segno distintivo per una forma di disturbo psichico, mise in campo la così detta "*Katatonie*". Questa condizione si trova però nei muscoli in malattie cerebrali molto diverse: nella melancolia, nella paranoia, nella demenza paralitica, in certe malattie cerebrali a focolaio, per es. nelle affezioni del talamo (MEYNERT, ed una osservazione propria).

Questi sintomi nel sistema muscolare non potrebbero essere considerati nè come fatti paralitici nè spasmodici, ma nascono per via dei riflessi da

parte del senso muscolare, una alterazione del quale ultimo dovrà condurre ad anormali rilasciamenti come ad anormali contrazioni, cioè ad un cambiamento dell'ordinario grado medio di tensione dei nostri muscoli (tono), il quale si origina anche per via dei riflessi.

Alle impressioni sensitive gl'infermi d'ordinario non reagiscono, i movimenti riflessi sono lievi o del tutto aboliti. In riguardo alla respirazione ed al polso valga il già detto innanzi.

Il vivace sviluppo dei vaneggiamenti, come le allucinazioni d'ordinario modeste, agiscono sull'infermo tanto prevalentemente, che egli non è in grado di pronunziar parola, egli sembra "come colpito da un fulmine". Da ciò l'aspetto di angustia stupefaciente.

Solo quando gl'infermi entrano in convalescenza si può da essi sapere quale terribile martirio soffrivano. Un'infermo diceva che durante il suo stupore egli si credeva un mostro che fosse animato dal diavolo; un altro che per tre mesi e quasi immobile restò in letto, era dominato dalla idea fissa che egli fosse morto. Lo SCHÜLE riferisce di un ammalato, il quale nello stadio dello stupore credeva che tutto ciò che lo circondava era diavolo ed aveva avuto sempre la sensazione, come se un uomo nero avesse avuto con lui rapporti sessuali. Altri vedevano combattere battaglie in loro vicinanza e si sentivano essi stessi colpiti dalle palle ecc.

Simili stati di stupore del resto si alternano talvolta con accessi di furore melancolico. In essi determinasi anche il *raptus melancholicus* e per rispetto al senso di profonda sofferenza, sotto il quale si trovano simili infermi, non fa meraviglia che alcuni dei detti ammalati passino repentinamente dallo stupore al suicidio.

L'esito di questa varietà ha luogo nella guisa innanzi descritta per la forma tipica.

Talvolta segue il passaggio in guarigione del tutto repentinamente, specialmente in quei casi in cui la malattia irrompe in modo acuto.

3. *Melancholia transitoria*. I casi descritti come *mania transitoria* (riscontra nell'articolo Mania), secondo il contenuto dei loro delirii e delle allucinazioni, quando hanno un carattere depressivo originario, rientrano fra le forme melancoliche dei disturbi psichici. Ma è in estremo grado dubbioso e fin'ora per lo meno non esiste in proposito un esempio sicuro, che in fatti veri casi di melancolia possano decorrere nel breve spazio "di 20 minuti fino a 6 ore", come *melancholia transitoria*, in un individuo psichicamente sano prima e dopo l'accesso. I relativi casi descritti come *mania* e *melancholia transitoria* permettono un'altra spiegazione, come si è esposto nello art. Mania.

4. *Melancholia periodica*. Del pari come la mania anche la melancolia può avere un corso periodico. I singoli accessi, che d'ordinario possono decorrere sotto la forma della melancolia tipica, talvolta anche come forma abortiva della medesima, somigliano fra loro per lo più nel loro sviluppo, nei loro vaneggiamenti ed allucinazioni; talvolta però accessi poco pronunziati si alternano con una intensa comparsa della eccitazione angosciosa. Poichè l'accesso spesso giunge rapidamente alla eccitazione furiosa, molti casi di melancolia periodica sono stati descritti come mania periodica, in quanto si è ritenuto come caratteristico il furore, e si identificò questo colla mania. I periodi sono per lo più irregolari. Lo SMETH osservò un caso, nel quale la melancolia si ripeteva tutti i mesi nel medesimo giorno e durava 4 a 5 giorni. Del resto i sintomi di questa varietà non hanno bisogno di particolare descrizione, poichè non sono diversi da quelli della melancolia.

Gl'intervalli fra i singoli accessi, nella forma periodica, non sono liberi,

mentre ciò accade in quei casi nei quali trattasi di una recidiva di una psicosi melanconica. Coloro che soffrono di melanconia periodica, durante gl' intervalli, insieme ad una certa eccitabilità di carattere, presentano una debolezza psichica che si manifesta con mancanza di energia, inesatta comprensione delle cose, talvolta anche con debolezza di mente.

Etiologia. Circa la frequenza della comparsa della melanconia, specie in riguardo alle altre psicosi, manca una statistica sufficiente.

Mentre spesso vengono designate come melanconia forme morbose che rientrano nella classe della paranoia o delle paralisi incipienti, cosicchè quindi la malattia è più rara di quel che spesso non si ammette, d'altro lato un gran numero di melanconie decorrono senza che si presentino nei manicomii, ed in generale senza che giungano a cognizione del medico alienista. Si potrebbe dire solo questo, che cioè tra le psicosi funzionali (mania, melanconia, paranoia, *dementia acuta*) la melanconia sembra che sia la forma più frequente.

La melanconia si può presentare in ogni età della vita, la si può trovare nei bambini da 8 a 12 anni, nei quali furono osservati la noia della vita, le idee di suicidio ed anche il suicidio, allo stesso modo come nei vecchi, senza che si sviluppi una *dementia senilis*. In riguardo alla frequenza della comparsa nei diversi periodi di età le mie proprie osservazioni mi danno i seguenti risultati:

Nell' età da	15—20	anni.	.	.	.	25	casi
"	"	20—25	"	.	.	36	"
"	"	25—30	"	.	.	24	"
"	"	30—35	"	.	.	28	"
"	"	35—40	"	.	.	21	"
"	"	40—45	"	.	.	38	"
"	"	45—50	"	.	.	29	"
"	"	50—55	"	.	.	24	"
"	"	55—60	"	.	.	12	"

Sembra quindi che il principio del 3 e 5 decennio della vita predisponga in ispecial modo alla melanconia.

I sessi vengono affetti approssimativamente colla stessa frequenza se si mette nel conto la melanconia ipocondriaca, che è specialmente frequente negli uomini. Se poi si fa astrazione da quest'ultima, la melanconia morale è più frequente nelle donne.

La melanconia attonita, secondo il SAUZE, si presenta più di frequente negli uomini che nelle donne e propriamente in preferenza dai 20 ai 30 anni.

In riguardo alla disposizione ereditaria, valgano i principii della etiologia generale delle malattie psichiche.

Fra i momenti etiologici diretti rappresentano una parte eminente nella melanconia le influenze psichiche.

I casi nei quali una melanconia, talvolta anche sotto la forma della melanconia attonita, si associa immediatamente ad una violenta impressione psichica (morte di un parente, incendio ecc.) in un individuo precedentemente sano, appartengono alle grandi rarità.

Per quanto spesso si ammetta un simile fatto pure le ulteriori ricerche d'ordinario fanno vedere che i relativi infermi, anche prima dell'accidente che si riteneva come momento etiologico, erano depressi ed angosciosi. In un caso di mia osservazione si potette però constatare con sicurezza che la melanconia era incominciata nella prima notte del matrimonio.

Per contrario spesso i continui dispiaceri, le preoccupazioni continuate,

le perdite, nelle donne specialmente le gravi malattie dei bambini colle relative veglie di intere notti, nelle giovanette l'amore contrastato, sempre che esiste la predisposizione, provocano disturbi psichici melancolici. Nello stesso senso agiscono le pubbliche calamità (all'epoca delle epidemie coleriche sono frequenti i casi di melancolia ipocondriaca). Il GUISLAIN ritiene che i giubilei religiosi, le missioni ecc. sieno causa frequente delle melancolie religiose. La origine della melancolia da nostalgia è stata messa a base di una speciale varietà della melancolia, della nostalgia. Essa si presenta talvolta epidemica nei militari, nei prigionieri di guerra, o nelle truppe mandate nelle colonie. In principio della malattia si mostra con colori straordinariamente vivi la immagine della patria, poscia compare l'angustia, il sospiro con bruciore al capo e rallentamento del polso, rifiuto dell'alimento, forte dimagrimento; ed una parte degli ammalati finisce colla tisi o col suicidio, dopo che si sono determinati delirii melancolici ed allucinazioni.

Le psicosi che si determinano in seguito ad affezioni somatiche acute (reumatismo articolare, tifo, varicella, scarlattina ecc.) traggono, nella gran maggioranza dei casi, il carattere della melancolia, esse in questi casi sogliono passare alquanto rapidamente dal primo stadio, depressivo, nel secondo con vaneggiamenti e vive allucinazioni sensoriali; in regola trattasi qui di melancolie agitate. Del pari i disturbi psichici che si presentano nella gravidanza, come nel periodo dell'allattamento, sono in preferenza di natura melancolica, mentre nel puerperio la mania e la melancolia si presentano quasi colla medesima frequenza.

Fra le malattie somatiche croniche la tubercolosi polmonare rappresenta una parte eminente come momento etiologico. Specialmente nel primo inizio della medesima si presenta spesso la melancolia, ma talvolta erompe anche solo nell'ultimo stadio. Del resto non ogni tubercolosi polmonare dimostrabile nei melancolici devesi considerare come momento etiologico; abbastanza spesso detta affezione si sviluppa solo nel corso della psicosi.

Anche nelle malattie cardiache e renali si sviluppano talvolta melancolie. Il rapporto fra queste affezioni devesi considerare in modo che, fra i disturbi nutritivi generali che producono quelle malattie, venga a soffrire anche la nutrizione del cervello e così, essendovi la disposizione, si sviluppa una psicosi.

Nella melancolia ipocondriaca si è attribuito un valore speciale ai disturbi degli organi addominali (stomaco, fegato, emorroidi). Per quanto sia indubitabile l'influenza che lo stato della nostra digestione esercita sul nostro umore, altrettanto è ancora quasi del tutto oscura la connessione fisiopatologica fra questi fatti. I catarri cronici dello stomaco, le ostruzioni del fegato sono frequenti nella ipocondria melancolica, ma abbastanza spesso non si può rilevare la benchè menoma alterazione patologica in quegli organi. L'onanismo allo stesso modo che la spermatorrea, producendo debolezza del corpo e sovreccitazioni psichiche, possono dare l'incentivo alla melancolia; il primo però, dagli ammalati, come dai medici, con sicurezza viene incolpato più di frequente, come momento etiologico; in una serie di casi, nei quali viene esercitato eccessivamente, esso non è che solo un segno di un'anomala disposizione psichica.

Lo sviluppo della mestruazione e la clorosi che di frequente l'accompagna conducono spesso alla melancolia, di rado all'epoca climaterica; secondo la statistica del KRAFFT-EBING (*Zeitschr. f. Psych.* 34, p. 412) fra 60 psicosi nell'età climaterica (36 paranoia primaria, 12 demenza paralitica) si trovano solo 4 casi di melancolia.

Inizio, decorso, durata ed esiti. L'inizio della melancolia solo molto di rado è repentino. Più spesso si osserva anche un simile erompere repentino quando una violenta influenza psichica tocca un ammalato somatico od una puerpera. Un tale ammalò nel momento in cui gli fu comunicato che sua madre era stata ammazzata da un parente. "Mi sentii come un colpo sul capo". I vaneggiamenti che allora si sviluppano sono specialmente quelli di dover morire di dover esser sepolto vivo ecc.

In generale i sintomi si sviluppano lentamente e gradatamente, talvolta del tutto inavvertitamente.

Il decorso ulteriore ha luogo per lo più a scosse. I giorni di gran riposo si alternano coi giorni di massima angustia, fino a che, nel secondo stadio si mantiene una maggiore uniformità. Nel maggior numero dei casi si può costatare una differenza fra lo stato del mattino e quello della sera. Nelle ore antimeridiane gemiti e piati con maggiore angustia; la sera maggior tranquillità e più chiarezza. Il giorno che ad essi sembra interminabile, il pensiero dei doveri che debbono compiere durante il giorno, produce loro una pena profonda.

La durata della malattia può essere da una o due settimane (specialmente in seguito alle affezioni somatiche acute) fino a molti anni ed oltre. La melancolia tipica sviluppata dura in media otto o dieci mesi, quando passa in guarigione.

L'esito della malattia può essere:

1. La guarigione nel 60—70 % dei casi. Essa ha luogo d'ordinario gradatamente, in quanto la consecutiva tristezza e l'angustia diminuiscono, gl'intervalli tranquilli meno angosciosi crescono di durata, i vaneggiamenti e le allucinazioni impallidiscono, ed anzitutto si ripristina il sonno.

Abbiamo già innanzi accennato all'agitazione maniaca, che talvolta transitoriamente sopravviene.

In rari casi e specialmente in quelli nei quali lo scoppio della melancolia fu acuto, anche la guarigione è repentina. In due casi la vidi sopravvivere in seguito alla prima iniezione di morfina, in un caso in seguito all'applicazione di un pessario, in un altro caso la melancolia sopravvenuta coll'inizio della gravidanza scomparve colla sensazione dei primi movimenti fetali.

In generale queste guarigioni spontanee si ritiene che non sieno complete e che dispongano alle ricadute. Due dei sopramenzionati casi anche ora (dopo 12 anni), non hanno avuto recidiva e stanno completamente bene.

2. Passaggio in un disturbo psichico secondario. Il melancolico diventa invero tranquillo, perde la sua angustia, ma rimangono i vaneggiamenti e le allucinazioni sensoriali, sempre in forma più sbiadita. Essi vanno piuttosto classificati come affetti da delirio di persecuzione. La memoria è quindi per lo più alquanto indebolita, è dimostrabile un leggiero grado di imbecillità. Si parla allora di una paranoia secondaria. Del resto spesso in questo stadio secondario si hanno anche accessi transitorii acuti di angustia. Attraverso questo stadio di transizione, ma per lo più direttamente dalla melancolia primaria, quando non sopravviene la guarigione, si sviluppa gradatamente un notevole grado di debolezza psichica, una demenza completa, nella quale le singole manifestazioni talvolta ricordano anche i vaneggiamenti dello stadio primario.

3. La morte può sopravvenire per malattie intercorrenti specialmente per una tubercolosi polmonale che si sviluppa. Ma essa viene spesso procurata col suicidio e collo indebolimento del corpo, in seguito all'ostinato rifiuto del cibo.

Anatomia patologica. La melancolia è una malattia funzionale del cervello, cioè che i metodi di ricerca che al presente sono a nostra disposizione non ci lasciano scorgere sul cadavere alcuna alterazione caratteristica per la melancolia.

In molti casi, insieme all'aracnite cronica più o meno estesa, si trova forte iniezione delle vene, edema delle meningi, infiltrazione sierosa della sostanza cerebrale. Specialmente nei cadaveri degli ammalati morti per melancolia attonita si trova ordinariamente edema di alto grado delle meningi e del cervello. Una parte di questi reperti è sicuramente solo la espressione dello stato del cervello durante gli ultimi giorni della malattia o dell'agonia. Lo SCHRÖDER VAN DER KOLK riferisce i disturbi melancolici ad una congestione passiva del cervello e specialmente de' lobi posteriori.

Il MEYNERT la considera come uno stadio di esaurimento cerebrale, in quanto una insufficiente quantità di sangue arterioso vien portato al cervello e quindi ne risulta un esaurimento funzionale del medesimo.

Diagnosi. La melancolia dal lato psichico è caratterizzata da sensazioni dolorose, le quali dominano tutta la vita intellettuale; non sono caratteristici i deliri melancolici od ipocondrici, poichè questi si hanno anche nella mania, nella paranoia, nelle più diverse malattie organiche del cervello, della paralisi, della sclerosi disseminata ecc.; finalmente una vera melancolia richiede che manchino sintomi paralitici del benchè menomo grado in rapporto colla psicosi.

La melancolia può essere confusa:

1. Colla mania. Con speciale frequenza ciò accade nello stadio furioso. Il melancolico furioso ad un'esame superficiale può presentare la forma medesima del maniaco furioso. In entrambi però l'agitazione ha uno svolgimento diverso: nel maniaco necessità di movimento, senso di forza eccessiva, opposizione; nel melancolico angustia, idee di persecuzione, allucinazioni paurose. Anche l'aspetto esterno mostra nel maniaco il senso della leggerezza, della sregolatezza delle idee, che con una ridda selvaggia si aggruppano senza pena; mentre nel melancolico si ha il senso della inibizione, della tristezza, il discorso a scatti, tirato fuori a stento.

2. Con la paranoia primaria. I paranoici spesso vengono considerati come melancolici, in quanto il delirio di danneggiamento e di persecuzione, come molto di frequente si presenta nella paranoia, è considerato come caratteristico della melancolia. Il paranoico si lagna del suo nemico, del suo persecutore, ma queste persecuzioni le ritiene come ingiustificate, crede che quelli seguissero determinati scopi nel proprio interesse, spesso con quelle idee di persecuzione mescola contemporaneamente idee di esagerata stima di sè stesso. Il melancolico si lagna nella stessa guisa di que' tali, ma negli insulti nelle minacce che da essi gli vengono, scorge la giusta pena della sua vita peccaminosa, per questo o quel delitto che egli si rimprovera.

Le idee di persecuzione del paranoico, in un gran numero di casi, pel loro contenuto, si formano dalle allucinazioni colle quali la malattia incomincia (paranoia allucinatoria); quelle del melancolico nascono da un fondo depressivo primario, nel quale le allucinazioni possono mancare ovvero possono avere solo una parte subordinata.

Manca finalmente nel paranoico il contenuto generalmente depressivo della coscienza; esso si limita, per regola, solamente ad una determinata serie d'idee, le quali non di rado permettono di riconoscere un certo sistema che l'ammalato va fondando.

3. Con la demenza. La melancolia attonita anche adesso vien talvolta considerata come demenza, come praticavano da parte loro l'ESQUIROL, GEORGET, ELLIS. Qui serve anzitutto come distinzione la origine molto rapida

nella melancolia con stupore (risc. l'articolo Demenza, Vol. IV, p. 394), mentre la demenza si sviluppa solo lentamente e gradatamente. Il rapido dimagrimento, il rifiuto del cibo, i tentativi di suicidio, si presentano inoltre molto di rado nella demenza. Solo nei non frequenti casi di demenza acuta è facilmente possibile uno scambio, e la certezza assoluta si ha quì talvolta solo dalla narrazione de' convalescenti. L'individuo affetto da demenza acuta ha un lieve ricordo del suo stato; non ha pensato nè sentito nulla. Colui invece che è affetto da melancolia attonita, ha sofferto in quello stadio coi più intensi martirii.

4. Coll'inizio delle più diverse affezioni cerebrali organiche, specialmente della paralisi progressiva. La diagnosi è quì spesso molto difficile. Come punto di appoggio servono la debolezza psichica, la quale quì si sviluppa molto precocemente, la colossale esagerazione de' deliri melancolici ed ipocondriaci (micromania), ma anzitutto i sintomi di paralisi: disturbo della parola, differenza delle pupille o notevole miosi o midriasi ed accessi di capogiri od apoplettiformi. Anche l'esame de' riflessi tendinei, i quali nelle affezioni organiche del sistema nervoso sono spesso diminuiti od esagerati, dà un utile punto di appoggio per la diagnosi.

Per la ipocondria deve essere specialmente ancora rilevato che una melancolia ipocondriaca svoltasi in un uomo dell'età di 25—45 anni, che non abbia tendenza ereditaria alle malattie psichiche, che non abbia avuto mai tendenza alle idee ipocondriache e nel quale l'esame clinico faccia rilevare condizioni completamente normali degli organi interni, nella gran maggioranza de' casi è una paralisi incipiente.

5. Solo dall'anamnesi o dal decorso ulteriore si può decidere se uno stato melancolico sia un sintoma parziale di una melancolia periodica o di una psicosi circolare.

6. D'ordinario un'esame accurato, la misura della temperatura ecc., garantiscono da uno scambio fra melancolia, specialmente melancolia ipocondriaca, ed una grave affezione somatica veramente esistente, come un tifo, una febbre puerperale ecc.

7. Finalmente fa d'uopo di una speciale perizia, per giudicare esattamente i casi e riconoscere la melancolia vera da quella perseverantemente simulata dagl'infermi. Le lettere degl'infermi, la lunga accurata osservazione in uno stabilimento, nel quale gli ammalati talvolta si confidano con un infermiere, conducono in questo caso allo scopo. Talvolta devesi ad una qualche accidentalità la scoperta rapida de' vaneggiamenti che tribolano gli infermi.

Anche le simulazioni della melancolia, specialmente della forma stuporosa, si verificano, e non è difficile scoprirle ad un'attenta osservazione nel manicomio (il mangiare di nascosto, la mancanza dello stato speciale de' muscoli, il sonno tranquillo, ecc.).

Prognosi. La prognosi della melancolia non è sfavorevole, è meno favorevole di quella della mania, più favorevole di quella della paranoia primaria. Il GUISLAIN calcola circa il 70 % di guarigioni; secondo le mie esperienze, la percentuale è un poco minore. Se si calcolano i melancolici curati fuori dai manicomi e guariti la percentuale si dovrebbe però aumentare anche di più.

La prognosi è tanto più favorevole per quanto l'individuo è più giovane e per quanto più rapidamante la melancolia si sviluppa.

In special modo favorevoli sono le forme abortive, è sfavorevole la melancolia periodica.

Dei sintomi sono specialmente sfavorevoli: l'ostinata tendenza al suicidio, la quale ad onta di tutte le precauzioni spesso conduce allo scopo, ed il continuo rifiuto del cibo.

La prognosi è sfavorevole in riguardo alla guarigione completa quando la melancolia sia restata invariata per più che 15 mesi; però si parla anche di guarigioni sopravvenute dopo una durata della malattia di 6 anni (GUISLAIN). D'ordinario però queste guarigioni non sono complete, rimane la mancanza di energia per riprendere le precedenti occupazioni, l'inesatta valutazione de' fatti, la debolezza della memoria. Io non ho trovato che la tendenza ereditaria renda più grave la prognosi.

Terapia. D'ordinario non è possibile di soddisfare alla indicazione causale quando la melancolia dipende da cause psichiche.

Per contrario l'esame attento degli organi sarà doveroso in ogni caso di melancolia e specialmente di quella ipocondriaca. Se questo esame fa rilevare un'affezione, che lascia supporre una connessione causale colla melancolia si curi questa in conformità. Per gl'ipocondriaci che presentano una dimostrabile affezione degli organi addominali sarà opportuno l'uso delle acque di Kissinger, Karlsbad, Marienbad, comunque non nelle stesse stazioni balneari ma, come è facile comprendere, solo nel caso che si possa escludere una incipiente paralisi.

Per gl'ipocondriaci, ne' quali l'accurato esame clinico fa escludere quelle affezioni degli organi addominali, simili cure sogliono essere nocive.

Spesso nelle donne fornirà un punto di appoggio per la terapia l'esame degli organi sessuali; però sono da rigettare, come eccitanti e capaci di aggravare la malattia, i continui toccamenti locali, le sonde uterine, ecc., mentre i metodi meno attivi, come le iniezioni con acqua fredda, i pessari ecc., possono riuscire vantaggiosi. Il BROSIUS citò due casi di guarigione della melancolia col trattamento locale degli organi genitali, il GUISLAIN un altro guarito coll'applicazione di un pessario in una giovane che soffriva di prolasso dell'utero e melancolia con idee suicide. Io ho già innanzi citato un caso simile da me osservato. Se per caso esiste la clorosi questa deve essere curata col ferro e colla chinina. La *indicatio morbi* si soddisfa procurando anzitutto di tener lontano ogni stimolo dall'organo ammalato " il rumore del giorno, il parlare delle persone, tutto ciò che scuote l'aria, eccita l'infermo o rinforza e sostiene l'eccitazione „.

In primo luogo si deve evitare l'errore, cui vanno ordinariamente incontro medici e profani, di volere cioè far deviare gl'infermi da' loro tristi pensieri colle distrazioni, teatri, concerti, viaggi. Tutte queste cose danno per effetto solo un aumento dell'angustia. Del pari bisogna guardarsi dal rimproverare e rintuzzare gl'infermi de' loro vaneggiamenti; un errore questo, altrettanto frequente quanto il primo: " il ragionamento fa male all'infermo „. Le continue incitazioni " a vincersi, e non pensare „ sono proprio così insensate, come se ad un infermo di pleurite si volesse imporre di non pensare al suo dolore puntorio.

Anche l'abolizione pratica di quelle condizioni che, come l'infermo sostiene, rappresentano il fondamento effettivo che " veramente giustifica „ la sua tristezza, non fa finire la malattia. Un benestante come causa della sua tristezza e delle sue perdute speranze per l'avvenire della sua famiglia asseriva che lo stato delle sue finanze sarebbe subito tornato " sano „ e gaio se potesse vendere la sua proprietà per 45.000 talleri. Essa fu venduta per 50.000 talleri; pochi giorni dopo restando continua ed inalterata la sua melancolia e cercando nuova fonte della sua tristezza l'infermo fece un tentativo di suicidio e guarì solo 5 mesi più tardi.

Il considerare queste condizioni ed il fatto che la presenza dei parenti, le cose che abitualmente circondano l'ammalato danno nuovo stimolo al suo dolore, impongono come grave dovere nella cura del melancolico di sottrarlo

alle condizioni ordinarie mettendolo in un luogo separato, tranquillo, col cambiamento minore possibile delle impressioni esterne. Non distrazione ma tranquillità.

Ma in ciò si deve inoltre spiegare necessariamente una continua accurata vigilanza per impedire un suicidio od altri malanni, pel possibile scoppio repentino del *raptus melancholicus*. Non bisogna fidarsi di nessun melancolico.

Queste indicazioni non si possono soddisfare nella gran maggioranza dei casi che solo in un manicomio. Per la minoranza che è in buone condizioni finanziarie, si possono ottenere in singoli casi le condizioni convenienti anche fuori di un manicomio.

Fra i medicamenti da adoperare contro la melancolia vanno annoverati i seguenti:

L'oppio e la morfina, o internamente o meglio come iniezioni di morfina. Già il CHIARRUGGI riteneva il succo di papavero come il rimedio più attivo nella melancolia; in questi ultimi tempi il trattamento coll'oppio fu raccomandato in Germania dall'ENGELKEN (1871), SCHÜLE, WOLFF, KNECHT, nel Belgio dal GUISLAIN, in Francia dal LEGRAND DU SAULLE e RENAUDIN.

Esso, come io ho dimostrato con misure comparative della temperatura del condotto auditivo esterno e del retto, ha una diretta influenza su' vasi sanguigni del capo, produce anemia nella scatola cranica, e diminuisce la relativa temperatura in paragone della temperatura del corpo.

L'uso della morfina non si limita ai casi che presentano esternamente tristezza ed irrequietezza, ma si raccomanda del pari quando gli ammalati sono tranquilli, apatici, anche nei più alti gradi di melancolia passiva, nella *melancholia cum stupore*. La tranquillità allora è solo apparente, internamente domina la più grave angustia.

Si comincia con 0.015 gr. per dose tre volte al giorno e si sale rapidamente a 0.03 e 0.04 anche a 0.06 per iniezione. Nei casi nei quali già dopo il 14° giorno non si ottiene un effetto chiaro si desista, perchè allora vuol dire che il caso non si presta pel trattamento colla morfina. Talvolta, dopo le prime iniezioni si ottiene un risultato molto favorevole; in rari casi da queste prime iniezioni suol datare la convalescenza.

Le iniezioni si lasceranno diminuendo gradatamente la dose e praticandole più di rado. La preoccupazione che da questa terapia si possa sviluppare il morfinismo è del tutto infondata. Nessuno fra i moltissimi melancolici da me così curati, è diventato morfinomane. Se sono dimostrabili punti dolorosi, si pratichino nei medesimi le iniezioni.

La digitale, in dose da 0.06—0.12 gr. consigliata dal FLEMMING ed ALBERS, secondo le mie esperienze è inefficace contro la melancolia. La chinina, già usata dal PINEL e raccomandata dal FERRIER, devesi adoperare nei casi di grande debolezza. L'elleboro, il più antico rimedio contro la melancolia, "per svuotare il muco e la bile", che erano considerate come la causa della tristezza, devesi rigettare allo stesso modo che le cure vomitorie col tartaro stibiato.

Il bromuro di potassio non rende nessun servizio nella melancolia. L'acqua di lauro ceraso fu raccomandata dall'ERLENMEYER nella eccitata attività cardiaca.

Il nitrito di amile, raccomandato dall'HOESTERMANN, produce effetti solo transitorii. Il fosforo raccomandato dal WILLIAMS e FORD può essere adoperato in forma di pillole, contenenti ognuna 0,002 di fosforo puro (2 a 4 al giorno) o come acido fosforico. In alcuni casi di melancolia passiva ed anche di melancolia attonita io ho ottenuto un miglioramento coll'alcool etilico rettificatissimo, quando la morfina si mostrava inerte. Esso fu poscia

adoperato con favorevole risultato anche dall'OBERMEYER. Io pel primo ne detti un cucchiaino od un cucchiaino da tavola, più volte al giorno. L'OBERMEYER raccomandò una miscela al 30 % di spirito rettificatissimo con acqua di fonte, coll'aggiunta delle acque aromatiche e ne dava da un cucchiaino da tavola aumentando fino a 100 grammi per dose. Contro la *melancholia stupida* il LEIDESDORF raccomandò il joduro di potassio e l'arnica per riguardo all'esistente edema del cervello e delle sue meningi. In Italia, in questa forma, fu tentata anche la trasfusione.

Dei rimedii esterni, furono a buon dritto raccomandati i bagni tiepidi protratti, a 26—27°, della durata di un'ora ed anche più, e gl'inviluppi umidi (anche nello stupore), pei quali gl'infermi si avvolgono strettamente in lenzuoli bagnati in acqua fredda, e vi si lasciano per 2—3 ore, poscia vengono soffregati fortemente con panni asciutti di lana (ROEHLING); però non si deve usare acqua molto fredda (non al di sotto di 20° R.). Sono da rigettare le energiche cure idroterapiche.

Come rimedio sintomatico nella grande eccitabilità, quando la morfina non è sufficiente, vanno raccomandate le dosi di 1 $\frac{1}{2}$ —3 gr. di cloralio. Bisogna andar cauti coll'isolamento dei melancolici e bisogna anche qui tenerli d'occhio e prevenire le lesioni che essi possono prodursi o il suicidio che essi pensano di procurarsi anche coi mezzi più limitati.

L'ostinato rifiuto del cibo si combatte colla sonda esofagea. Talvolta i melancolici mangiano quando sono lasciati soli, mentre all'altrui presenza non sono capaci di mangiare. La dieta sia corroborante: si raccomanda la birra; per contrario si eviti il vino. La stitichezza si combatterà nel modo ordinario; vanno meglio raccomandati i clisteri di acqua fredda, ripetuti regolarmente ogni giorno.

Letteratura: Oltre ai trattati di psichiatria: Galenus, *De melancholia*. — Bright, *Treatise on Melancolie*. 1586. — Laurentius, *Discours des maladies mélancoliques*. 1597. — Saxonia, *Tractatus de Melancholia* Venetiis 1610. — Lorry, *De Melancholia et morbis Melancholicis*. Lutet. Parisior 1765. 2 Bde. — Fawcett, *Ueber Melancholie, vornehmlich religiöse Melancholie*. 1785. — Richarz, *Zeitschr. für Psych.* Nr. 15, pag. 28. — Pohl, *Die Melancholie nach dem neuesten Standpunkte der Physiologie*. 1852. — Morel, *Du délire panophibique des aliénés gémissieurs*. *Annal. méd.-psych.* 1871, VI, pag. 321. — Snell, *Die verschiedenen Formen der Melancholie*. *Zeitschr. für Psych.* 1872, Nr. 28, pag. 222. — Smeth, *De la Mélancolie*. Bruxelles 1872. — Frese, *Ueber den physiol. Unterschied zwischen Melancholie und Manie*. *Zeitschr. für Psych.* Nr. 28, pag. 490. — Meynert, *Anz. der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien*. 1871, Nr. 28, 29. — Schüle, *Dysphrenia neuralgica*. Karlsruhe 1867. — Kahlbaum, *Die Katatonie*. Berlin 1874. — Voisin, *Leçons cliniques sur les maladies mental.* 1876, pag. 76 u. f. — Arndt, *Zeitschr. für Psych.* Nr. 30, pag. 88 (ansia precordiale). — Wille, *Corresp. der Schweizer Aerzte*. 1874, Nr. 15. — v. Krafft-Ebing, *Die Melancholie*. *Klin. Studie*. Erlangen 1874. — Christian, *Étude de la mélancolie*. Paris 1876. — Cotard, *Parte de la vision mentale dans la mélancolie anxieuse*. *Arch. de Neurol.* 1884, Nr. 21. — Marro, *Le orine nella lipemania*. *Arch. di Psichiatria*. 1887, VIII, pag. 99. — Ziehen, *Ueber Lähmungserscheinungen bei einfachen Psychosen, insbesondere Melancholie*. *Klin. Wochenschr.* 1887, Nr. 26.

Sulla *Melancholia hypochondriaca*: Villermé, *Rech. hist. et méd. sur l'hypochondrie*. 1862. — Dubois, *Histoire philosophique de l'Hypochondrie et de l'Hystérie*. Paris 1837. — Brachet, *Traité de l'Hypochondrie*. Paris 1844. — Michéa, *Traité pratique de l'Hypochondrie*. — Endlicher, *De Hypochondria*. 1848.

Sulla *Melancholia attonita*: Baillarger, *Annal. méd.-psych.* 1843. — Sauze, *Annal. méd. psych.* 1852. — Cullerre, *Études cliniques de la lypémanie stupide*. *Annal. méd.-psych.* 1873, pag. 210, 394. — Legrand du Saulle, *Gaz. des hôp.* 1869, pag. 128, 131. — Lo stesso, *Annal. méd.-psych.* Mai 1869. — Newington, *Journ. of mental science*. Oct. 1874, pag. 372. — Bechterew, *Der Attonitätszustand in der Melanchol. attonita*. *Russ. Ref. im Neurol. Centralbl.* 1883, pag. 426.

Sulla Nostalgia. Pinel, *Encycl. meth. Art. Nostalgie*. — Haspel, *De la Nostalgie*. Paris 1875. — Benoist de la Grandière, *Ueber dieselbe*. 1873. (Auszug in *d. Zeitschr. für Psych.* XXXI, pag. 131).

Sulla terapia della melancolia: Oppio e Morfina: Engelken, Allgem. Zeitschr. für Psych. 1851, VII, pag. 305. — Richarz, Zeitschr. für Psych. 1858, XV, pag. 64. — Schüle, Klin. Abhandl. 1867, pag. 144. — Wolff, Archiv für Psych. II, pag. 601. — Mendel, Klin. Wochenschr. 1872, Nr. 24. — Knecht, Archiv für Psych. III, pag. 111. — Alkohol: Mendel, l. c. — Obermeyer, Archiv für Psych. IV, pag. 216. — Phosphor: Williams, Journal of mental science. April 1874, p. 89. — Ford, American Journal of insanity. January 1874. — Amylnitrit: Höstermann, Wiener med. Wochenschr. 1872, Nr. 46, 47, 48. — Schramm, Archiv für Psych. V, pag. 339. — Discuss. in der Berliner med.-psych. Gesellschaft l. eodem, VI, pag. 529. — Trasmusione: *La lipemania stupida e la trasfusione sanguigna*, cf. Zeitschr. für Psych. XXXIII, pag. 364 und 380.

Involgimenti umidi: Roechling, Inaug.-Dissert. Bonn 1876.

MENDEL.

Melanemia (μέλας—αἷμα, nero—sangue) = color nero del sangue circolante, per distruzione del suo pigmento nella febbre intermittente perniciose comitata, con accumulamento del medesimo in alcune sezioni vascolari, e deposito in certi organi.

Etiologia e patogenesi. Il pigmento che comparisce nel sangue in questa malattia (melanina, affine all'ematina), è per lo più di un nero intenso o nero-bruno, qualche volta giallo-bruno, rarissimamente giallo-rosso. Esso apparisce in forma di piccoli noduli pigmentarii, irregolarmente rotondeggianti, od in forma di pezzetti più grandi di pigmento. Questo pigmento si trova libero solamente quando, poco tempo prima della morte, vi era stato un accesso di febbre; nella maggior parte dei casi tutto il pigmento è assorbito dai corpuscoli bianchi del sangue. Che questo pigmento non sia altro che un prodotto di trasformazione dell'emoglobina, risulta già dal ferro che vi si contiene, e da tutta la sua genesi. Questo pigmento deve quindi la sua origine all'abbondante distruzione dei corpuscoli del sangue. Una siffatta distruzione accade solamente nella intermittente perniciose. Nella combustione dei tegumenti cutanei, trasfusione di sangue estraneo, emoglobinuria periodica ed in certi avvelenamenti, la distruzione dei corpuscoli ematici non è tanto abbondante nè così duratura. Sol di rado si osservano presso di noi forme così maligne di malaria, perchè vengono precocemente combattute, mediante la chinina. Nelle vere regioni palustri, ma specialmente nei tropici, è frequente la intermittente cefalica (comitata, maniaca, comatosa, apoplettica). Presso di noi però non manca del tutto. Lo straordinario colorito scuro del cervello, nei più gravi accessi di febbre palustre, si trova basato sull'accumulamento del pigmento nei vasi cerebrali. Per tal ragione può aversi occlusione dei vasi, con o senza lacerazione consecutiva dei medesimi. Purtuttavia non è ancor chiara del tutto la relazione della melanemia con la intermittente perniciose, perchè non solo vi sono casi di melanemia del cervello senza fenomeni cerebrali, ma perchè abbiamo anche intermittenti perniciose senza melanemia. Ma ambedue i fatti non possono mettere in quistione il nesso tra l'occlusione dei vasi cerebrali ed il disturbo delle corrispondenti funzioni del cervello. Può sembrare discutibile d'onde provenga la distruzione dei corpuscoli ematici nella malaria. Sebbene ogni elevazione termica febbrile produca una combustione maggiore del normale, nei corpuscoli del sangue, come lo dimostra il colorito dell'urina, anche nelle temperature febbrili molto più elevate, anche nella febbre ricorrente non può dimostrarsi una simile distruzione dei corpuscoli sanguigni, come nella grave malaria. Se quindi deve respingersi la temperatura febbrile, come causa di questa distruzione, non resta che la ipotesi che la causa della malaria essa stessa possa esercitare un'influenza più o meno distruttiva sui corpuscoli rossi del sangue, cioè una necrosi dei medesimi. Se questa influenza deleterea sia prodotta dalla penetrazione

del *bacillus malariae* (1) nei corpuscoli rossi del sangue, o dalle azioni cliniche del medesimo, deve restare ancora indeciso. Con l'abbondante distruzione dei corpuscoli rossi ematici si è data la completa patogenesi delle melanemia. Le masse di pigmento circolano col sangue, si trovano per tutto dove questo perviene, e naturalmente s'incuneano tanto più facilmente nei punti dove i capillari sono più ristretti. Quivi le embolie pigmentali daranno luogo, con la massima facilità, alle occlusioni dei vasi, con tutti gli effetti funzionali e nutritivi. Oltre che nel cervello le masse pigmentarie si trovano a preferenza nella milza, fegato, reni e midollo delle ossa, ma per tutto non solo nell'interno dei vasi sanguigni, ma anche al di fuori dei medesimi. I pigmenti vengono quivi trasudati nei tessuti come granuli o coi corpuscoli bianchi del sangue dai vasi sanguigni. Che poi questi organi siano quelli a preferenza in cui si trovano i granuli pigmentarii, non è al certo sufficientemente rischiarato, ma ciò trova la sua analogia nel fatto che anche le particelle pigmentarie, che sperimentalmente s'introducono nel sangue degli animali, fin dal secondo giorno si trovano depositate quasi esattamente negli stessi organi.

Decorso e sintomi. Dalla patogenesi della melanemia risulta che essa rinchiuda in sé necessariamente due fattori che ne determinano il decorso, cioè la circolazione ed il deposito dei pigmenti in diversi organi, e l'impoverimento del sangue in corpuscoli rossi, capaci di funzionare (oligocitemia). Siccome l'anemia si è osservata solo in seguito ad una intermittente perniziosa, così anche nel caso che questa intermittente non è ancora finita, debbono prendersi ancora in considerazione i fenomeni di questa. Circa in $\frac{1}{3}$ di tutt' i casi, a quanto si rileva dai singoli dati, la melanemia esiste, senza verun disturbo dimostrabile nelle funzioni degli organi sopraccarichi di pigmento. Ma che la occlusione dei vasi cerebrali, con o senza distruzione consecutiva dei capillari, produca i fenomeni cerebrali nelle gravi intermittenti, si è già espresso dal MECKEL. Naturalmente però la estensione e la intensità del disturbo cerebrale dipenderà del tutto dalla localizzazione e dallo stato completo di embolismo, o meglio dell'anemia embolica. Sembra pure che la intermittente perniziosa, in certi casi, produca in modo non ancora spiegato i fenomeni cerebrali, anche indipendentemente da ogni embolismo pigmentario. Mentre nella sostanza corticale del cervello si trova un colorito simile al cioccolato od alla grafite, per melanemia, nel fegato spesso s'incontra un colorito grigio d'acciaio o nerastro, nella milza, dove si accumula la massima quantità di pigmento, un colorito grigio-lavagna e quasi nero, senza che in questi due ultimi organi s'incontrino rilevanti disturbi circolatorii. Quivi però, come nel midollo osseo di un colorito grigio-nero, hanno luogo, senza dubbio, rilevanti disturbi funzionali nella ematopoiesi, in seguito al deposito molto diffuso di pigmenti. Più spiccate ancora sono le anomalie della funzione renale. Subentra albuminuria, ematuria, e talvolta completa soppressione della funzione urinaria. Sebbene nel maggior numero dei casi può dimostrarsi lo embolismo pigmentario, pure si ha anche l'albuminuria, senza pigmentazione dei reni, cosicchè, anche per questo disturbo funzionale non può mettersi in dubbio che esso possa aversi per diretta in-

(1) Nel tempo quando si scriveva quest'articolo non ancora erano note le osservazioni del Laveran, Golgi, Marchiafava e Celli, intorno al *plasmodium malariae*, che vive nel protoplasma dei corpuscoli rossi, e che determina precisamente la metamorfosi della emoglobina in melanina, come si è ampiamente dimostrato dagli studi posteriori, intorno alla particolarità dei quali si possono riscontrare le pubblicazioni dei citati autori.

fluenza della sostanza infettiva, senza l'embolismo pigmentario. Vale lo stesso per le entrorragie esaurienti, diarree profuse, versamenti acuti sierosi nel sacco peritoneale, e suffusione sanguigna della sierosa intestinale, come si osserva nella melanemia. Non è possibile di riferire questi fenomeni alle occlusioni vasali solamente nel fegato, perchè essi non sono costanti, e molte volte mostrano manifeste intermittenze, come si osserva precisamente nelle stesse emorragie intestinali, e cedono alla chinina. Alla sola melanemia deve in vece riportarsi il colorito scuro, grigio-sporco, giallo-bruno della pelle, colorito prodotto dall'abbondanza di pigmento nei vasi della cute. I granuli di pigmento e le zolle della melanemia possono anche dimostrarsi nel sangue, talvolta lungo tempo ancora dopo guarita la intermittente perniciosa. Ma per lo più i granuli di pigmento escono dal sangue e si depositano negli organi, nell'ambiente esterno dei vasi. Quando in vece non segue la guarigione dell'intermittente perniciosa, aumenta sempre più la melanemia, e per i disturbi più svariati, già menzionati, partecipa in gran parte all'esito letale. — Per questo non è senza importanza anche la oligocitemia.

Anatomia patologica. Il pigmento si trova nella forma di piccoli granuli rotondeggianti, fino alle grosse masse pigmentarie irregolari. S'incontrano anche forme cilindriche, che rappresentano il modello dei piccoli vasi. Per lo più il pigmento è assorbito dai corpuscoli bianchi del sangue, ma esso si deposita pure in altre cellule, specialmente anche negli epiteli delle vene spleniche. La forma del pigmento a zolle sembra che sia prodotta dal conglutinamento dei granuli pigmentari, per mezzo della fibrina o di un'altra sostanza proteica. Trovandosi il pigmento, nei casi gravi, in tutti gli organi contenenti sangue, esso si attacca in quantità singolarmente grande a certi punti. Nella milza l'accumulamento del pigmento accade non solo nello interno dei vasi, nei corpuscoli bianchi del sangue e nelle grandi cellule che contengono corpuscoli di sangue, ma anche nella vicinanza immediata dei vasi sanguigni, specialmente delle vene; nella melanosì di alto grado il tessuto interposto tra le vene apparisce completamente nero. Nello stesso tessuto splenico il pigmento si trova per lo più combinato alle cellule. Nel fegato il pigmento non solo si trova nei vasi della porta, ma anche nel connettivo che li circonda, le cellule epatiche in vece non contengono pigmento nero, ma un pigmento biliare normalmente granuloso. — Anche nel midollo delle ossa una parte del pigmento sta nei capillari e nelle vene, ma la massima parte di esso sta nel tessuto stesso, in parte nelle cellule linfatiche, in parte nei grandi elementi che contengono corpuscoli di sangue. Nei reni la sostanza corticale apparisce ordinariamente punteggiata di grigio. La pigmentazione grigio-nerastra della corteccia cerebrale proviene per lo più dalla occlusione dei sottili capillari corticali; ma anche la sostanza cerebrale spesso resta scura per lunghi anni. Nei polmoni, specialmente nei piccoli vasi pulmonari, il pigmento si mostra in quantità notevoli. A preferenza la pelle esterna, ma anche le mucose, il tessuto cellulare, le glandole linfatiche, possono acquistare un colorito marcatamente grigio ed in parte conservarlo per lungo tempo. Ma non si perviene al colorito intensamente bruno fino al grigio nero di tutte le cartilagini delle membrane sinoviali, della intima delle arterie, dei tendini, del periostio, per imbibizione di ematina alterata, come nella ocronosi descritta dal VIRCHOW. La circostanza che la milza, il fegato, il midollo delle ossa siano i punti principali di deposito della melanina, ha menato alla ipotesi abbracciata dal VIRCHOW e FRERICHs, che i corpuscoli del sangue, in questa malattia, periscano preferibilmente in questi organi, e di là pervengano come pigmento nella corrente sanguigna. In favore di questa opinione depone il fatto che

nel sangue non possono trovarsi forme di transizione tra i corpuscoli rossi e le masse nere di pigmento. Ma contro questa opinione recentemente lo ARMSTEIN ha sollevata l'ipotesi che i corpuscoli rossi del sangue, durante l'accesso febbrile, deperiscano lungo tutte le vie circolatorie, e che le masse di detritus vengano depositate come pigmento solamente nei detti organi. In favore di quest'ultima ipotesi depone il fatto che il pigmento può trovarsi nel sangue stesso, solo durante gli accessi, e che, nei più volte menzionati organi si trovano anche depositati tutt'i pigmenti estranei come sopra si è detto.

Trattamento ed esiti. La melanemia non è una malattia indipendente, ma il prodotto della intermittente perniciosa. Il suo esito quindi dipende dall'esito della perniciosa. Questa spessissimo finisce con la morte, certamente con l'aiuto della melanemia, per occlusione vascolare e stravaso nel cervello, ma essa stessa è accessibile alla cura in un grado molto più elevato che la melanemia. Intorno a questa cura v. l'art. Intermittente perniciosa. Contro la melanemia, i cui gradi più elevati, specialmente nel cervello, producono spessissimo direttamente l'esito letale per embolia ed emorragia dei capillari, la terapia è impotente. Noi non possiamo far niente per sciogliere le embolie pigmentarie. Anche contro tutti gli altri effetti sopradescritti dell'embolia pigmentaria in altri organi, contro l'anuria, l'ematuria, le emorragie intestinali, ecc., la terapia non può niente; ma queste embolie per la massima parte si sciolgono da sè, quando non avviene un esito letale acuto. La circolazione del sangue si ristabilisce di nuovo, il pigmento si disfà sempre più, passa ne' tessuti, e quivi rimane senza esercitare altra influenza dannosa nella sua distribuzione. Se quindi la melanemia stessa non è suscettibile di veruna cura diretta, se non può essere immediatamente allontanata, essa però si guarisce da se, dopo la guarigione degli accessi d'intermittenza, fintanto che si conservi viva l'attività cardiaca. Più tardi soltanto la oligocitemia esige ancora l'uso de' preparati di ferro e la dieta roborante. Il manifesto colorito grigio-sporco della pelle, durante la vita, e gli analoghi coloramenti scuri de' diversi organi, spesso anche dopo molti anni, fanno testimonianza della melanemia superata.

Letteratura: Oltre al manuale di patologia generale del Wagner 1876, pag. 750; Cohnheim, I, 1879, pag. 576; Perls, I, 1877, pag. 219; Samuel, 1879, pag. 280, e Ziemssen's spec. Path. VII, 2, 2. (Mosler); Frerichs, Leberkrankh. 1858, II, pag. 326. — Meckel, Zeitschr. für Psych. 1847. IV, 2. Hft. Deutsche Klinik. 1850. Nr. 31. Virchow's Archiv. 1849. II, pag. 594. — Arnstein in Virchow's Archiv. 1874, LXI, pag. 494.

P.

SAMUEL.

Melanina, melanuria. Dicesi melanina il pigmento bruno fino al nero, che s'incontra nel corpo animale. Tutti questi pigmenti sono amorfi, presentansi in granuli più o meno grandi, non di rado sospesi nel contenuto cellulare, e quivi mostrano il vivo movimento molecolare del BROWN.

Frequenza. Nel tratto uveale (coroidea, iride e processi ciliari) dell'occhio, un pigmento nero, il nero dell'occhio, in granuli piccolissimi forma il contenuto delle cellule poligonali, fino alle stellate; nella rete malpighiana, negli animali e negli uomini di colore, specialmente ne' negri, esso riempie più o meno le cellule umorifere, come pure le cosiddette cellule pigmentarie nella cute esterna, e sulle membrane sierose nelle rane ed in alcuni rettili e ne' pesci, e finalmente i peli oscuri e le penne nere. Trovasi inoltre un pigmento nero ne' polmoni e nelle glandole bronchiali della maggior parte degli adulti. Finalmente sono abbondantemente ripieni di pigmenti neri alcuni sarcomi e carcinomi, i quali appunto perciò hanno ricevuto il nome di melano-

sarcomi e rispettivamente melano-carcinomi. In questi tumori melanotici qualche volta o la melanina stessa, od una sostanza che si forma dall'ossidazione della melanina, cosiddetta melanogeno, passa nelle urine; parlasi allora di melanuria.

Proprietà chimiche. Non tutti questi pigmenti bruni e neri possono chimicamente considerarsi come identici. Tutti sono insolubili nell'acqua, alcool, etere, e negli acidi, e precisamente, secondo alcuni dati, anche nei forti acidi minerali bollenti. Anche l'acido nitrico concentrato non attacca che molto lentamente i pigmenti neri, l'acido nitrico fumante li distrugge nella ebollizione. I pigmenti bruni si sciolgono del tutto o parzialmente nel liscivio di potassa bollente, ma non già i neri. La maggior parte de' pigmenti bruni, e quasi tutti i pigmenti neri, son costituiti di granuli così sottili, che in parte passano attraverso il filtro, e quindi possono meglio ottenersi per deposito. Tutti i pigmenti bruni e neri, eccettuato quello de' polmoni e delle glandole bronchiali, vengono sciolti o sospesi negli alcali caustici, scolorati e distrutti dal gas cloro. E precisamente da ciò risulta che il pigmento dei polmoni e delle glandole bronchiali sia fatto principalmente da carbone. Arroventate sulla lamina di platino molte melanine bruciano, lasciando ossido di ferro nelle ceneri.

La composizione della melanina, di diversa provenienza, presenta molte ed in parte grandi diversità. Lo SCHERER ¹⁾, nel nero dell'occhio trovò carbonio 58.11, idrogeno 5.9, azoto 13.8, ossigeno 22.2 %, C. G. LEHMANN vi trovò ancora 0.254 % di ferro, il SIEBER ²⁾ C60, H4.8, N11 %, ed in vece niente ferro e neanche zolfo. Nel pigmento dei carcinomi melanotici, in 100 parti

		C	H	N	O	S
il DRESSLER ³⁾ trovò . . .		51.7	5.1	13.2	30.0	—
„ HEINTZ ⁴⁾ „ . . .		53.4	4.0	7.1	35.4	—
„ BERDEZ e NENCKI ⁵⁾ . . .	a)	53.5	4.0	10.3	—	10—11.1
	b)	53.5	4.0	10.3	—	2.8— 3.0
„ MÖRNER ⁶⁾		55.7	6.0	12.3	0.2 Ferro	9.0
„ MIURA ⁷⁾		54.5	5.1	11.8	—	2.7

Il pigmento nero del crine del cavallo, contiene secondo il SIEBER, C 57.6, H 4.2, N 11.6, S 2.1 %, mentre quello delle penne de' corvi, secondo l'HODGKINSON e SORBY ⁸⁾, sarebbe privo di zolfo. Il pigmento nero della pelle de' negri contiene ferro, secondo il FLOYD ⁹⁾. Fino a qual punto esistano di fatto queste differenze di composizione, e fino a qual punto esse debbano riportarsi alle alterazioni che ha subito il pigmento, per il trattamento, in parte energico, necessario per prepararlo, è ancora indeciso. Trattandoli con acido idroclorico, i pigmenti contenenti ferro, perdono una parte di questo; ed il MÖRNER asserisce che, trattandoli con acido idroclorico bollente può passare in soluzione tutto il ferro ed una parte dell'azoto.

Provenienza. Se la composizione della melanina di diversa provenienza è tale difatti, come sopra si è detto, che un gruppo di pigmenti sia privo di ferro, l'altro privo di zolfo e finalmente un terzo privo di ferro e di zolfo, si dovrà pure, per i diversi pigmenti, stabilire una diversa provenienza. Per quelle melanine che contengono C, H, O, N, S, Fe è molto agevole il pensare che esse derivino dal pigmento del sangue. Ma finoggi nè è riuscito di trasformare il pigmento sanguigno od i suoi derivati in melanina, nè riesce intelligibile dal punto di vista chimico il passaggio della emoglobina in melanina. Ma abbiamo esperienze anatomiche, che depongono in favore di questa derivazione. Il VIRCHOW ¹⁰⁾ e KÖLLIKER, nei coaguli sanguigni delle vene ottu-

rate e nelle cellule granulose, videro il pigmento sanguigno trasformarsi in melanina, secondo l'HOPPE-SEYLER ¹¹⁾ nelle cellule senza pigmento delle larve delle rane comparisce inoltre un pigmento nero, perchè un prolungamento delle cellule penetra in un vase capillare, così i corpuscoli del sangue pervengono nelle cellule, nelle quali essi periscono, mettendo in libertà il pigmento, che viene ulteriormente trasformato in melanina. Siamo completamente all'oscuro sulla genesi dei pigmenti privi di ferro e rispettivamente di zolfo; forse anche in grazia di un trattamento meno ruvido nella preparazione potrà scoprirsi ancora una piccola quantità di questo zolfo, e rispettivamente ferro, in questi pigmenti, rendendosi così probabile la loro derivazione dal pigmento ematico.

Nei polmoni e nelle glandole bronchiali, come risulta dalle reazioni chimiche, trattasi principalmente di carbone che vi si trova depositato in piccolissimi granuli. Qualche volta si tratta quindi di schegge di carbone di legno, le quali, inalate con la respirazione, si sono fissate ne' polmoni; lo esame microscopico mostra allora la completa identità di struttura con le cellule del legno dal quale si è preparato il carbone, come ne' noti casi esaminati da L. TRAUBE e dal BÖTTCHER. La melanina de' polmoni e delle glandole bronchiali non è altro che polvere di carbone inalato.

Importanza fisiologica e metamorfosi ulteriore nell'organismo. Una importanza fisiologica possiede con sicurezza solamente la melanina della corioidea e del suo prolungamento allo innanzi, cioè dell'iride. Se il fondo dell'occhio fosse chiaro, i raggi di luce incidenti, attraverso la pupilla, verrebbero riflessi ed irregolarmente sparsi, e noi saremmo come ciechi, e le immagini degli oggetti diverrebbero oscure. Il fondo nero dell'occhio assorbe la massima quantità della luce incidente, ed impedisce così i menzionati disturbi visivi; per ottenere lo stesso effetto anche i nostri strumenti ottici (cannocchiale, microscopio) e gli apparecchi fotografici (camera oscura) vengono anneriti all'interno.

Secondo gli esperimenti del MIURA ⁷⁾ sui conigli, la melanina (proveniente dalla milza melanotica del cavallo) non viene assorbita nè dallo stomaco, nè dal connettivo sottocutaneo, nel quale s'inietta una sospensione di melanina (nella soluzione fisiologica di cloruro di sodio). Questa però si assorbe per iniezione nella cavità dell'addome. In seguito a ciò è passato in alcuni casi il melanogeno nell'urina, riconoscibile al generale colorito scuro, che sopravviene con l'aggiunta de' mezzi ossidanti (mescolanza di cromato di potassio ed acido solforico allungato. Il passaggio della melanina in melanogeno deve probabilmente riferirsi ad una riduzione che accade ne' tessuti.

Letteratura: ¹⁾ Scherer, *Annalen der Chemie*. XL, pag. 63. — ²⁾ N. Sieber, *Archiv f. exper. Pathol.* XX, pag. 362. — ³⁾ Dressler, *Prager Vierteljahrsschr.* LXXXVIII, pag. 9 und CI, pag. 59. — ⁴⁾ Heintz, *Virchow's Archiv*. III, pag. 477. — ⁵⁾ Berdez und Nencki, *Archiv f. exper. Pathol.* XX, pag. 43. — ⁶⁾ Mörner, *Zeitschr. f. physiol. Chemie*. XI, pag. 66. — ⁷⁾ Miura, *Virchow's Archiv*. CVII, pag. 250. — ⁸⁾ Hodgkinson und Sorby, *Journ. chem. society*. I, pag. 427. — ⁹⁾ Floyd, *Ibidem*, pag. 329. — ¹⁰⁾ Virchow, *dessen Archiv*: I. — ¹¹⁾ Hoppe-Seyler, *Ibidem*. XXVII, pag. 390.

Melanuria. S'intende con questo nome la eliminazione della melanina per la via dell'urina. In molti casi di tumori melanotici si elimina periodicamente un'urina intensamente bruna e perfino nera, che, col riposo, fa gradatamente depositare un pigmento nero, la melanina. L'EISELT ¹⁾ ha diretta l'attenzione a questa eliminazione talvolta abbondante di pigmento per l'urina, quando esistono tumori melanotici. Il FINKLER ²⁾ osservò un caso in cui perfino l'urina di fresco emessa, poche ore dopo l'applicazione del catetere, era di un nero intenso. In altri casi si osserva, come hanno notato pei

primi il GANGHOFER e PRIBRAM³⁾, che nei tumori melanotici l'urina veramente non è molto oscura, ma o col riposo all'aria o con l'aggiunta di qualche sostanza ossidante (acido cromatico o cromato di potassio ed acido solforico, ed anche acido nitrico) essa si colora in bruno fino al nero, e qualche volta fa depositare la melanina. In questi casi trovansi nelle urine un cromogeno, che, per ossidazione, passa in melanina: melanogeno. Nella osservazione del FINKLER²⁾ esisteva per lo più melanina, più raramente melanogeno nell'urina, ed ambedue queste sostanze si alternavano tra loro.

In riguardo alla genesi della melanuria deve tenersi per assodato quanto segue. Dei tumori melanotici non raramente alcune parti o singole cellule col pigmento pervengono nella circolazione, o la melanina diventa libera per distruzione delle cellule e vien portata via dal sangue e dalla linfa. Non è poi molto strano che questo pigmento non disciolto ma solo sottilmente sospeso, pervenga col sangue alla glandola renale, e passi nell'urina; e nei vediamo anche nella itterizia grave passare zolle di pigmento nei canalicoli urinari. La comparsa del melanogeno nell'urina trova la sua spiegazione negli esperimenti del MIURA⁴⁾. La iniezione di una sospensione di melanina (nella soluzione di cloruro di sodio) nella cavità addominale dei conigli, in alcuni casi ha avuto per effetto la emissione di un'urina, che assumeva un manifesto colorito scuro con l'aggiunta delle sostanze ossidanti; il passaggio della melanina iniettata in melanogeno si deve ad un processo di riduzione, che accade nel corpo.

La presenza della melanina e del melanogeno disturba la esecuzione della reazione dell'indicano nell'urina. Volendo eseguire quest'ultima (con acido idroclorico e cloruro di calcio), si deve prima far depositare la melanina libera, o quella proveniente dal melanogeno, per ossidazione.

Letteratura: ¹⁾ Eiselt, Prager Vierteljahrschr. LXX, pag. 107 und LXXVI, pag. 46. — ²⁾ Finkler, Centralbl. f. klin. Med. 1880, Nr. 2. — ³⁾ Ganghofner und Pribram, Prager Vierteljahrschr. 1876, pag. 77. — Miura, Virchow's Archiv. CVII, pag. 250.

P.

J. MUNK.

Melanodermia (μέλας e δέρμα) v. Melasma.

Melanoleucemia, v. Milza (malattie della).

Melanoma (tumore melanotico, tumore pigmentario). La denominazione di melanoma venne la prima volta adoperata dal CARSWELL¹⁾, e quest'autore designò con tal nome tutti i tumori pigmentari. Devesi al proposito tener presente che per lo passato non si conosceva la organizzazione dei tumori pigmentari, ma si credeva che si trattasse della secrezione dal sangue di una sostanza morbosamente colorata, opinione, che sembrava confermata per la frequente comparsa multipla, osservata in questi tumori, cosicchè se ne considerò come punto di partenza una discrasia melanotica detta anche melanosì.

Attualmente la maggior parte degli scrittori sono d'accordo in ciò che i tumori pigmentari, per la loro organizzazione, siano da noverarsi per la massima parte tra i sarcomi o carcinomi. Ma anche nei nostri tempi non mancano i seguaci della opinione, che i tumori melanotici costituiscano un gruppo speciale di tumori; opinione, che trova un appoggio nella eguale forma clinica, singolarmente nella malignità che compete in generale ai tumori pigmentari, e nella loro tendenza alla generalizzazione. Così il LÜCKE²⁾ si esprime nel senso che il melanoma sia un tumore *sui generis*, pel quale l'elemento specifico sarebbe appunto costituito dalla cellula pigmentaria, sia

che essa abbia il carattere di una cellula connettivale, sia di una cellula epiteliale.

In favore dell'ipotesi, che una discrasia specifica, originaria sia la causa dei melanomi, si possono addurre i diversi argomenti che il VIRCHOW ⁸⁾ ha singolarmente tenuto presenti nel trattato della melanosi, rilevando che del resto certe osservazioni accennano che nella melanosi non si tratti di un fenomeno perfettamente locale.

Si adducono specialmente le esperienze nei cavalli; singolarmente i cavalli bianchi, che lo son diventati dopo la nascita, sono in alto grado disposti allo sviluppo dei tumori melanotici. Siccome sogliono precedere la malattia certe alterazioni nei peli, potrebbe qui sorgere del resto la opinione che i tumori pigmentari stessero in nesso causale con l'alterato deposito del pigmento nei peli. Negli uomini si sono fatte solamente osservazioni isolate al proposito, nelle quali bisogna anche tener presente che i tumori pigmentari del cavallo, per la struttura, appartengano per lo più ai fibromi od anche ai fibro-sarcomi, mentre i tumori melanotici dell'uomo si debbono noverare tra i sarcomi o carcinomi ricchi di cellule. Il Virchow adduce una osservazione al proposito del Fergusson ²⁾, il quale dopo la operazione di una telangectasia all'ombelico, vide sopravvenire una recidiva, in forma di tumore melanotico, mentre nello stesso tempo i capelli del paziente, di un bruno nero, presentarono chiazze pallide. Il Langenbeck ⁶⁾ vide lo sviluppo di un tumore melanotico coincidere con impallidimento di un neo.

Sembra notevole nella direzione qui esposta la opinione dell'EISELT ³⁾, che da molti venne confermata, sulla presenza del pigmento nero nell'urina, nel caso di melanoma. In questi ultimi tempi anche il NEPVEU ¹⁴⁾, in 4 casi di tumore melanotico, ha dimostrato i corpuscoli bruno-neri di pigmento nel siero del sangue e nei corpuscoli bianchi del sangue. Ma già il VIRCHOW aveva a buon dritto notato che questa comparsa del pigmento nel sangue e nelle secrezioni potesse spiegarsi come un fenomeno secondario, in quanto che il pigmento, messo in libertà per la distruzione dei tumori riccamente pigmentati, possa pervenire nel sangue. Qui si riferiscono p. e. le osservazioni dell'EBERTH ¹²⁾ e del NYSTRÖM ¹³⁾, nelle quali i melanosarcomi metastatici, in via di disfacimento, menarono allo sviluppo di una formale melanemia, ed al deposito diffuso di pigmento in diversi organi.

Sulla base delle nostre esperienze, e tenuto conto dei casi esattamente studiati della statistica, noi dobbiamo associarci alle vedute del VIRCHOW, che la maggior parte dei tumori pigmentari osservati nell'uomo debba noverarsi tra i melanosarcomi e rispettivamente tra i melanocarcinomi. Si dovrà concedere al certo che questi gruppi di tumori pigmentari, distinti per la malignità, non sono punto nettamente separati dagli altri tumori della stessa specie, e da quelli pei quali il VIRCHOW ha serbata la denominazione di melanomi.

Seguendo primieramente il primo punto si rileva che il melanosarcoma, il cui più ordinario punto di partenza è l'occhio (coroidea, raramente l'iride) e la pelle, più di rado le glandole linfatiche, può appartenere tanto al tipo del sarcoma fusicellulare, quanto a quello del sarcoma rotondicellulare, od anche corrisponde ad una combinazione di ambedue le specie. Ciò che in vece si chiama ordinariamente cancro pigmentario corrisponde ad un tumore, contraddistinto dalla struttura alveolare, in quanto che mucchi di cellule epiteliali o cellule simili agli epiteli si trovano disposte in alcune cavità, le quali sono circonscritte da uno stroma connettivale. Questa forma poi venne designata molte volte, in questi ultimi tempi, come sarcoma alveolare (*sarcoma carcinomatodes*, RINDFEISCH ¹¹⁾) e difatti è completamente dubbio se le cellule disposte in questi casi negli alveoli siano di origine epiteliale; e poi vi sono diverse transizioni tra le menzionate forme, così talvolta la disposizione alveolare non è che accennata, giacchè le cellule isolate od in

molte, giacciono nelle maglie di un reticolo, mentre in molti casi non mostrano neanche una spiccata forma epiteliale. Si aggiunga a ciò che anche questi tumori melanotici, che naturalmente non debbono scambiarsi con i carcinomi di origine epiteliale pigmentati per emorragia, per lo più hanno gli stessi punti di origine che i sarcomi melanotici, in senso più stretto.

È probabile che in questi tumori alveolari melanotici si tratti di neoformazioni di origine endoteliale; in questa direzione è singolarmente interessante un caso descritto dal BLOCK¹⁵⁾, come endotelioma primario melanotico del fegato. In questo sembrava che la neoformazione avesse avuto punto di partenza da una proliferazione degli endoteli dei capillari sanguigni. Possibilmente il fatto ripetutamente osservato che i tumori pigmentari prendevano punti di partenza da telangettasi congenite od acquisite, deve riferirsi ad una genesi della stessa specie.

Dovendo quindi, in riguardo alla descrizione ulteriore dei tumori pigmentari sarcomatosi, rimandare all'art. "Sarcoma", non ci rimane ancora che a dare uno sguardo a quei tumori, che, secondo il processo del VIRCHOW, si debbono chiamare specialmente melanomi, nel senso più stretto. Si è già detto che anche questo gruppo di tumori non è punto nettamente circoscritto, ed è anche molto evidente della descrizione del VIRCHOW che questi tumori, nel tempo della estirpazione, non raramente avessero potuto essere sarcomatosi, giacchè egli aggiunge che non è grande relativamente il numero delle operazioni felicemente riuscite. Se quindi può definirsi il melanoma come una neoformazione benigna, appartenente al gruppo dei tumori connettivali, la quale si presenta in sostanza come uno sviluppo iperplastico di connettivo pigmentato, bisogna sempre tenere innanzi agli occhi che questa vegetazione, in ogni tempo, può assumere un carattere sarcomatoso, e che questo passaggio in una specie di tumore estremamente maligno qui avviene più frequentemente che in qualunque altra neoformazione, appartenente ai tumori connettivali tipici. Il VIRCHOW⁷⁾ ha accennato a questi tumori pigmentari nelle membrane molli del cervello, dove la frequenza delle cellule pigmentarie, specialmente nella periferia del midollo allungato e della parte superiore del midollo spinale, non appartiene alle rarità negli adulti. In un caso descritto dal VIRCHOW s'incontrarono tutte le gradazioni dei colori sparsi e diffusi, fino ai nodi grigi e neri; essi trovavansi nella base del cervello, nel ponte, nel midollo spinale, ed i nodi specialmente nelle ultime origini dei nervi spinali. In un caso del ROKITANSKY⁴⁾, insieme alle alterazioni simili nelle meningi cerebrali e spinali e nelle origini dei nervi, esistevano innumerevoli nevi bruni della pelle.

Ed egualmente i tumori qui riferibili s'incontrano nell'occhio come risultato di uno sviluppo iperplastico; e qui singolarmente deve prendersi in considerazione il melanoma congenito dell'iride, descritto dal V. GRAEFE⁵⁾, e certi tumori pigmentari della congiuntiva e della sclerotica (nel margine corneale), mentre i melanomi, che stanno in connessione con la corioidea, solo in uno stadio precedente si debbono qui noverare, poichè essi, per regola, passano in sarcomi.

Anche nella cute è indubitata la presenza del melanoma benigno. I nei pigmentarii neri, che spesso sono congeniti e non di rado ereditarii, intanto sono qui riferibili, in quanto che non si tratta di un semplice deposito pigmentario circoscritto nelle cellule della rete Malpighiana, ma di una vegetazione di cellule connettivali pigmentate nel corium, cosicchè il neo apparisce come una tumefazione spianata od anche verrucosa. Sotto l'influenza di una irritazione locale, singolarmente ancora per gli esantemi acuti, come il vaiuolo, anche da questi melanomi congeniti possono prendere origine i sarcomi melanotici.

Il pigmento quindi, nei tumori melanotici, sta nell'interno delle cellule, le quali o si debbono chiamare cellule connettivali (cellule fusiformi e stellate, con molti prolungamenti), o cellule epiteliali ed epiteliodi (endoteliali). Per lo sviluppo intracellulare del pigmento si hanno due possibilità. Primieramente si sviluppa il pigmento per metamorfosi pigmentaria dei corpuscoli rossi del sangue, assorbiti dalle cellule migranti (leucociti e cellule connettivali mobili), e quindi nello stesso modo, come nella metamorfosi dei corpuscoli rossi del sangue, assorbiti dai fagociti, nei dintorni dei versamenti sanguigni. In secondo luogo può il pigmento comparire fin dal principio nel protoplasma delle cellule neoplastiche, in forma di piccoli granuli. Anche qui non è escluso che le cellule ritirino dal sangue il materiale, dal quale esse elaborano il pigmento, ed a questo riguardo è interessante l'intima relazione delle cellule pigmentarie dei melanomi e dei melanosarcomi, con le pareti dei vasi sanguigni. Il NENCKI ¹⁶⁾ ed il BERDEZ ¹⁷⁾ esaminarono il pigmento dei tumori melanotici umani ed equini. I rispettivi pigmenti (detti fimatorusina ed ippomelanina) non contenevano ferro, ma un'abbondante quantità di zolfo. L'OPPENHEIMER ¹⁸⁾ fa rilevare che, pel caso della genesi di questo pigmento contenente zolfo e privo di ferro, dalla emoglobina, tra le parti non colorate del tumore avrebbe dovuto dimostrarsi una sostanza contenente ferro.

Letteratura: ¹⁾ Carswell, *Illustrations of the elementary forms of diseases*. London 1838. — ²⁾ Fergusson, *Med. Times and Gaz.* Nov. 1855. — ³⁾ Eiselt, *Prager Vierteljahrsschr.* 1861, LXX, pag. 107. — ⁴⁾ Rokitansky, *Allg. Wiener med. Zeitschr.* 1861, Nr. 15. — ⁵⁾ A. v. Graefe, *Archiv f. Ophthalmol.* VII, 2, pag. 35. — ⁶⁾ Langenbeck, *Deutsche Klinik.* 1860, pag. 170. — ⁷⁾ Virchow, *Virchow's Archiv.* XVI, pag. 181. — ⁸⁾ Virchow, *Die krankh. Geschwülste.* II, pag. 119, 273. — ⁹⁾ Lücke, *Deutsche Zeitschrift f. Chir.* 1873, II, pag. 199. — ¹⁰⁾ Langhans, *Virchow's Archiv.* IL, pag. 117. — ¹¹⁾ Rindfleisch, *Lehrbuch d. path. Gewebelehre*, pag. 45 und 112. — ¹²⁾ Eberth, *Virchow's Archiv.* LVIII, p. 58. — ¹³⁾ Nyström, *Upsala Läkare för förh.* VIII, p. 491. — ¹⁴⁾ Nepveu, *Gaz. méd. de Paris*, 1874, pagina 559; *L'Union méd.* 1886, 120. — ¹⁵⁾ Block, *Archiv d. Heilk.* 1875, pag. 5 und 6. — ¹⁶⁾ Nencki, *Archiv f. exp. Path. u. Pharmakol.* XX, p. 346. — ¹⁷⁾ Berdez, *Rev. méd. de la Suisse rom.* 1885, 6. — ¹⁸⁾ Oppenheimer, *Virchow's Archiv.* CVI, pag. 515. — Veggasi inoltre la letteratura del Sarcoma.

P.

BIRCH-HIRSCHFELD.

Melanopatia (μέλας e πάθος); **Melanosi** (μελάνωσις), v. Melanoma, Melasma.

Melanosarcoma v. Melanoma.

Melanuria (μέλας e ούρεϊν), melanina contenuta nelle urine; v. Melanina, pag. 111.

Melasma, melanoderma, melanosì della cute. Col nome di melanosì della cute s'intende uno stato di coloramento oscuro della medesima, prodotto da deposito di pigmento nei suoi tessuti, e che colpisce tutta o quasi tutta la superficie del corpo, ma in ogni caso grandi estensioni connesse tra loro. Clinicamente questo stato però è diverso dal cloasma e dalle efelidi, solamente perchè in esso, contrariamente a queste ultime affezioni, si tratta di una maggiore estensione dell'alterazione. Ma dopo ciò che diffusamente si è detto a proposito del cloasma (v. questo), che dalla diffusione locale del coloramento anormale non può ricavarsi alcun motivo per differenziare le anomalie pigmentarie di questa specie, è opportuno di far cadere completamente per l'avvenire anche questa denominazione, e riportarla nella denominazione generale da me consigliata della "epiderosi", come epiderosi diffusa.

Siffatte colorazioni scure diffuse della pelle presentansi regolarmente dopo le iperemie di lunga durata, e quindi le osserviamo in quelle persone che per lungo tempo sono state sofferenti di affezioni pruriginose, le quali hanno indotto a graffiarsi, come in singolar modo nelle persone che per lungo tempo hanno tenuto i pidocchi, dippiù nei casi inveterati di pruriggine, nella urticaria cronica, scabbia di lunga durata, ecc.

Il PICK chiamò melanosi lenticolare progressiva un'affezione descritta la prima volta dal KAPOSI, e da lui denominata *xeroderma pigmentosum* (v. questo). Esso è differente dalle sopradette forme di melasma, e di una natura clinica affatto diversa. Trattasi quivi di pigmentazioni lenticolari, alle quali precedono macchie iperemiche, che però son collegate con raggrinzamento cicatriziale della cute e sviluppo di tumori maligni.

P.

GUSTAV BÉHREND.

Melena (da ἡ μέλαινα, cioè χολή o νόσος) seu *Morbus niger* d'Ippocrate. Col nome di melena l'antica medicina indicava ogni emissione sanguigna per vomito o per secesso, o per ambedue le vie nello stesso tempo. Da ciò segue che in questo nome complessivo vennero comprese malattie molto differenti tra loro, essendosi, ad esempio, riportate nella melena anche le emorragie emorroidarie. Trattavasi appunto di un concetto puramente sintomatico. La medicina moderna, specialmente sulla base delle ricerche anatomiche, ha insegnato lo smembramento di questi complessi sintomatici, e così fortunatamente si è pervenuti al punto che il nome di melena poco più sia restato in uso. Negli articoli sulla emorragia dell'intestino e dello stomaco può trovarsi quali possibilità etiologiche ed anatomiche s'incontrino nella melena degli antichi.

Il nome di melena oggigiorno è conservato ancora solamente dai pediatri. Si usa da essi per indicare il vomito sanguigno e le egestioni sanguigne, che talvolta si osservano nei neonati, ma anche in questi sono in gioco condizioni etiologiche ed anatomiche molto diverse. Solo di questa forma di melena si terrà parola in ciò che segue.

Melena dei neonati, o apoplezia intestinale dei neonati.

I. Sintomi. La malattia è caratterizzata dal fatto che, poche ore o giorni dopo il parto, comparisce il vomito sanguigno o le evacuazioni sanguigne, od ambedue i fatti nello stesso tempo. Il sangue però deve in tali casi avere origine dallo stomaco o dal canale intestinale, poichè trattandosi di masse sanguigne deglutite, forse in seguito a lesioni del capezzolo delle nutrici, a ferite nelle labbra o nella cavità orale dei neonati, ad epistassi, od alle rare emorragie dell'esofago, questi stati si distinguono dalla melena vera col nome di melena spuria. A quest'ultima può anche menare il distacco precoce della placenta, e la deglutizione del sangue durante il parto.

Il modo nel quale accade l'emorragia nella melena vera è diverso. In alcuni casi avviene un continuo stillicidio di sangue dall'ano, mentre in altri la emorragia si presenta solo nel tempo delle evacuazioni, per lo più aumentate, perchè la quantità di sangue è maggiore di quella delle sostanze fecali. Alcuni autori riferiscono che i fanciulli, col loro sangue, hanno tanto abbondantemente imbevute le fasce da nuotare in certo modo in esso.

Anche il vomito sanguigno può presentarsi ripetuto ed abbondante in modo che masse rosso-chiare e sanguigne riempiano la cavità della bocca.

In non rari casi i descritti fenomeni sopravvengono istantaneamente; in altri invece precedono di poco alcuni sintomi i quali non debbono ad altro

riferirsi che ad una occulta emorragia interna. I fanciulli diventano stranamente tranquilli ed abbattuti; il volto assume un colorito pallido; gli occhi s'infossano e sono circondati da aloni; anche la grande fontanella è depressa; la cute fresca; polso straordinariamente accelerato od affatto impercettibile.

Le emorragie si mostrano tra l'altro fin dalle prime ore di vita; più spesso però si presentano nel secondo giorno dopo la nascita. Il SILBERMANN ¹⁾ in 37 casi, nei quali aveva potuto determinare il principio dell'emorragia, trovò le seguenti condizioni:

nel giorno 1 = 11 volte = 29.7 %	nel giorno 5 = 2 volte = 5.4 %
" " 2 = 16 " = 43.3 %	" " 6 = 1 volta = 2.7 %
" " 3 = 6 " = 16.2 %	" " 8 = 1 " = 2.7 %

In 6 casi di osservazione propria il LEDERER ²⁾ trovò il principio della emorragia:

nel giorno 1 = 1 volta = 16.7 %	nel giorno 6 = 1 volta = 16.7 %
" " 2 = 3 volte = 50.0 %	" " 14 = 1 " = 16.7 %

Come termine più tardo della emorragia il GENRICH ³⁾ ha assegnato il 18. giorno dopo il parto.

Più spesso si ha il vomito sanguigno e l'emorragia intestinale nello stesso tempo, più rara è l'emorragia intestinale isolata e rarissimamente si osserva il vomito esclusivo. Presentiamo qui riuniti per pruova i dati del KLING ⁴⁾, LEDERER e SILBERMANN:

Nomi degli autori	Numero dei casi	Emorragia dallo stomaco ed intest.		Emorragia dal solo intestino		Emorragia dal solo stomaco	
		Numero	Per cento	Numero	Per cento	Numero	Per cento
Kling . . .	17	9	53	7	41.1	1	5.9
Silbermann	42	25	59.5	10	23.8	7	16.7
Lederer. .	8	4	50	3	37.5	1	12.5
Somma .	67	38	54.2	20	34.1	9	11.7

I fanciulli in molti casi non offrono alcuna alterazione dimostrabile degli organi, ma in altri in vece si mostrano anche emorragie sulla cute, sulle membrane mucose ed anche dalla ferita ombelicale. Spesso si ha pure l'itterizia, e s'incontra di aver a fare con fanciulli che hanno riportato una infezione piemica. In tali circostanze si trova anche ingrossamento del fegato e della milza.

Ordinariamente l'emorragia ha raggiunto il suo punto culminante alla fine del primo giorno. Ma se essa dura più di 48 ore l'esito per lo più è infuato, a breve scadenza; ma il FLEISCHMANN ⁵⁾, ad esempio, riferisce di una osservazione, nella quale la morte seguì solamente al 17° giorno della malattia.

La morte si presenta coi fenomeni del dissanguamento; il colorito della pelle diventa sempre più pallido, la temperatura del corpo si abbassa (il WIDERHOFER ⁶⁾ la determinò nel retto, a 29°C. in un fanciullo, nel giorno precedente alla morte). Il polso diventa impercettibile e le funzioni mentali e corporee deperiscono sempre più. La morte, tra l'altro, suole essere preceduta da convulsioni.

Cessando le emorragie, restano spesso stati anemici pericolosi, i quali

minacciano ancora per lungo tempo la vita, ed esigono un trattamento accurato. Anzi sembra, tra l'altro, che per tutta la vita restino effetti dannosi, i quali si rivelano in una costituzione straordinariamente delicata ed in una grande tendenza alle malattie intestinali.

II. Etiologia ed alterazioni anatomiche. La melena de' neonati non è frequente ad osservarsi. L'ECKER per le sue esperienze ammise 1 caso di melena su 500 nascite, ed il GENRICH nella casa di maternità di Berlino osservò perfino solamente 1 caso di melena su 1000 neonati. Secondo l'ANDERS ¹⁷⁾ il numero de' casi finora descritti ascenderebbe soltanto a 48.

Relativamente al sesso le opinioni non sono concordi, poichè mentre il SILBERMANN in 34 casi trovò 20 femmine e 14 maschi, il GENRICH pervenne al risultato che prevalga il sesso maschile.

In questi ultimi tempi il BETZ ⁷⁾ ha cercato di sostenere la opinione che nello sviluppo della malattia sia talvolta in gioco l'eredità, ma ambedue le sue osservazioni non possono resistere ad una critica spregiudicata. Anche il RILLIET ⁸⁾ veramente ha comunicata la osservazione che di due gemelli sia dapprima ammalato uno, poi l'altro, di melena; ma siccome i disturbi nel parto hanno influenza sulla genesi della malattia, così anche questa opinione non è dimostrativa in favore della eredità della melena.

Il tratto intestinale de' neonati è per sè singolarmente propenso allo sviluppo delle emorragie, poichè fisiologicamente si trova in uno stato d'ipermia straordinariamente elevata. Non di rado anche nelle sezioni de' neonati s'incontrano ecchimosi a strisce od in forma di macchie sulla mucosa dello intestino.

In tre casi possono aversi abbondanti emorragie nello stomaco e nello intestino e quindi lo sviluppo della melena, e cioè o nelle alterazioni ulcerative della parete gastrica ed enterica, o nella eccessiva iperemia della mucosa, o finalmente in seguito alla diatesi emorragica.

Molte volte si son descritti i processi ulcerosi nello stomaco e nella porzione superiore del duodeno, come causa della melena. Perfino il BOUCHUT ⁹⁾ ha notato questa coincidenza. Ma si hanno altre osservazioni del BUHL ed HECKER ¹⁰⁾, come pure del BINZ ¹¹⁾, KOHN ¹²⁾, SPIEGELBERG ¹³⁾, LANDAU ¹⁴⁾ e GENRICH. Sebbene alcuni autori hanno dedotto da ciò che tutt'i casi di melena debbano riportarsi a processi ulcerativi, pure non sono d'accordo con questa conclusione i reperti di altri molto sperimentati ed accurati osservatori.

Grande divergenza di opinioni esiste poi intorno al tempo ed alla causa delle eventuali ulcerazioni. Lo SPIEGELBERG, ad esempio, ammetteva che esse dovessero riportarsi al periodo intrauterino. Contrariamente a ciò il LANDAU crede che solamente i processi che si verificano nel distacco dell'ombelico nei neonati diano occasione allo sviluppo delle ulcerazioni. Ci potremmo avvicinare moltissimo alla verità, ammettendo che possono essere in gioco molte possibilità.

Anche sulla natura anatomica delle ulcerazioni le opinioni diversificano moltissimo. Il LANDAU tentò di riguardarle tutte come di natura embolica, e come punto di partenza degli emboli, considerò l'occlusione delle vie sanguigne del feto. Ma quando si seguono le vie che il LANDAU attribuisce agli emboli, queste vie si trovano così complicate, che piuttosto una osservazione spregiudicata dovrà in ciò trovare la ragione di considerare piuttosto come un'eccezione la natura embolica di alcune ulcere.

Il BOHN ha sostenuto l'opinione che una obbliterazione fetale del condotto efferente delle glandole gastriche ed intestinali, menì alla infiammazione e poi alla ulcerazione, ma ci apparirà facilmente che in questo caso si

abbiano piuttosto supposizioni e non già dimostrazioni anatomiche esatte e fondate. Lo stesso deve dirsi di una ipotesi dello STEINER, secondo la quale il processo ulcerativo sarebbe determinato da una degenerazione de' vasi sanguigni.

Sicuramente il KUNDRAT ⁶⁾ ben a ragione riporta una parte delle ulcerazioni alle emorragie avvenute nel tessuto della membrana mucosa, le quali hanno quivi prodotto necrosi ed ulcerazione.

La melena, come effetto della eccessiva iperemia della mucosa gastrica ed intestinale, si ha specialmente quando l'atto del parto è stato accompagnato da disturbi. Possono spiegare influenza al proposito il bacino ristretto, lo sgravio ritardato, l'applicazione del forcipe o l'estrazione e la asfissia. Il KIEWISCH ¹⁷⁾ attribuiva grandissimo peso alla caduta troppo precoce dell'ombelico ne' neonati. Sogliono anche avere una importanza etiologica quelle influenze dannose alle quali è stata soggetta la madre, durante la gravidanza, e tra queste si son noverate le lesioni traumatiche, lo spavento, la preoccupazione, un metodo di vita troppo ristretto e la tisi polmonare. Spesso vengono in considerazione le lesioni traumatiche dirette de' neonati, in altri casi in vece trattasi di disturbi nello sviluppo del processo respiratorio, pei quali viene a soffrirne il deflusso del sangue delle cave, e quindi anche del sangue venoso del tratto intestinale.

In un ultimo gruppo di casi finalmente presentasi la melena come espressione di una diatesi emorragica. Trattasi in questi casi di neonati con infezione piemica, ne' quali le emorragie, come dagli altri organi, avvengono anche dallo stomaco e dall'intestino. Per le ricerche del KLEBS ¹⁵⁾ ed EPSTEIN ¹⁶⁾ questi processi si dovrebbero riportare alle dannose influenze degli schizomiceti.

Come reperto anatomico specifico nella melena si trovano con la massima costanza raccolte sanguigne nello stomaco o nell'intestino, od in amendue i luoghi nello stesso tempo. Il sangue rappresenta una massa coagulata, diventata nerastra, picea, per alterazione del pigmento ematico. Questa massa si trova mescolata al meconio quando i fanciulli son morti tosto dopo la nascita. Se la quantità di sangue è molto abbondante, il coagulo che si adatta al lume intestinale può assumere la forma di salsiccia.

Sulla parete intestinale e nello stomaco può mancare qualunque altra alterazione. La mucosa sembra bensì cosparsa di un colorito roseo e fortemente iniettato, ma fenomeni simili si trovano anche ne' cadaveri de' neonati che non sono finiti per melena. In altri casi trovansi stravasi sanguigni ed ecchimosi nella mucosa, ed in simili condizioni accade di vedere ulcere nettamente circoscritte, le quali, pel loro aspetto e carattere, somigliano ad una ulcera perforante dello stomaco. Nel duodeno queste ulcere trovansi solamente nella porzione superiore. L'ANDERS in 27 casi di melena de' neonati ne riunì 15, od il 54.8 %, con ulcerazioni dello stomaco e del canale intestinale, e precisamente 9 (20 %) con ulcere gastriche e 6 (40 %) con ulcere duodenali. Qualche volta la ulcerazione ha menato alla perforazione. L'ENOCH ¹⁸⁾ descrisse una osservazione, nella quale la melena stava in connessione con un'ulcera dell'esofago. Da alcuni autori si è fatto menzione di una tumefazione dell'apparecchio follicolare.

Gli altri organi possono essere completamente inalterati, meno una grande anemia. Nel cuore però, nel fegato e ne' reni sviluppansi tra l'altro degenerazioni adipose, le quali si hanno anche del resto sotto l'influenza delle prolungate perdite di sangue. Trattandosi di fanciulli piemici, si trovano emorragie in molti organi, ingrossamento del fegato e della milza, infiammazioni periombelicali e talvolta ascessi nel fegato. Possono anche trovarsi le lesioni

sifilitiche del fegato. Nel sangue, per le ricerche del KLEBS ed EPSTEIN, si troverebbero micrococchi, ma siffatte ricerche esigono grande esercizio e precauzione.

III. Diagnosi. La diagnosi della melena de' neonati è facile, e si fonda sulla esistenza del vomito sanguigno ed evacuazioni sanguigne. Può accadere uno scambio solamente con la melena spuria, ma in questi casi l'esame della papilla mammaria delle donne che allattano, per riguardo alle ragadi e raggrinzamenti, la ricerca della cavità orale e nasale de' neonati, e l'anamnesi relativa ai processi verificatisi durante il parto, daranno sufficienti indicazioni.

Più difficile è la diagnosi quando si tratta di distinguere le forme etiologicalamente diverse della melena. La più facile e sicura è la distinzione della forma piemica, poichè si troveranno in questa anche gli altri segni dello avvelenamento del sangue. Lo SPIEGELBERG notò che in primo luogo la comparsa del vomito sanguigno depone per le ulcere nella mucosa gastrica, ma si comprende facilmente che così non si tolgono le difficoltà della diagnosi, ed in casi non rari, bisogna astenersi da qualunque giudizio.

IV. Prognosi. In tutt'i casi la prognosi è grave, dapoichè, secondo i dati statistici de' diversi autori, la cifra della mortalità ascende al di là del 50 %. L'ANDERS aggiunge che tra i 48 casi conosciuti finora, 27, cioè il 56.2 %, hanno avuto un decorso letale. Specialmente poi dipende la prognosi dalla durata, abbondanza, natura della emorragia, e dalla costituzione del neonato.

Per quanto maggiore è la durata della emorragia, tanto minore è la speranza della guarigione. Il SILBERMANN asserisce che finoggi non sia guarito alcun neonato, nel quale la emorragia fosse durata più di 7 giorni. Se la emorragia è molto abbondante, la morte può avvenire in poche ore. Sfavorevole è la prognosi quando questa emorragia è stata provocata dalla piemia o da lesioni ulcerative, poichè in tal caso appena può sperarsi la guarigione.

Ma si tenga presente ancora nella prognosi che, tra l'altro, suol restare per tutta la vita una debolezza dell'organismo ed una tendenza alle malattie intestinali.

V. Terapia. Per la profilassi si deve attribuire, secondo il LANDAU, una grande importanza ai processi che si avverano nel distacco dell'ombelico. Primieramente si farà questo distacco soltanto quando il cordone ombelicale ha cessato di pulsare, ed inoltre, nella doppia ligatura del cordone ombelicale si ligherà prima la parte ombelicale e poi la parte placentare, poichè inversamente nella ligatura della vena ombelicale possono facilmente staccarsi i piccoli trombi, e per la cava inferiore questi possono essere spinti attraverso il cuore destro, l'arteria polmonare ed il duto del Botallo, fin nell'arteria pancreatico-duodenale, e così possono seguire infarti ed ulcerazioni della mucosa enterica. Appartiene alle regole profilattiche ancora la precauzione di allontanare i neonati dalle madri con febbre puerperale.

Nella cura della melena si ricorrerà principalmente agli stittici. Si somministri internamente una soluzione al 0.5 % di liquore di percloruro di ferro, meglio mescolato alla mucillaggine di salep, ed inoltre si faccia una iniezione ipodermica dell'estratto di segala cornuta del Bombelon. Si applichino inoltre compresse fredde sull'addome, involgendo nello stesso tempo i piedi in coverte di lana, e si somministri latte o vino rosso allungato, ambedue raffreddati con pezzetti di ghiaccio. Si faccia a meno dell'uso di clisteri di acqua ghiacciata, poichè se la emorragia ha sede nello stomaco o nella sezione superiore del duodeno, non dobbiamo farci illusioni sugli effetti di questo metodo curativo, chè anzi esso può forse essere dannoso, ec-

citando in modo eccessivo la peristalsi intestinale, allontanando rapidamente dall'intestino le masse di sangue, e dando così occasione allo sviluppo di nuove emorragie. Arrestata una volta la emorragia, deve attribuire gran peso all'assistenza e alla dieta roborante.

Letteratura: Questa si trova nel Barthez und Rilliet, Handb. der Kinderkrankh. Th. II. — Bouchut, Handb. der Kinderkrankh. — D'Espine und Picot, Grundriss der Kinderkrankh. — C. Gerhardt, Handb. der Kinderkrankh. IV, 2. — Tra i lavori speciali si sono tenuti presenti: ¹⁾ Silberman, Handb. der Kinderkrankh. 1877, XI, pag. 378. — ²⁾ Lederer, Wiener med. Ztg. 1873, Nr. 43. — ³⁾ Genrich, Inaug.-Diss. Berlin 1877. — ⁴⁾ Kling, Inaug.-Diss. München 1875. — ⁵⁾ Fleischmann, Handb. für Kinderkrankh. 1870, III, pag. 211. — ⁶⁾ Widerhofer, Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. IV, 2. — ⁷⁾ Betz, Memorabilien. 1879, 12. — ⁸⁾ Barthez und Rilliet, Handb. der Kinderkrankh. II, pag. 363. — ⁹⁾ Bouchut, Compt. rend. LXXVII e Gaz. des hôp. 1873. — ¹⁰⁾ Buhl und Hecker, Klinik für Geburtsk. 1861 u. 1864. — ¹¹⁾ Bohn, Mundkrankh. der Kinder. Leipzig 1866. — ¹²⁾ Spiegelberg, Handb. für Kinderheilk. 1869, pag. 333. — ¹³⁾ Landau, Ueber Melaena der Neugeborenen. Breslau 1874. — ¹⁴⁾ Klebs, Prager ärztl. Intelligenzbl. 1874, 21. — ¹⁵⁾ Epstein, Oesterr. Jahrb. für Pädiatrik. 1876, II, pag. 119. — ¹⁶⁾ Kiewisch, Gaz. méd. de Paris. 1841 und Oesterr. med. Wochenschr. 1841, Nr. 4. — ¹⁷⁾ Anders, Melaena neonatorum. Diss. inaug. Greifswald 1885. — ¹⁸⁾ Henoch, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 22.

P.

HERMANN EICHHORST.

Meliceride (μελικηρίς, μελικηρίς da μέλι, miele, μελικηρον, nido delle api), tumore mellaceo, con contenuto denso, simile al miele; v. Ateroma, vol. VII, pag. 132.

Meliloto v. Cumarino, vol. IV, pag. 91.

Melissa, foglie di melissa (Farm. Germ. II ed Austr.).

Forme di coltura della melissa officinale. Foglie larghe, ovali o cordiformi, ottuse alla punta, sottili, glabre od alquanto lanugginose solo nella pagina inferiore, lunghe al massimo 4 cm. e larghe 3 cm., nel margine di ciascuna metà della lamina della foglia 5-10 incisive dentate, rotondeggianti (Farm. Germ. II). Di un piacevole odore, simile a quello del limone, sapore amaretto, ambedue provenienti da un olio etero, (olio di melissa) in esse contenuto, insieme all'acido tannico.

Le foglie di melissa, per il loro uso e (pretesa) azione, appartengono al gruppo degli oleoso-eteri, adoperati preferibilmente come carminativi ed anche leggieri eccitanti e diaforetici, come le mentacee e simili; esse, come la menta piperita, i fiori di lavanda e simili, sono un preferito rimedio domestico, ed anche trovano molteplici applicazioni come veicolo, correttivo e componente di preparati medicinali esterni ed interni. Ordinariamente le specie in infuso teiforme servono per uso interno, od anche esternamente per cataplasmi e cuscini aromatici. La Farm. Germ. II ha soppressa l'acqua di melissa e l'acqua di melissa concentrata, contenuta nella precedente edizione, ma contiene ancora lo spirito di melissa composto, spirito dei Carmelitani, fatto con foglie di melissa 14, corteccia di limone 12, semi di miristica 6, corteccia di cannella e garofani aa. 3, con spirito 150, acqua comune 250 p. (aggiunte dopo estratte le sostanze oleose con lo spirito) e distillando il tutto, fino a 200 p. È un liquido limpido, senza colore e di sapore aromatico, peso specifico 0.900—0.910; per lo più adoperato esternamente per frizioni. — Quasi simile a questo preparato è lo spirito aromatico della Farm. Austr. (balsamo di vita dell'HOFFMANN), nel quale però la proporzione quantitativa dei singoli componenti è alquanto diversa, e vi si trovano ancora i frutti di coriandolo, come nel preparato della Farm. Germ. I.

Melitemia (μέλι e αίμα), presenza dello zucchero nel sangue; (vedi Sangue; anomalie del).

Melituria (μελί, οὖρον). Si designa come melituria o glucosuria la manifestazione dello zucchero nell'orina, quindi il sintoma di detta manifestazione, indipendentemente dalla causa che la provoca. Pertanto nel diabete mellito havvi sempre melituria, ma la melituria non è sempre un diabete, potendo anche essere la conseguenza di un fatto tossico o traumatico, che dia luogo a manifestazione di zucchero nell'orina, mentre il diabete rappresenta una grave malattia generale, di cui una estrinsecazione è appunto la melituria. Sotto questo rispetto è specialmente da notare che la patologia sperimentale finora non è in grado che di provocare una melituria più o meno durevole dopo cessata l'influenza produttrice, ma non quella complicata forma morbosa che è stata descritta come *Diabetes mellitus*.

Alcuni autori vorrebbero inoltre indicare col nome di glucosuria quella ricorrente e simultanea manifestazione di zucchero ed albumina nell'orina, che molte volte si è osservata nel decorso delle malattie della fossa romboidale. Altri inclinano a riferire le designazioni di melituria e glucosuria soltanto a quei casi di diabete mellito, che occorrono con un lieve contenuto di zucchero nell'orina e spesso guariscono spontaneamente; quindi specialmente quei casi che seguono a patemi morali dopo le grandi perdite e dopo le sorprese dolorose, e che guariscono in capo ad un certo tempo senza altre conseguenze per l'organismo in generale. Non di meno io giudico tuttavia come cosa più opportuna di designare la melituria, quale sintoma della manifestazione dello zucchero nell'orina, a quel modo che s'indica col nome di albuminuria la manifestazione di albumina nell'orina, senza tener conto della ragione di detto fenomeno.

Rispetto all'etiologia della melituria è importante raccogliere le influenze traumatiche e tossiche atte a provocarla. Sperimentalmente la melituria è stata finora prodotta: 1. dalla lesione di un punto determinato nel pavimento della porzione inferiore del seno romboidale (puntura di CLAUDE BERNARD); 2. dal taglio o paralisi delle vie conduttrici vasomotorie nel midollo spinale di su in giù fino all'uscita dei nervi del fegato (SCHIFF); 3. dalla distruzione del ganglio cervicale superiore (PAVY) e di quello inferiore e del primo toracico (ECKHARD), dei gangli addominali (KLEBS, MUNK), spesso anche dello splancnico (HENSEN, v. GRAEFE), in quanto che un buon numero di fibre vasomotorie del fegato abbandona già in alto il midollo spinale e si dirige col simpatico al detto organo; 3. da certi veleni che paralizzano i vasomotori del fegato: curaro, cloroformio, etere, cloralio, nitrito di amile (HOFMANN), solfuro di carbonio, cloruro di carbonio, morfina, cloruro mercurico e ossido di carbonio; 5. da iniezione di soluzioni diluite di sale nel sangue (BOCK, HOFMANN); 6. da compressione dell'aorta o della vena delle porte; secondo lo SCHIFF da ristagno del sangue in una qualunque regione del corpo, piuttosto estesa.

Sulla manifestazione dello zucchero nell'orina degl'individui avvelenati con ossido di carbonio l'HOPPE-SEYLER (*Physiol. Chemie*, pag. 869), concorde alle mie osservazioni, dice non essergli giammai riuscito dimostrare con piena sicurezza e preparare il glucosio nè dall'orina di uomini avvelenati a morte o anche transitoriamente con l'ossido di carbonio, nè di cani, in numerosi esperimenti, sebbene tutte queste urine in una soluzione alcalina mostrassero azione fortemente riduttrice.

La melituria si riconosce con sicurezza, solo mediante la dimostrazione chimica allo zucchero nell'orina. Dispiacevolmente è un fatto non troppo lusinghiero che individui ammalati anche di forme gravi di diabete restino per anni sotto cure mediche senza che il medico cerchi di chiarire

la natura della malattia mediante l'analisi dell'orina. Per ovviare a simili fatti bisogna attenersi alla regola di esaminare l'orina di ogni infermo, così nelle malattie croniche come nelle acute, più volte nel corso della cura, intorno alla presenza dello zucchero.

Vogliamo quindi descrivere nelle linee seguenti la dimostrazione dello zucchero nell'orina con quell'ampiezza che merita l'importanza di questo presidio diagnostico. All'uopo dobbiamo premettere alcune cose sulle proprietà chimiche dello zucchero diabetico.

Lo zucchero dell'orina è identico al glucosio $C_6H_{12}O_6$. Quello ottenuto mediante evaporazione dell'orina e ripetute cristallizzazioni in alcool bollente costituisce una massa cristallina, bianca, resinosa, che è meno dolce dello zucchero di canna ed anche meno solubile nell'acqua; si scioglie facilmente nell'alcool idrato, più difficilmente in quello assoluto ed è insolubile nell'etere. La soluzione acquosa ha reazione neutra, e devia a destra il piano della luce polarizzata con deviazione specifica, che per la luce del sodio è $\alpha) D = + 53$.

Il glucosio si abbruna, riscaldato ad altre 100° . È direttamente fermentescibile, cioè si scompone sotto l'azione dei fermenti ad una temperatura media di $20-25^\circ C$. in acido carbonico ed alcool. In contatto di sostanze azotate dà luogo facilmente alla fermentazione lattica e butirrica e quindi anche nell'orina, spesso ad una temperatura di 30° , lo zucchero facilmente si trasforma in acido butirrico, lattico ed acetico.

Gli acidi minerali concentrati attaccano lo zucchero a caldo e lo trasformano in una massa nero-bruna, come carbone, la quale sotto l'azione dell'acido nitrico si ossida e si generano acido ossalico e saccarico. Gli alcali caustici si combinano facilmente col glucosio formando saccarati difficilmente solubili nell'alcool; riscaldato con alcali diluiti in soluzione acquosa, lo zucchero si ossida e si distrugge interamente con formazione di prodotti bruni non ancora esattamente conosciuti. L'HOPPE-SEYLER, facendo agire la soluzione di soda sul glucosio, trovò acido lattico e pirocatechina insieme con prodotti di scomposizione indeterminabili. Nello scindersi dello zucchero in una soluzione alcalina, viene sottratto in parte o in tutto l'ossigeno dagli ossidi facilmente riducibili di certi metalli simultaneamente presenti, venendo essi ridotti in ossidulo o metallo, e parimente certe combinazioni organiche vengono ridotte dalle soluzioni alcaline di glucosio, e la decolorazione che ne segue (azzurro d'indaco in bianco d'indaco) indica la presenza dello zucchero. Le proprietà ora descritte del glucosio trovano applicazione appunto nei metodi dimostrativi per riconoscerlo.

Dobbiamo premettere che ad ogni saggio di zucchero nell'orina ha da precedere quello circa l'eventuale presenza dell'albumina e che, se vi è, deve essere previamente rimosso. Ciò si ottiene nel modo più sicuro bollendo la orina debolmente acidulata con acido acetico ed a cui sieno stati aggiunti pochi cristalli di solfato sodico, e quindi filtrando, per rimuovere il coagulo precipitato.

1. Saggio dello zucchero con la soluzione di potassa (PÉLOUZE e MOORE). A 5—10 cc. di orina in una provetta si unisce tanta soluzione satura di potassa (peso specifico = 1.37) da ottenere una reazione perfettamente alcalina. Con l'aggiunta della detta soluzione vengono precipitati nell'orina anzitutto i fosfati terrosi in forma di fiocchetti biancastri. Senza tener conto di questo fenomeno si riscalda l'orina alcalinizzata su di una fiamma ad alcool opportunamente presso il margine superiore della colonna liquida nella provetta; in presenza dello zucchero si manifesta una colorazione bruna dell'orina, specialmente spiccata in quel punto ov'è stata riscaldata; il con-

trasto della colorazione nella metà superiore del saggio dell'orina con quella inferiore non fa che rendere la tinta bruna tanto più chiaramente percettibile. In presenza di quantità piuttosto considerevoli di zucchero, l'orina alcalinizzata dopo una lunga ebollizione assume un colore brunastro abbastanza carico; in caso di quantità lievi di zucchero la reazione, come s'intende, non è così intensa, ed in questo caso, a fine di poter meglio distinguere una eventuale colorazione bruna dell'orina, si versa in altra provetta la metà dell'orina mista alla soluzione di potassa e si riscalda; paragonando le due metà, si vede chiaramente che quella riscaldata è di un colore più oscuro della metà non riscaldata. Siccome poi quasi ogni orina si colora un poco in bruno dopo l'aggiunta della soluzione di potassa, solo allora si giudicherà sicura la dimostrazione dello zucchero per questa via, quando la colorazione bruna sia molto intensa. Aggiungendo in tal caso alla soluzione raffreddata una goccia di acido solforico concentrato, si svolge l'odore speciale dello zucchero bruciato (odore di caramella). A conferma si adopererà uno dei seguenti saggi fondati sulla proprietà riducente dello zucchero in soluzione alcalina.

2. Saggio del TROMMER. Si riempie la quinta parte della provetta con l'orina da esaminare, e dell'indicata soluzione di potassa o di una sol. di soda del peso specifico di 1.33 si aggiunge $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ del volume della orina, fino ad ottenere una reazione manifestamente alcalina, si agita e si fanno lentamente scorrere alcune gocce di una soluzione, discretamente diluita, di solfato di rame (press'a poco nella concentrazione di 1 di solfato di rame in 6—10 p. di acqua). Si ottiene subito un precipitato fioccoso verde-azzurro di ossidrato di rame, la cui quantità dipende da quella della soluzione rameica aggiunta. Se l'orina non contiene zucchero, questo precipitato, anche agitando lungamente il liquido non si scioglie o solo poco; ma se lo contiene, il precipitato, agitando, si scioglie perfettamente e la miscela vien sostituita da un liquido limpido, di colore azzurro carico; già lo sciogliersi del precipitato di ossidrato di rame con eccesso di alcali indica la presenza dello zucchero, avendo questo, al pari di molte altre sostanze organiche, come la glicerina, l'acido tartrico ecc., la proprietà di mantenere sciolto l'ossido di rame in un liquido alcalino. Si aggiunge allora ancora tanto della soluzione rameica che non più si sciolga il precipitato, ripetutamente agitando, quindi fino ad intorbidamento persistente. Riscaldando allora la miscela sulla lampada ad alcool, si ottiene, quale pruova definitiva della presenza dello zucchero nell'orina, un intorbidamento a mo' di nubecola, giallorossastro anzitutto negli strati superiori fortemente riscaldati, e che, riscaldando ulteriormente, si estende a tutto il liquido, e dipende dall'ossidulo di rame precipitato. Qui, come è stato già innanzi accennato, l'ossido di rame è stato ridotto dallo zucchero in soluzione alcalina in ossidulo di rame, giusta l'equazione $2 \text{ Cu O} - \text{O} = \text{Cu}_2\text{O}$.

La proprietà di un'orina di mantenere in soluzione l'idrossido di rame con eccesso di alcali liberi, non indica ancora la presenza dello zucchero nella medesima, in quanto che ogni orina ammoniacale, ma priva di zucchero, scioglie più o meno l'idrossido di rame, ed analogamente si comportano anche le urine albuminose.

Per facile che sia ad eseguirsi il saggio ora descritto in presenza di quantità piuttosto rilevanti di zucchero nell'orina, pure in certe circostanze questo saggio mette l'inesperto in dubbio se col medesimo sia stato dimostrato lo zucchero nell'orina e quindi se si debba ammettere o no con certezza un'eliminazione di zucchero morbosamente accresciuta.

Rigorosamente dimostrativa della presenza di quantità patologiche di zucchero nell'orina è soltanto una precipitazione rapida dell'ossidulo di rame. Anzitutto è da considerare che un'orina normale, anche

aggiungendovi per fino 0.5 per cento di glucosio, non si comporta in maniera essenzialmente diversa da un saggio privo di zucchero della stessa orina, rispetto al solfato di rame ed alla soluzione di soda o potassa.

Fatta astrazione da un eventuale contenuto normale in zucchero dell'orina, che si può ammettere al massimo dell'1 per mille, l'orina normale contiene, come hanno dimostrato recenti esperimenti del SALKOWSKI e KOBERT, sostanze riduttrici appartenenti alla serie aromatica, valevoli a ridurre l'ossido di rame in soluzione alcalina. Tali sostanze sono state dimostrate in copia nell'orina specialmente dopo la somministrazione interna del benzoato di sodio. Esse si comportano rispetto agli ossidi metallici in soluzione alcalina perfettamente come lo zucchero diabetico, salvo che la precipitazione dell'ossidulo di rame ridotto si compie più lentamente; altresì, queste sostanze, deviano il piano della luce polarizzata non a destra, ma o punto o poco a sinistra.

Anche l'orina, che contiene l'alcaptone, e che all'aria si fa bruna e riduce energicamente l'ossido di rame in soluzione alcalina, appartiene per la presenza della pirocatechina a quelle urine che si comportano in questa maniera per le sostanze aromatiche riduttrici contenutevi.

Inoltre nella riduzione di lievi quantità di ossido di rame nell'orina devesi attribuire similmente una parte all'acido urico ed agli urati, specie in quelle grandi quantità che si osservano nelle persone che si nutrono eccessivamente di carne; anche la creatinina sotto una lunga azione del calore riduce l'ossidrato di rame in soluzione alcalina.

Pertanto la riduzione di una lieve quantità di ossido di rame in soluzione alcalina può accadere in un'orina, senza che la medesima contenga una quantità patologica di zucchero. D'altra parte anche in urine diabetiche, come ha dimostrato HANS LEO (VIRCHOW'S Archiv, Vol. CVII, pag. 99), trovasi una sostanza riducente ed otticamente attiva e propriamente un idrato di carbonio, dalla formola $C_6H_{12}O_6$, che non è glucosio, ma una sostanza che non fermenta, devia la luce polarizzata a sinistra $\alpha_D - 26.07$, riduce la soluzione alcalina di rame, ma presenta una differenza rispetto al glucosio, consistente in ciò che la soluzione, aggiungendovi quella di solfato di rame, non si rende azzurra e la precipitazione dell'ossidulo accade solo dopo lunga ebollizione.

L'esito della reazione del TROMMER viene turbato anche dalla presenza di certe sostanze nell'orina, che, come dimostra l'esperienza, impediscono la precipitazione polverulenta dell'ossidulo di rame. Certe sostanze, rimovibili dall'orina col carbone animale, in prima linea i cromogeni, ed anche la creatinina mantengono l'ossidulo di rame in soluzione, sicchè in una orina fortemente colorata, contenente lievi quantità di zucchero, dopo l'ebollizione dell'orina alcalinizzata con ossidrato di rame si ha certo una decolorazione della medesima, ma non precipitazione dell'ossidulo di rame.

Quindi si sono ricercati i mezzi per trattare l'orina in modo che il saggio dello zucchero decorra bene, nei casi in cui la riduzione non si riconosce con certezza per la non precipitazione dell'ossidulo di rame. L'esperienza dimostra che ciò si ottiene spesso già diluendo l'orina da saggiare con la quantità tripla o quadrupla di acqua. Istituito nella maniera indicata il saggio del TROMMER sull'orina diluita, si ottiene spesso la precipitazione dell'ossidulo di rame in casi, nei quali essa non aveva luogo nell'orina concentrata.

Anche trattando l'orina con carbone animale, alla SEEGEN, essa rendesi atta al saggio del TROMMER, in quanto che viene liberata delle sostanze coloranti ed altre non ancora riconosciute — estrattive. Non di meno il car-

bone con quelle sostanze trattiene anche lo zucchero (ed altre sostanze riducenti), onde l'acqua di lavamento del carbone, in caso di lieve quantità di zucchero nell'orina, riduce più fortemente dell'orina filtrata, scolorata attraverso il carbone.

Ad ottenere il buon esito della reazione dello zucchero nell'orina, contenente quantità patologiche del medesimo, si aggiunge una punta di coltello di carbone animale puro a 5—10 c. c. di orina, si agita e si filtra. Sul filtrato decolorato si esegue il saggio del TROMMER, come sopra è stato indicato. Non ottenendo rapida precipitazione dell'ossidulo nel filtrato, dev'essere, per la diagnosi della melituria patologica, determinare la quantità dello zucchero. Ciò tanto più, quando si ottiene una riduzione dell'ossido di rame, solo dopo avere una o più volte mescolato con l'acqua di lavaggio il carbone rimasto sul filtro, perchè, come dice lo stesso SEEGEN, nel caso di 0.5 p. 1000 di zucchero l'acqua di lavamento presenta sempre una reazione migliore della orina diabetica originaria.

Il carbone destinato a decolorare l'orina deve essere bene estratto con acido cloridrico, lavato accuratamente e conservato sott'acqua.

Anche la soluzione di acetato basico di piombo è un buon sussidio per preparare l'orina al saggio del TROMMER, precipitando così l'eventuale albumina, come anche le sostanze coloranti e la maggior parte dell'acido urico. Filtrando il precipitato e saggiando il filtrato rispetto allo zucchero, si ottiene un risulamento decisivo, ma anche in questo caso il precipitato trattiene lo zucchero.

3. Saggio del BÖTTGER. Ad una piccola quantità di orina nella provetta si aggiunge un egual volume di una soluzione acquosa di carbonato di sodio (1 p. di sale per 3 di acqua) e di più pochi granuli di nitrato basico di bismuto puro (magistero di bismuto). Riscaldando il miscuglio, che deve avere manifesta reazione alcalina, sulla lampada ad alcool per lungo tempo, il liquido da esaminare muta subito il suo calore in presenza di zucchero, assumendo, conforme alla quantità del medesimo, una tinta nerogrigia o nera. La modificazione del colore dipende dalla precipitazione del bismuto metallico.

Il saggio del BÖTTGER avrebbe su quello del TROMMER il vantaggio che in questo caso la riduzione dell'ossido di bismuto in bismuto metallico è possibile solo pel glucosio, ma non per l'acido urico o la cretinina, che non riducono l'ossido di bismuto, sicchè l'esito positivo di questa reazione indica senza dubbio lo zucchero. Non di meno le tre indicante sostanze riducenti, appartenenti alla serie aromatica, sono sempre vevoli ad attuare la riduzione dell'ossido di bismuto in soluzione alcalina.

Una sorgente rilevante di errore pel saggio del BÖTTGER è costituita dalla presenza dell'albumina nell'orina, la quale nell'ebollizione in soluzione alcalina scinde l'idrogeno solforato, che con l'ossido di bismuto si trasforma in solfuro di bismuto, il quale si separa in forma di precipitato nero e così può simulare la presenza dello zucchero nell'orina. Per evitare errori, nell'eseguire il saggio del TROMMER è necessaria la previa precipitazione non solo dell'albumina, ma anche degli altri corpi organici, nella cui decomposizione si mette in libertà l'idrogeno solforato (cistina, taurina, ecc.).

Per precipitare dall'orina tutte quelle sostanze, che possono dar luogo alla formazione di solfuro nero di bismuto nella medesima, il Brücke adopera l'ioduro di potassio e bismuto, reagente adoperato dal Fron per la ricerca degli alcaloidi, ed esegue altresì il saggio di Böttger. All'uopo l'orina da esaminare viene acidulata con acido cloridrico e precipitata col reattivo del Fron. Accertata la precipitazione completa, il filtrato si satura di soluzione di potassa e si riscalda col precipitato bianco prodottosi di ossidrato di bismuto. Ove sia molto notevole il precipitato prodotto dalla

soluzione di potassa, si fa bene a decantare un po' il liquido e non prendere che poco del precipitato.

Si prepara la soluzione di joduro di potassio e bismuto, tritutando 1.5 grm. di nitrato basico di bismuto precipitato di recente, non lavato, in 20 grm. di acqua, riscaldando fino all'ebollizione e poi aggiungendo 7 grm. di joduro di potassio e da ultimo 20 gocce di acido cloridrico. Il liquido, che ne nasce, di un bel colore giallo-aranciato, è il reagente. Venendo questa soluzione scomposta dall'acqua, debbono aggiungersi alcune gocce di acido cloridrico al liquido da esaminarsi per rispetto agli alcaloidi (4 gocce per 40—50 cc. di liquido). Ove il liquido non sia abbastanza acido, segue la decomposizione non immediatamente, ma solo dopo un certo tempo.

Nell'orina perfettamente libera di albumina la riduzione dell'ossido di bismuto si esegue opportunamente nella maniera usata dall'Almén e Nylander. Si riscaldano insieme 2 p. di sale di Seignette con 48 p. di soluzione di potassa del peso specifico 1.33, e vi si scioglie 1 p. di magistero di bismuto. Aggiungendo all'orina $\frac{1}{10}$ di volume di questo liquido e bollendo per alcuni minuti, si osserva, anche in caso di quantità di zucchero assai lievi, il precipitato nero caratteristico.

4. Saggio dello zucchero con la soluzione del FEHLING. Questa soluzione, di cui impareremo a conoscere la composizione quantitativa a proposito de' metodi di determinazione dello zucchero nell'orina, contiene l'ossido di rame in un liquido alcalino sciolto dall'acido tartarico. Tenendo separati in due bottiglie gli elementi di questa soluzione, cioè la soluzione di solfato di rame a quella alcalina di tartrato di potassio e sodio (sale di Seignette), si procede come segue all'esecuzione del saggio. Si versano alcune gocce della soluzione rameica in una provetta e vi si aggiunge tanto della soluzione alcalina del sale di Seignette che il precipitato di ossidrato di rame, agitando, si scioglia perfettamente. Si ottiene così una bella soluzione azzurra, che si diluisce più volte con acqua per i saggi delicati, in cui si cerca di scovrire lievi quantità di zucchero. Si riscalda allora la soluzione diluita fino all'ebollizione e vi si aggiunge a gocce l'orina da esaminare; se havvi zucchero, la precipitazione dell'ossidulo di rame si osserva dopo alcuni secondi. Riscaldando la soluzione del FEHLING prima di aggiungere il saggio dell'orina, si evita anzitutto una fonte di errore per questo metodo, dipendente dal fatto che, riposandosi a lungo la soluzione alcalina di tartrato di potassio e sodio solo o misto a solfato di rame, si generano facilmente prodotti di decomposizione, che riducono similmente l'ossido di rame. Riscaldando previamente la soluzione del FEHLING adunque, si accerta l'esistenza o no di dette sostanze riducenti nella medesima. Solo in quest'ultimo caso essa può adoperarsi, ed inoltre la riduzione dell'ossido di rame per opera dello zucchero segue più rapidamente ad alta temperatura.

5. Saggio del MULDER. Si aggiungono all'orina alcune gocce di una soluzione d'indaco-carminio, alcalinizzata con carbonato di sodio. In presenza dello zucchero il miscuglio, originariamente azzurro, sotto l'azione del calore diventa verde e passa poi in porporino, rosso-violetto e finalmente in giallo-chiaro. Agitando il liquido scolorato con l'aria atmosferica, le indicate gradazioni di colore si trasformano in ordine inverso fino alla primitiva colorazione azzurra. Dopo lungo riposo il liquido può di nuovo scolorarsi. Se l'orina non contiene che tracce di zucchero, deve adoperare una soluzione d'indaco molto diluita. D'altra parte anche l'orina normale contiene sostanze valevoli a ridurre la soluzione alcalina d'indaco, e da ciò nasce la poca sicurezza di questo saggio.

L'acido cromico viene ridotto in ossido di cromo dal glucosio tanto in soluzione acida quanto alcalina; ma i saggi del Krause, Luton e Horsley, su di essa fondati, non vengono usati che assai poco per la facile riducibilità dell'acido cromico da parte di molte combinazioni organiche ed inorganiche.

6. Recentemente E. FISCHER ha raccomandato per la dimostrazione delle piccole quantità di glucosio la fenilidrazina ($C_6H_5.NH-NH_2$). Questa

base aromatica forma con lo zucchero una combinazione gialla cristallina, il fenilglucosazone, che nell'acqua è difficilmente solubile, e quindi può adoperarsi per precipitare il glucosio dall'orina. Il metodo per la dimostrazione dello zucchero nell'orina è molto sensibile, ma molto più complicato del saggio del TROMMER.

In una provetta si versano 2 punte di coltello di cloridrato di fenilidrazina e 3 punte di coltello di acetato di sodio, si riempie a metà di acqua, si riscalda alquanto e vi si aggiunge l'egual volume di orina. La provetta col miscuglio si pone in acqua bollente e dopo circa 15—20 minuti si porta in un bicchiere a calice pieno di acqua fredda. Se l'orina contiene quantità piuttosto grandi di zucchero, si produce immediatamente un precipitato giallo cristallino. Talvolta questo precipitato sembra amorfo ad occhio nudo, ma sotto il microscopio vedonsi in tutti i casi alcuni aghi isolati, in parte ordinati in mucchi concentrici, che colpiscono inoltre pel loro color giallo.

Anche in caso di quantità molto lievi di zucchero non mancheranno alcuni cristalli di fenilglucosazone, facendo depositare il sedimento in un bicchiere conico. Il saggio è adoperabile anche per l'orina albuminosa contenente zucchero, ma è utile rimuovere previamente, con l'ebollizione, la maggior quantità dell'albumina.

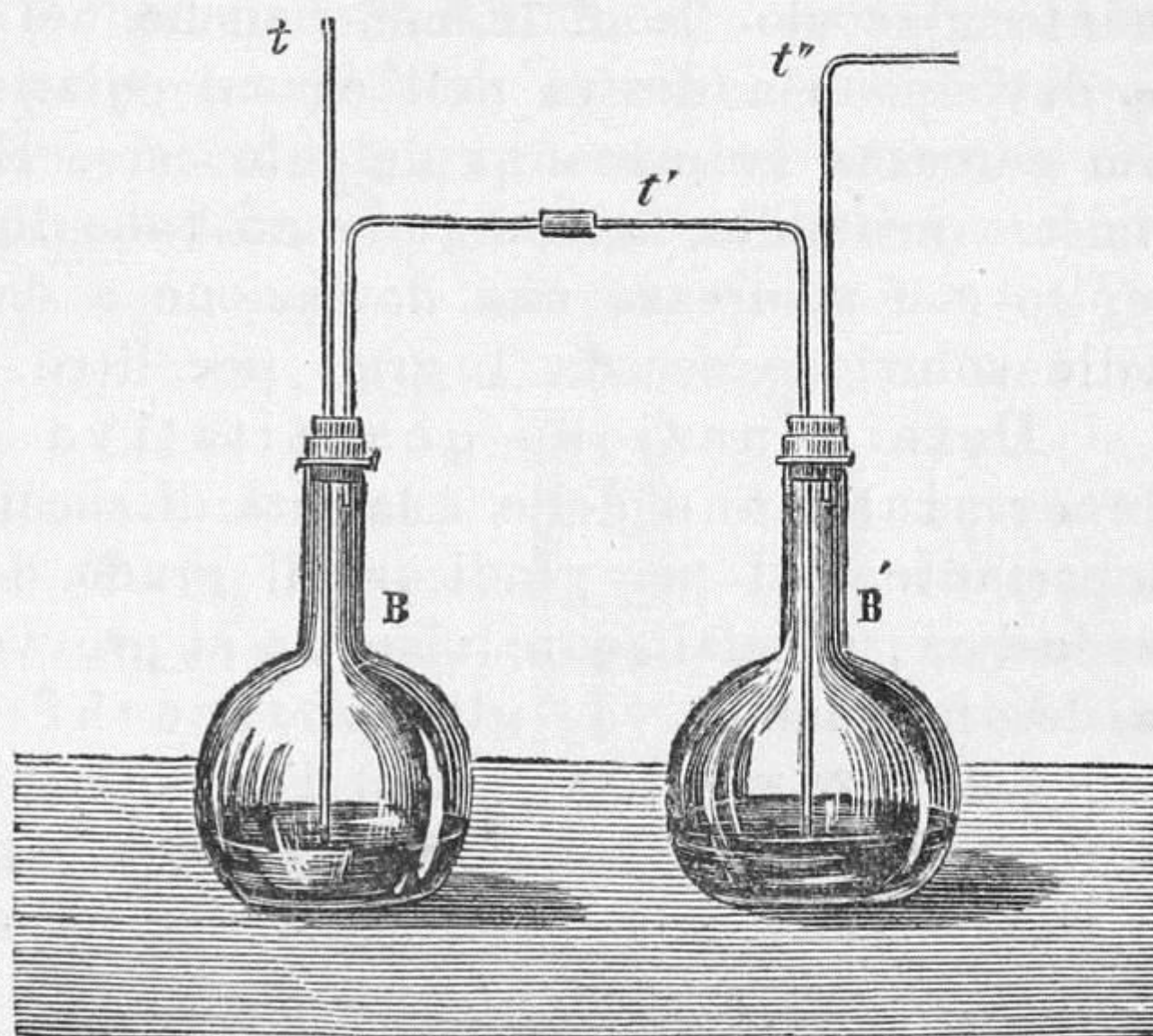
7. Il PENZOLDT ha raccomandato qual reagente dello zucchero l'acido diazobenzolsolforico in soluzione alcalina. L'acido si scioglie nell'acqua nella proporzione di 1 : 60 (senza riscaldare), ma ad accelerare la soluzione si può aggiungere una goccia di liscivio di potassa. Si versano alcuni centimetri cubici dell'orina da esaminare in una provetta, si rende fortemente alcalina con soluzione di potassa e si aggiunge della soluzione debolmente alcalinizzata di acido diazobenzolsolforico un volume eguale a quello dell'orina. Nello stesso tempo s'istituisce il medesimo saggio nell'orina normale, possibilmente di concentrazione e colore eguale, per controllo. Si ottiene immediatamente in ambo i saggi una colorazione giallo-rossa, ma mentre nell'orina normale la tinta rossa col lungo riposo non si accresce o solo minimamente, l'orina diabetica assume un color rosso di Bordeaux chiaro, e quando vi è molto zucchero il liquido si rende infine rosso-oscuro ed opaco. Il saggio non è che poco opportuno per la pratica medica, perocchè non pure lo zucchero, ma anche molte altre sostanze, specie quelle di natura aldeidica (aldeide, acetone, acido diacetico), danno con questo reagente reazioni colorate simili.

8. M. RUBNER per la dimostrazione dello zucchero adopera una soluzione di zucchero di Saturno. Egli aggiunge all'orina un eccesso di acetato di piombo, filtra ed aggiunge al filtrato tanta ammoniaca fino a che il precipitato che ne nasce non più si dilegui. Indi il saggio si riscalda gradatamente, non eccedendo i 70° C. In presenza dello zucchero il precipitato dovuto all'ammoniaca si colora gradatamente in roseo, colore che impallidisce col lungo riposo ed anche più rapidamente sotto la lunga azione del calore e passa in una tinta tra giallo e caffè.

Secondo il RUBNER il precipitato prodottosi è saccarato di piombo. Il lattosio non dà questa reazione; ma bollendo per 3—4 minuti una soluzione di lattosio con acetato di piombo ed aggiungendo ammoniaca alla soluzione bollente, si ottiene una reazione simile. Secondo il PENZOLDT con questo saggio si possono dimostrare anche 1—2 centigrammi di glucosio in 10 cc. di orina, ed esso riesce anche quando si esegue nella maniera seguente: all'orina da esaminare si aggiungono alcune gocce di una soluzione di acetato basico di piombo ed alcune di ammoniaca e si riscalda il miscuglio. In presenza di zucchero il precipitato assume a caldo una tinta rosea.

9. Il saggio della fermentazione si fonda sulla proprietà innanzi indicata dello zucchero diabetico di dar luogo, mediante il lievito di birra, alla fermentazione alcalina, scindendosi un equivalente del medesimo $C_6H_{12}O_6$ in due equivalenti di acido carbonico — CO_2 — e due equivalenti di alcool etilico — C_2H_6O . — Astrazion fatta dalle quantità relativamente lievi, in cui si hanno i prodotti secondari della fermentazione, si può adoperare il saggio della fermentazione anche come metodo per determinare la quantità dello zucchero nell'orina, calcolando dalla quantità di acido carbonico, sviluppatosi da un determinato volume di orina dopo l'aggiunta del lievito, quella dello zucchero contenuto nel medesimo. Grm. 100 in peso di glucosio danno con la fermentazione alcoolica 48.89 grm. in peso di acido carbonico.

Fig. 11.



Nel saggio della fermentazione si dimostra l'acido carbonico formatosi per la fermentazione, con l'intorbidamento dell'acqua di calce o di barite ed in oltre si ottiene anche l'alcool formato, con la distillazione del liquido fermentato. Il saggio si esegue nel piccolo apparecchio qui figurato (fig. 11). Nel piccolo matraccio di cristallo B, comunicante mediante il tubo adduttore t' con un matraccetto B', pieno per metà di acqua di calce o barite, si mettono 30—50 cc. dell'orina da esaminare. L'apparecchio si espone ad una temperatura di 20—25° C., e subito si rendono visibili i fenomeni della fermentazione, s'intorbidano la soluzione di zucchero e si svolgono copiose bolle di acido carbonico, le quali intorbidano l'acqua di calce o barite, che si trova in B', per la precipitazione del carbonato di calce o barite. Dopo 36 a 48 ore cessa per lo più interamente lo sviluppo del gas, il liquido in B si chiarisce perfettamente e contiene l'alcool e gli altri prodotti della fermentazione, tranne l'acido carbonico.

Per dimostrare l'alcool nel distillato di questo liquido si fa una delle reazioni seguenti:

a) Si riscalda il liquido con cloruro di benzoile. In presenza dell'alcool si forma l'etere etilbenzoico, riconoscibile al suo odore caratteristico e che si mescola col cloruro di benzoile in eccesso. A dimostrare l'etere si riscalda il saggio con soluzione di potassa, la quale decompone immediatamente il cloruro, ma non agisce sull'etere. La reazione è caratteristica per l'alcool etilico e chiaramente manifesta anche con un contenuto di 1 per mille di alcool (reazione del Berthelot).

b) Si scompone il distillato con alcune gocce di una soluzione di joduro di potassio jodurata, si aggiunge la soluzione di potassa fino alla decolorazione e si mette a riposare il miscuglio per un certo tempo. In presenza dell'alcool dopo un certo riposo si separano subito cristalli gialli di jodoformio, che sotto il microscopio si presentano come tavole esagonali o stelle a sei raggi (reazione del Leiben).

Per ottenere dati sicuri coi saggi indicati e facili ad eseguirsi, circa la presenza di quantità patologiche di zucchero, è sempre necessario che il medico sia alquanto esercitato nei medesimi. È altresì importante, quando in caso di sospettata meliturgia un'analisi sola non ha avuto un risulato decisivo, di ripetere il saggio e specialmente di fare l'esame alcune ore dopo desinare. Per procedere con ogni sicurezza il SENATOR consiglia di far prendere agl'infermi un cibo ricco di zucchero ed amido; ove l'orina esaminata

più ore dopo un pasto di tal genere sia stata trovata una o più volte priva di zucchero, si può escludere la meliturgia, rispettivamente il diabete.

Come è stato già ricordato, il solo saggio della riduzione non caratterizza ancora una sostanza come glucosio; la proprietà destrogira appartiene a molti corpi, ma secondo le osservazioni che si hanno finora, solo il glucosio viene scisso per la fermentazione in alcool ed acido carbonico, e quindi soltanto l'esito positivo del saggio della fermentazione nell'orina fornisce una dimostrazione sicura che la sostanza riducente destrogira contenutavi è realmente glucosio. Non di meno anche nel caso che un'orina riducente presenti la deviazione a destra nell'esame polariscopico, si ha per dimostrata quasi con certezza la presenza del glucosio. È da notare solamente che un polarimetro sensibile, adoperando un tubo lungo 1 decimetro, solo allora fa percepire con sicurezza una deviazione a destra, quando lo zucchero contenuto nella soluzione ecceda 1 grm. per litro.

Determinazione quantitativa dello zucchero nell'orina. La determinazione delle quantità di zucchero giornalmente eliminate è molto importante così per giudicare il grado della malattia come il decorso della medesima, specialmente rispetto ai provvedimenti terapeutici. La più facile è la determinazione con gli apparecchi di polarizzazione del MITSCHERLICH, VENTZKE-SOLEIL, o con l'apparecchio a penombre del LAURENT, i quali tutti si fondano sulla ricordata proprietà delle soluzioni di zucchero rispetto al raggio della luce polarizzata. Essendo determinato il potere specifico di deviazione del glucosio (v. sopra) e costituendo un valore invariabile, ed essendo inoltre il potere di circumpolarizzazione di una soluzione direttamente proporzionale al suo contenuto in sostanza polarizzante, la quantità dello zucchero contenuto nella soluzione risulterà dalla determinazione del potere di deviazione della medesima.

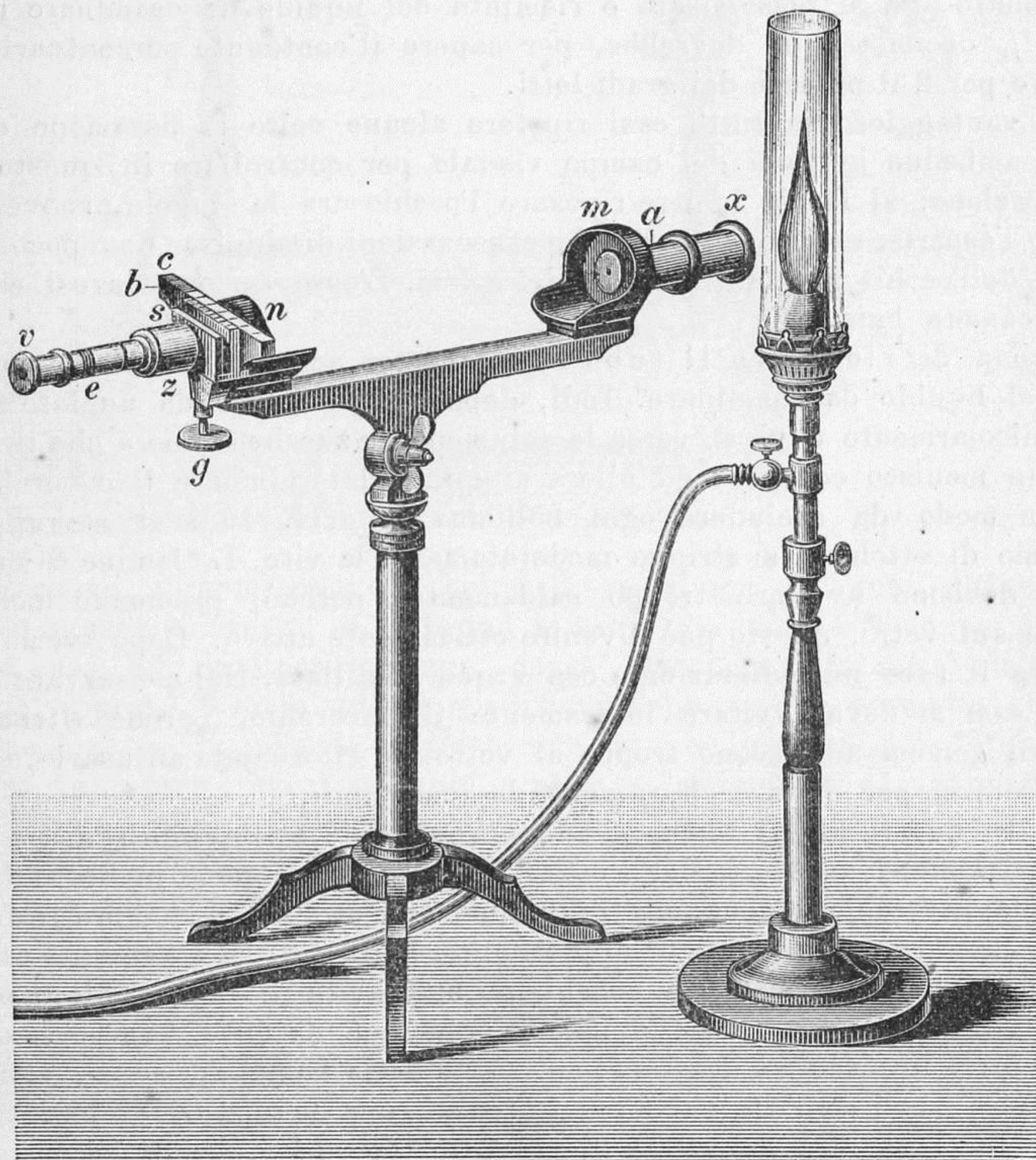
L'apparecchio di polarizzazione più frequentemente adoperato è il saccarimetro del SOLEIL-VENTZKE (v. Fig. 12). Adoperando un tubo lungo 1 decimetro (v. innanzi), si può su quest'apparecchio leggere direttamente il contenuto percentuale della soluzione in glucosio.

La costruzione dell'apparecchio è in breve la seguente: in *a* è disposto un cristallo di spato calcareo, in *v* un prisma del NICOL, girabile intorno all'asse visivo dell'apparecchio ed in *s* un secondo, da considerarsi come fisso. In *m* è disposta la doppia lamina del SOLEIL, preparata con quarzo destrogiro e levogiro, di cui una metà devia di tanto a destra il piano di polarizzazione quanto l'altra a sinistra. La lamina, che si trova in *n*, risultante di quarzo levogiro, tagliato perpendicolarmente all'asse, copre tutto il campo visivo, ed innanzi alla medesima, in *b* e *c*, sta il compensatore fatto di due prismi di quarzo destrogiri, che mercè aste dentate ed una ruota dentata possono essere col manubrio *g* spostati in modo che la luce polarizzata, che passa per l'apparecchio, abbia da attraversare uno strato più spesso o più sottile di quarzo destrogiro. In una determinata posizione dei prismi compensatori la deviazione a sinistra della lamina che si trova in *n* viene precisamente compensata e quindi ambedue si sollevano, l'uno contro l'altro. I prismi di compensazione portano superiormente la scala ed il nonio. Lo zero del nonio coincide con quello della scala, quando accade precisamente quella compensazione, senza che sia intercalata nell'apparecchio un'altra sostanza che faccia girare il piano di polarizzazione. All'occhio osservatore in *v* ambedue le metà della doppia lamina che si trova in *m*, si presentano egualmente colorate. Nella stessa estremità dell'apparecchio è inoltre disposto un piccolo cannocchiale *e*, affinché si renda possibile per ogni occhio la manifesta visione della lamina del SOLEIL, che si trova in *m*. È importante, siccome non

ogni occhio possiede la medesima sensibilità per tutt'i colori, poter dare alla doppia lamina qualunque gradazione di colore, e ciò si ottiene girando in *v* il prisma di NICOL.

Disposizione. L'apparecchio si dispone in modo che la sua porzione anteriore venga a fare sporgenza in un occhio praticato nel cilindro di argilla che circonda la lampada, affinchè la luce della porzione più chiara della fiamma d'osservazione colpisca l'occhio dell'osservatore nell'asse del saccarimetro. Indi si gira in *v* il prisma del NICOL e si ricerca quel colore, per le cui modificazioni l'occhio dell'osservatore è massimamente sensibile; all'uopo si presta ottimamente una colorazione porporina chiara, la così detta *teinte de passage*, e nello stesso tempo il cannocchialetto deve essere fissato in modo che si vegga chiaramente la linea verticale della doppia lamina.

Fig. 12.



F. MATOLONY WIEN.

Movendo il manubrio *g*, il compensatore si volge in qua ed in là, fino a che risulti perfettamente eguale la colorazione di ambedue le metà del campo visuale e si guarda se lo zero della scala (nell'ora descritto stato del campo visuale) corrisponda esattamente a quello del nonio, se quindi sia fissato esattamente lo zero della scala, che costituisce il punto di partenza di ogni osservazione. Se non è così, fissando esattamente a zero il compensatore, si corregge il prisma di NICOL che si trova sotto di *s* con una vite *z* o con una chiavetta mobile destinata all'uopo, finchè la colorazione di am-

bedue la metà visuali sia divenuta affatto eguale. Maneggiando diligentemente l'istrumento, si conserva per anni fisso lo zero.

Per fare la determinazione si riempie della soluzione di zucchero perfettamente limpida e chiara (i liquidi colorati debbono essere previamente decolorati mediante l'acetato di piombo o il carbone animale; v. Urina) il tubo annesso all'istrumento e lungo 1 decimetro o $\frac{1}{2}$ e s'interpone nell'apparecchio fra *n* e *m*. Se la soluzione presenta circumpolarizzazione, ambedue le metà del campo visivo si mostreranno diversamente colorate. Si ricerca allora il colore massimamente sensibile e nella determinazione del glucosio si rivolge la cremagliera a destra finchè sia divenuto di nuovo eguale il colore di ambedue le metà visuali. Fatto ciò, si legge di quanti gradi della scala e del nonio sia avanzato a destra lo zero del nonio; il numero letto dimostra, come già si è osservato a principio, in grammi il contenuto dello zucchero per 100 c.c., nel caso che sia stato adoperato un tubo lungo 1 decimetro. Se si fosse usato e riempito del liquido da esaminare un tubo lungo $\frac{1}{2}$ decimetro, si dovrebbe, per sapere il contenuto percentuario, moltiplicare per 2 il numero dei gradi letti.

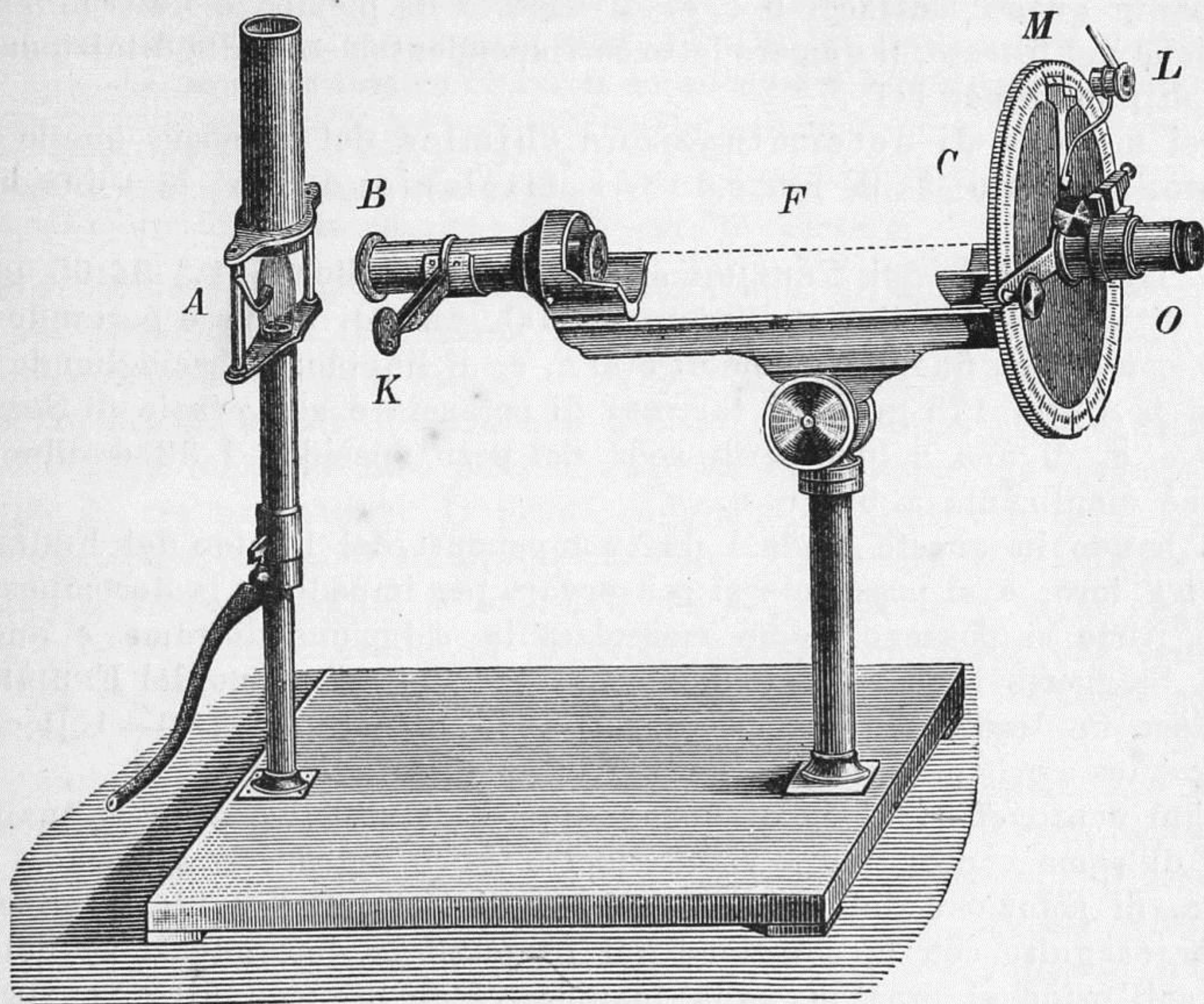
È vantaggioso in tutt'i casi ripetere alcune volte la fissazione dei colori di ambedue le parti del campo visuale per controllare in questo modo l'osservazione; si faccia inoltre riposare l'occhio tra le singole pruove, dimostrando l'esperienza che dopo lunghe osservazioni diminuisce non poco la sensibilità dell'occhio per la differenza dei colori. L'osservazione deve essere eseguita in camera buia.

Prima di riempire il tubo lo si lava con acqua distillata e poi 2—3 volte col liquido da esaminare. Indi, dopo averlo chiuso da un lato si tiene perpendicolarmente e vi si versa la soluzione di zucchero fino a che il liquido formi un menisco convesso ed allora si spinge lateralmente il coverchio ben netto in modo da escludere ogni bollicina di aria. Indi si sovrappone il cappuccio di ottone e si stringe moderatamente la vite. Le lamine di cristallo non si debbono avvitare troppo saldamente, perchè, premendo molto fortemente sul vetro, questo può divenire otticamente attivo. Dopo averlo usato, si rilava il tubo immediatamente con acqua distillata. Nel conservare l'apparecchio non si deve avvitare interamente il coverchio, perchè altrimenti i dischi di gomma aderiscono troppo al vetro, e, ritornando ad usarlo, dovrebbero lacerarsi per distaccarli, divenendo inservibili.

2. In questi ultimi tempi si adopera spesso l'apparecchio a penombra del LAURENT, costruito dagli ottici SCHMIDT ed HAENSCH in Berlino. L'uso di quest'apparecchio presuppone l'illuminazione con la luce omogenea del sodio. Quindi nell'apparecchio rappresentato nella fig. 13 è aggiunto un becco a gas, nel quale s'innesta un cucchiaino spostabile di rete di fili di platino, mediante il quale si porta nella fiamma, che non dà luce, una perla di soda fusa od il cloruro sodico. La luce, che parte dalla fiamma di sodio, attraverso le seguenti parti dell'apparecchio: anzitutto una lamina *B* di bicromato di potassio racchiusa fra laminette di cristallo (fig. 14), che fa passare solo la luce gialla, assorbendo invece tutt'i raggi violetti ed azzurri; la luce resa omogenea passa pel polarizzatore *P*, un prisma di spato calcare birifrangente, che fa passare solo il raggio straordinario e penetra poi per un diaframma rotondo *D*; sul medesimo è disposta una sottile lamina di quarzo tagliata parallelamente all'asse, la quale cove la metà del campo visuale e la cui spessezza corrisponde alla differenza di tragitto di una mezza lunghezza di onda dei raggi gialli. Seguono il tubo di osservazione *F* con chiusura di lamine di vetro negli estremi, poi in *E* un terzo diaframma, un prisma del NICOL *N* girevole e due lenti *H* e *O*, che formano un telescopio

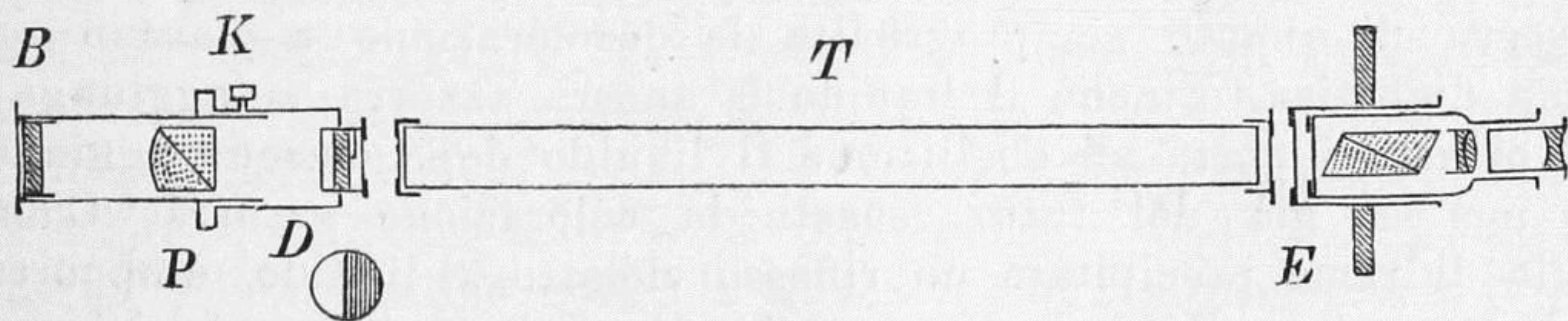
alla GALILEI. Il polarizzatore P è girevole intorno al suo asse mediante la leva K , e parimente l'analizzatore N , il cui azimut può leggersi mediante il nonio e la lente, sul cerchio fisso L (fig. 13). Il piccolo specchio M illumina la divisione. Si dispone a zero, riempiendo di acqua distillata il tubo

Fig. 13.



di osservazione, intercalandolo, e poi mediante il giro dell'analizzatore, s'induce una eguale chiarezza in ambedue le metà del campo visuale. Avvicinando la leva K alla linea mediana, deve si attenuare l'intensità dell'illuminazione, giacchè solo in queste condizioni l'apparecchio permette una osservazione esatta. Il tubo di osservazione si riempie poi del liquido da esaminare; se in esso trovasi un liquido circumpolarizzante, si oscura corrispondentemente una metà del campo visivo. Girando poi l'analizzatore, si ristabilisce l'eguaglianza della chiarezza e si legge il numero dei gradi e le eventuali frizioni dei medesimi. Ogni grado di polarizzazione a destra con una lun-

Fig. 14.



ghezza del tubo di 1 decimetro in 100 c.c. di liquido, corrisponde a 1 gm. di glucosio, a sinistra a 1 gm. di albumina. Adoperando un tubo lungo 2 decimetri il numero letto si divide per 2.

Com'è stato già ricordato, i liquidi da determinare nell'apparecchio di polarizzazione debbono essere chiari e limpidi, e da ciò insorge spesso la necessità di trattarli previamente con mezzi precipitanti. Si precipitano con l'acetato neutro di piombo specialmente le urine giallastre e torbide. Ad un volume misurato di orina si aggiunge un volume determinato di una soluzione satura

di acetato di piombo (un'orina di reazione alcalina dovrebbe essere previamente e debolmente acidificata con acido acetico), si filtra attraverso un filtro asciutto e nella percentuale trovata, si tiene conto della diluizione subita dall'orina. All'uopo sono annessi agli apparecchi di polarizzazione per lo più piccoli matraccetti con segno di divisione per 5 cc. Aggiungendo a 50 cc. di orina in questi matracci 5 c. c. di acetato di piombo e determinando la deviazione nel filtrato, il numero letto corrispondentemente alla diluizione di $\frac{1}{10}$ vesi moltiplicare per 1.1.

Dei metodi di determinazione chimica del glucosio quello massimamente accettato è il metodo di titolazione con la soluzione del FEHLING.

I. La soluzione del FEHLING si prepara, sciogliendo 1.° 34.65 grm. di solfato di rame puro e cristallizzato in 200 grm. di acqua e portando la soluzione con acqua fino al volume di 500 c. c. di liquido; 2.° sciogliendo in una seconda bottiglia 173 grm. di tartrato di potassio e sodio (sale di Seignette) in 350 c. c. di una soluzione di soda del peso specifico 1.33 e diluendo la soluzione similmente a 500 c. c.

Si hanno in questo modo i due componenti del liquido del FEHLING separati tra loro, e si possono così conservare per impedirne la decomposizione. D'altra parte si possono anche mescolare la soluzione di rame e quella di sale di Seignette in parti eguali e conservare la soluzione del FEHLING, che costituisce un liquido di un bell'azzurro, in boccette di 100—150 c. c. in luogo oscuro per guarentire il liquido dalla scomposizione.

Ogni centimetro cubico di questo liquido (rispettivamente la quantità di ossido di rame contenutavi) viene ridotto da 5 mgrm. di glucosio; quindi 10 c. c. di soluzione del FEHLING ridotta dimostrano 5 cgrm. di glucosio.

Per eseguire con la soluzione del FEHLING la determinazione dello zucchero nell'orina si procede nella maniera seguente: si filtra anzitutto la orina, si calcola con la formola del BOUCHARDAT il contenuto approssimativo dello zucchero nell'orina *) e quindi si diluisce l'orina in modo da costituire press'a poco una soluzione di zucchero all'1 %.

Indi si mettono 10 c. c. della soluzione del FEHLING (5 c. c. della soluzione di solfato di rame e 5 c. c. della soluzione alcalina di sale di Seignette), mediante una pipetta, in un matraccio di cristallo o in una capsula di porcellana, si diluiscono con un volume quadruplo di acqua e si mette a bollire sulla rete di fili di ferro. L'orina diluita nella maniera indicata si versa in una buretta e su questa si legge il livello del liquido. Notatolo, si fanno cadere piccole piccole porzioni, cominciando da 2 c. c. dell'orina diluita, nella soluzione bollente del FEHLING, si fa ogni volta bollire per un paio di secondi e si osserva di quanto sia progredita la decolorazione a ciascun aggiunta dell'orina diabetica. Finchè il liquido è ancora azzurro si aggiunge cautamente l'orina, si porta ad ebollizione il liquido dopo ciascun'aggiunta e si vede se non sia già del tutto cessata la colorazione azzurra. Conferendo l'ossidulo di rame precipitato un riflesso violetto al liquido, è opportuno inclinare la capsula o il matraccio e così può esplorarsi la colorazione del liquido o attraverso il vetro del matraccio, innanzi a cui si tiene un foglio di carta bianca, o sulla parete bianca della capsula di porcellana in un denso

*) Ciò si ottiene, moltiplicando per 2 le due ultime cifre del peso specifico e moltiplicando il prodotto ottenuto pel numero dei litri di orina emessa in 24 ore. Da quest'ultimo prodotto si detraggono 50—60 grm. in caso di poliuria, altrimenti 30—50; la differenza indica il contenuto in zucchero. Per es. se l'ammalato avesse emesso 6 litri di peso specifico 1.036, si avrebbe $36 \times 2 \times 6 = 432 - 60 = 372$ grm. di zucchero.

strato. Così si può rapidamente riconoscere anche la più lieve tinta azzurra e la solita decolorazione. Precipitato finalmente tutto l'ossidulo di rame, che per lo più si raccoglie totalmente sul fondo del vase, si legge sulla buretta il livello dell'orina diluita e si conosce così la quantità dell'orina, che contiene 5 cgrm. di zucchero.

Per calcolare la quantità dello zucchero in tutta l'orina si procede nella maniera seguente. Posto che si fosse diluita l'orina al decuplo e si fossero consumati 14 cc. di orina per ridurre 10 cc. di soluzione del Fehling, in tal caso 1.4 cc. di orina conterebbero 0.05 grm. di zucchero.

Ora abbiamo $1.4 \text{ cc.} : 0.05 = 100 : x$; $x = 3.57$.

Dunque 100 cc. di orina contengono 3.57 grm. di zucchero e la quantità giornaliera di 6 litri di orina contiene 214.2 grm. di zucchero.

Per ottenere col metodo indicato risultamenti il più che sia possibile sicuri, nel terminare la titolazione bisogna assicurarsi che non siasi notato il punto terminale del saggio troppo presto o troppo tardi; nel primo caso si potrà dimostrare l'ossido di rame non ridotto, nel secondo trovare ancora glucosio. Si filtra adunque una piccola quantità della soluzione decomposta del FEHLING in tre provettine. Il primo saggio si acidifica con acido cloridrico e vi si aggiunge idrogeno solforato; una colorazione nera indicherebbe l'ossido di rame. Il secondo saggio si acidifica con acido acetico e vi si aggiungono alcune gocce di una soluzione di prussiato giallo di potassio; una colorazione rossa del saggio indicherebbe similmente la presenza di ossido di rame. In questi casi dunque la reazione venne finita troppo presto. Al terzo saggio si aggiungono alcune gocce di soluzione rameica, e si riscalda fino all'ebollizione. Anche con una traccia di zucchero in eccesso, dovuta all'aggiunta di troppa orina, si osserverà un delicato precipitato rossiccio di ossidulo di rame, che si vede manifestamente, specie a luce riflessa. Questi consigli tuttavia per trovare il punto terminale della reazione non valgono che per le soluzioni di zucchero libere di ammoniaca. Nell'orina alcalinizzata si sviluppa con l'ebollizione sempre ammoniaca e non si può aspettare fino a che il liquido siasi chiarificato, perchè esso mantiene sempre in soluzione una parte dell'ossidulo di rame, questo poi in presenza dell'aria torna ad ossidarsi con la maggior possibile rapidità. Per la stessa ragione non è adoperabile neanche la filtrazione del liquido raccomandata innanzi, perchè l'ossidulo di rame, che è in soluzione, nel filtramento trova le circostanze più favorevoli per l'ossidazione, sicchè il liquido versato senza colore esce dal filtro di colore azzurro.

Secondo le ricerche del SOXHLET solo allora si ottengono risultamenti esatti (fino a 1 % di zucchero), quando il liquido del FEHLING si diluisce del quintuplo, la soluzione zuccherina esaminata contiene 0.5—1 % di zucchero e la soluzione di zucchero si versa in una volta nel liquido del FEHLING. Per gli scopi del medico pratico basta eseguire il metodo di determinazione del FEHLING, secondo l'antico processo. Rispetto alla esecuzione secondo il processo del SOXHLET rimandiamo ai trattati del NEUBAUER-HUPPERT e del SALKOWSKI.

II. Metodo LIEBIG-KNAPP. Il principio del medesimo è che il glucosio in soluzione alcalina bollendo riduce il cianuro di mercurio in mercurio metallico, e propriamente 4 parti in peso di cianuro di mercurio (HgCN_2) vengono ridotte da 1 parte in peso di glucosio anidro. Come indicatore si adopera il solfuro di ammonio, il quale, finchè si trova sciolto ancora HgCy_2 indecomposto dà luogo nella soluzione ad un precipitato nero di HgS . Ma nell'uso di questo metodo è da tener presente che esso solo allora dà risultamenti utili (e molto esatti), quando non solo la soluzione di cianuro di mercurio è preparata allora allora per l'esperimento, ma si adopera altresì una soluzione di solfuro di ammonio, che non sia troppo vecchia e, massimamente, non ancora

ingiallita. Nei casi, in cui si deve fare la determinazione dello zucchero in liquidi fortemente colorati, il metodo del KNAPP rimane non di rado l'unico, dal quale si possa aspettare un risultamento sicuro. Si prepara la soluzione del KNAPP, sciogliendo nell'acqua 10 grm. di cianuro puro e secco di mercurio, aggiungendo alla soluzione 100 cc. di liscivio di soda del peso specifico 1.145 e diluendo la miscela fino ad un litro.

Esecuzione. Si mettono a bollire in una capsula di porcellana 40 cc. della soluzione, corrispondenti a 0.1 grm. di glucosio anidro, e la soluzione di zucchero, che deve essere il più che possibile diluita ($\frac{1}{2}$ ‰), si aggiunge nella maniera descritta per la determinazione col liquido del FEGLING, cioè a gocce, fintanto che sia precipitato tutto il mercurio. Per giudicare se tutto il mercurio sia ridotto, si prende di quando in quando con una bacchetta di vetro una goccia dalla capsula di porcellana, si porta su di una lamina bianca di porcellana e con un'altra bacchetta di vetro si fa cadere immediatamente vicino una goccia di una soluzione di solfuro di ammonio recentemente preparata e, inclinando la lamina, si fanno confluire le due gocce. Finchè nella superficie di contatto delle due gocce non si formi immediatamente una zona nera o bruniccia, l'esperimento non è terminato. Il punto terminale dell'esperimento secondo il WORM-MÜLLER apparisce più chiaro, quando si porta una goccia su di una striscia di carta svedese e poi con una bacchetta di vetro od un contagocce si tiene per circa mezzo minuto una goccia di solfuro di ammonio immediatamente sulle macchie. Nell'urina anche con questo metodo entrano in azione le altre sostanze riducenti, ma esso ha il pregio rilevante che il mercurio rimane precipitato e non si ridiscioglie.

Facendo in fine prosciugare la macchia, si osserva sempre un anello bruno-chiaro di solfuro di mercurio, giacchè resta sempre nella soluzione una traccia di glucosio come di cianuro di mercurio, che non si rimuove se non per un eccesso dell'uno o dell'altro. Devesi quindi ammettere come decisiva la colorazione della macchia recente. Si possono anche, quando si dubita ancora della reazione terminale, filtrare alcuni centimetri cubici del liquido e acidificarli con acido acetico per indi saggiare con idrogeno solforato la presenza o no del mercurio.

Calcolo. Indicando con 8 p. es. il numero dei centimetri cubici del liquido saggiato, adoperati per ridurre la soluzione di HgCN_2 , si ottiene il suo contenuto percentuario in zucchero con l'equazione $8 : 01 = 100 : x$.

Il WORM-MÜLLER ed HAGEN preferiscono questo metodo a quello del FEHLING, per essere la soluzione assolutamente conservabile e facile a prepararsi ed inoltre perchè la titolazione è ancora eseguibile con un contenuto in zucchero di 0.1 ‰, mentre il metodo del FEHLING per la difettosa precipitazione dell'ossidulo di rame trova i suoi limiti 0.7 ‰.

III. Metodo del SACHSSE. In 1000 cc. del liquido per titolare si sciolgono 18 grm. di joduro di mercurio, 35 grm. di joduro di potassio, 80 grm. di idrato potassico in acqua; il joduro mercurico contenuto in 40 cc. viene ridotto da 0.15 di glucosio. L'esecuzione è la stessa che nei metodi di titolazione precedentemente indicati. Per la reazione terminale serve la soluzione alcalina di ossidulo di stagno, preparato saturando il cloruro di stagno con liscivio di soda. Si portano alcune gocce della soluzione di stagno in piccole capsule di porcellana e si aggiunge di tratto in tratto una goccia della miscela da titolare; finchè havvi ancora mercurio in eccesso, si osserva una colorazione bruna.

Determinazione con la fermentazione. Com'è stato già precedentemente ricordato, l'alcool per la fermentazione si scinde schematicamente

in modo che da una molecola di glucosio traggano origine due molecole di alcool e due di acido carbonico; quindi 100 parti in peso di glucosio danno 88 parti in peso di acido carbonico. Pertanto dalla quantità dell'acido carbonico sviluppato nella fermentazione di un liquido contenente zucchero si può calcolare quella del glucosio. Scindendosi tuttavia alcune porzioni percentuali del glucosio in glicerina, alcool amilico ed altri prodotti accessori della fermentazione, non risulta assoluta l'esattezza del calcolo indicato. L'acido carbonico si determina per lo più con la perdita in peso. Come apparecchio serve quello rappresentato a pag. 131; all'uopo sono da scegliere matraccetti molto leggeri, sicchè tutto l'apparecchio riempito non pesi più di 70 o 80 grm.; a renderne possibile il trasporto sulla bilancia chimica, devesi anche il tubo di connessione scegliere quanto più breve possibile. A 10—20 cc. del liquido contenente zucchero, che si trova nel matraccetto *B*, si aggiunge, come sopra si è detto, fermento privo di zucchero ed un po' di acido tartarico e si mette in comunicazione col matraccetto *B'*, che questa volta è pieno a metà di acido solforico concentrato. Chiuso il tubo *t* nell'estremo libero con una sferula di cera, si pesa l'apparecchio, indi si espone alla temperatura della stufa e in *B'* si innesta opportunamente un tubicino ripieno di cloruro di calcio. Mostrandosi il liquido nel matraccetto *B* dopo alcuni giorni chiarificato, si riscalda debolmente per espellere l'acido carbonico assorbito nel liquido e quindi, con le note cautele si attira l'aria con l'aspiratore fino a che l'apparecchio dopo queste operazioni non perda più di peso. La differenza fra la prima e l'ultima pesata corrisponde all'acido carbonico formatosi dallo zucchero nella fermentazione ed espulso dall'apparecchio per via dell'acido solforico, e propriamente giusta la su indicata equazione 100 parti in peso di zucchero danno 48.89 parti in peso di acido carbonico.

In vece che per la perdita di peso si può determinare l'acido carbonico anche direttamente con l'assorbimento mediante l'apparecchio del LIEBIG alla potassa od all'acqua di barite.

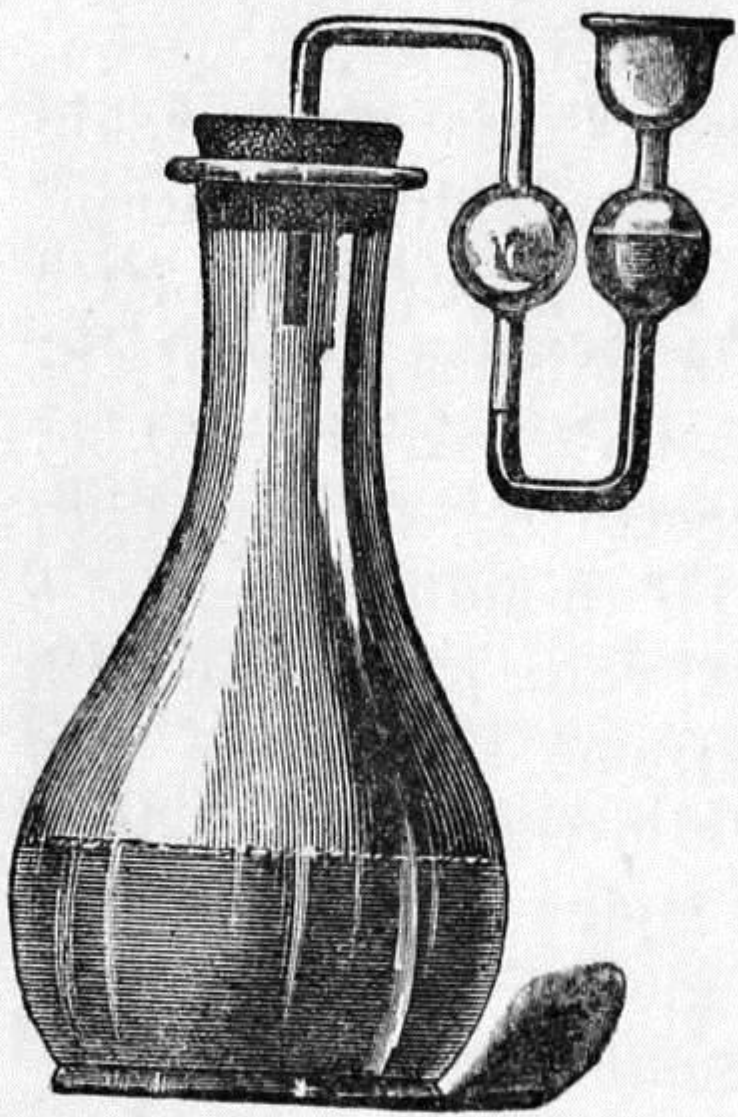
Specialmente per scopi clinici è stato raccomandato il metodo della determinazione dello zucchero nell'urina con la differenza del peso specifico prima e dopo la fermentazione. Questo metodo è stato proposto dal ROBERTS ed sperimentato circa la sua utilità dal MANASSEIN e WORM-MÜLLER. Secondo quest'ultimo metodo, anche in presenza di solo 0.5—1 % di zucchero, si hanno risultamenti attendibili usandosi un picnometro fornito di termometro e tubo ascendente. Secondo le osservazioni del ROBERTS la differenza del peso specifico di 0.001 corrisponde al contenuto in zucchero di 0.23 %. Ne risulta l'equazione seguente per calcolare il contenuto in zucchero: $x = \frac{D \times 0.230}{0.001}$, in cui x = alla quantità per-

centuale di zucchero, D = alla differenza tra la densità dell'urina prima e dopo la fermentazione. Il JAKSCH ottenne risultamenti approssimativi dall'uso del seguente metodo speditivo. Per eseguirlo occorrono due areometri graduati esattamente fino al quarto decimale, forniti di un termometro con scala frazionata e che segni fino a $\frac{1}{10}^{\circ}$ C., e di cui uno segni la densità di 1.000—1.025, l'altro quella di 1.025—1.050, fino a 4 decimali. Al principio del saggio si determina la densità dell'urina con l'areometro, alla temperatura per la quale esso è tarato. Indi si versano 100—200 c.c. di quest'urina in una bottiglia si aggiunge al liquido lievito fresco, liberato dello zucchero e delle sostanze inorganiche mediante il lavamento con acqua, e si chiude la bottiglia con l'apparecchio disegnato nella fig. 15. Quando il liquido, finita la fermentazione, è diventato chiaro, si decanta, si filtra attraverso un filtro privo di ceneri, e si determina il peso specifico dell'urina, per mezzo dell'areometro, di nuovo a quella temperatura, per la quale l'istrumento era stato tarato. La quan-

tità percentuale dello zucchero contenuto nell'urina si deduce dalla differenza di densità dell'urina prima e dopo la fermentazione, secondo la formola che precede.

Intorno alla esattezza dei metodi ora descritti per la determinazione dello zucchero nell'urina, si noti quanto segue. Ese-

Fig. 15.



guendo accuratamente i metodi di titolamento, ed usando i diversi processi sopraesposti, si ottengono risultati concordi. Paragonando invece i risultati della determinazione per titolamento, con quelli forniti dalla polarizzazione, il risultato con quest'ultimo metodo riesce quasi sempre più piccolo di quello trovato per titolamento. La differenza, che al massimo può raggiungere il 2^o/₁₀, proviene da ciò, che l'urina, oltre allo zucchero d'uva, come già si è detto, contiene ancora altre sostanze riduttive. Dall'altro canto la deviazione a destra dell'urina diabetica può essere anche diminuita per l'acido ossibutirrico, che devia a sinistra, e che s'incontra nell'urina diabetica. Paragonando inoltre le cifre ottenute nella determinazione per fermentazione, con quelle ottenute per titolamento e deviazione, si hanno nuove differenze, le quali,

come HANS LEO ha dimostrato (v. sopra), provengono da ciò che l'urina diabetica può anche contenere un idrocarbonato, che ha una minore deviazione specifica dello zucchero d'uva, e per di più non è neanche capace di fermentare. Da ciò si deduce poi per la pratica la regola seguente: per la determinazione dello zucchero nell'urina la polarizzazione costituisce il metodo relativamente migliore; volendo però avere una impressione sulla qualità di un'urina diabetica, si debbono paragonare tra loro i risultati della pruova ottica, di quella per titolamento e di quella per fermentazione.

Solaro.

LOEBISCH.

Mellaggine, forma medicinale di consistenza del miele, succo condensato od estratto (essenz. inveterata; p. e. mellaggine di gramigna, per indicare l'estratto di gramigna condensato).

Mellito, indica nella Farm. Franc. uno sciroppo preparato col miele; p. e. *Mellite simple-sirop de miel*, *Mellite de rose rouge* (*Mellitum rosatum*), *Mellite de scille* (*Mellitum scilliticum*) ecc.

Meloe, v. *Cantaridi*, vol. II, pag. 817.

Melomelia (da μέλος, membro), secondo lo GEOFFROY SAINT-HILAIRE mostuosità con masse accessorie di membra, le quali masse sono attaccate per la loro base sul membro principale, v. *Mostuosità*.

Meloplastica (μῆλον e πλάσσειν) sostituzione plastica della guancia.

Meloschisi (μῆλον e σχίζειν. σχίσις) fenditura delle guance, fenditura congenita della guancia (= *Macrostomia*).

Membra artificiali, *Artroplastica* (da ἄρθρον e πλαστική [τέχνη]), *Protesi* (da πρό e θέσις). Per membra artificiali s'intende la sostituzione, per via meccanica, di un arto, di parte di un arto o di parte del corpo mancante per deformità congenita, o difettosamente sviluppata, o andata per-

duta in seguito a lesione o ad operazione o per altra causa, allo scopo di coprire il più che sia possibile la deformità, e di ripristinare per quanto si può, la funzione del relativo arto e della relativa parte del corpo.

Mentre lasciamo ad altri articoli riguardanti l'oculistica e l'arte dentaria la descrizione degli occhi artificiali e la sostituzione dei denti, ci occuperemo qui solo della sostituzione meccanica del naso, delle mascelle, del palato, della laringe, pure pure delle estremità superiori ed inferiori mancanti.

Naso artificiale ¹⁾. Le mutilazioni fatte col tagliare il naso, che si praticavano nell'antichità presso i Greci e Romani e nelle Indie, come pure nel medio evo come punizione di diversi misfatti, in parte menarono alla ricerca dei metodi di sostituzione organica, della rinoplastica (in India, Italia), in parte quest'organo del corpo, produttore per la sua mancanza la massima deformità della faccia, fu sostituito con mezzi meccanici. Così AMBR. PAREO (oltre ad un caso di vera rinoplastica eseguito in Italia nel 1575 e quindi già prima del TAGLIACOZZI) descrive nasi artificiali di oro, argento, carta o tela compressa, che, provvisti del colore naturale, erano assicurati con bende all'occipite o ad una cuffia; un difetto del labbro superiore il PAREO consiglia di coprirlo con baffi artificiali assicurati al naso. Da quel tempo si sono prodotte parecchie modificazioni nel materiale e nel modo di assicurare i nasi artificiali. Oltre che di sottile lamina metallica, specialmente di argento, e recentemente anche di allumina, se ne sono preparati di legno leggiero, cartone, caucciù (LÜER, Parigi 1855), guttaperca e celluloida (GROHNWALD, Berlino 1879), però i nasi preparati in guttaperca col tempo diventano molto fragili, e per l'alluminio, il quale nel resto pel suo lievissimo peso sarebbe specialmente vantaggioso, ma è facilmente attaccato dai liquidi alcalini, è dubbio se esso sia sufficientemente duraturo. Il fissamento del naso artificiale si può fare nel miglior modo con un'armatura di occhiali (con vetri piani), ed anche per maggior sicurezza se ne possono riunire sull'occipite le estremità posteriori mediante una benda (benda di gomma). Non è conveniente assicurare il naso ad una molla che parte dalla radice dello stesso, cammini sulla volta cranica fino all'occipite, e quivi termini con una placca, poichè detta molla non assicura abbastanza saldamente la protasi, ed è anche troppo visibile. Parimenti non sono raccomandabili gli altri modi di fissazione del naso, come mediante una spugna od un bottone (p. e. in un naso di caucciù), applicato sul naso ed introdotto nell'apertura esistente, o mediante molle che vengono introdotte raggomitolate e che cessando la pressione si dispiegano, poichè tutti questi modi irritano e provocano anche facilmente cattivo odore. Invece i nasi di caucciù, e specialmente quelli nei quali si trova ancora una parte del labbro superiore o dei baffi che la coprono, spesso col semplice appiccicarli si saldano molto solidamente. Per rendere la colorazione dei nasi metallici più simile a quella della cute, si possono rivestire di un sottile strato di caucciù o di cera. — Per fabbricare un naso artificiale che si adatti con molta esattezza alla faccia, è affatto necessario di prendere prima un modello in gesso della parte media della faccia, — a tale uopo naturalmente l'apertura esistente deve essere tamponata e la faccia spalmata fortemente di grasso. — La protesi che si è cercato di fare nei difetti parziali del naso, p. es. una pinna, non è raccomandabile, perchè essa per lo più è molto visibile e si può facilmente sostituire mediante una rinoplastica parziale colla cute del naso stesso. Il *septum narium* mancante si è sostituito con pezzi corrispondenti di sughero, metallo, caucciù, assicurati o appiccicati con molle nell'interno del naso. — Talvolta nei difetti sorti per tentativi di suicidio, lesioni in guerra, o sifilide, il naso artificiale deve essere combinato con una protasi destinata al palato, come si è eseguito la prima

volta dallo SCHANGE (Parigi, 1841). A seconda della estensione del difetto del palato si applica un otturatore per lo stesso, ovvero si fa una protasi mascellare, alla quale si fissi il naso in modo che su di una punta dell'otturatore che in sopra sporge nelle fosse nasali e innanzi si curva ad angolo retto, s'incastra un tubo orizzontale esistente nella parte posteriore del naso artificiale, e, per assicurare ancor più saldamente il naso, si adopera ancora una molla elastica (SCHANGE), che facilmente si può spingere da uno dei forami nasali coll'unghia dell'indice, ovvero un'armatura di occhiali (GROHNWALD). Un altro modo di fissare i nasi artificiali ad una placca palatina fu eseguito dal PRETERRE con una molla celata nell'interno del naso di caucciù, distensibile mediante la compressione della radice di questo; la detta molla abbracciava un'asticella, che dalla placca palatina penetrava verticalmente nelle fosse nasali.

Mascella inferiore artificiale ²). I difetti, del cui ricoprimento qui si tratta, possono essere prodotti ora da rotture del mascellare inferiore in grande estensione per grossi proiettili, ordinariamente con contemporanea considerevole distruzione delle parti molli di rivestimento, ora da necrosi, specialmente necrosi fosforica, oppure da resezione. In tutt'i casi nella protesi bisogna superare considerevoli difficoltà. Invece del mezzo più semplice, cioè di un panno che solo ricopra il difetto, fu adoperato un apparecchio da affibbiarsi sul vertice, fatto di cuoio, che nella regione del mento ha la forma di una *funda maxillaris*, e dentro contiene una spugna o una compressa per raccogliere la saliva fluente che costituisce un gran fastidio per i pazienti. Nei difetti più grandi, prodotti per ferite in guerra, fin dalla fine del secolo scorso il RIBES, J. D. LARREY, MURSINNA fecero preparare degli apparecchi d'argento in forma di mezza maschera, che circondavano la sezione del mascellare inferiore, erano fissati al sommo della testa, e internamente contenevano egualmente una spugna e delle compresse per assorbire la saliva. Per ovviare a ciò il BIGG (Londra, 1868) applicò alla regione mentoniera un sacco di caucciù per raccogliere la saliva. Tutti questi apparecchi, anche quando facilitano la parola non possono adoperarsi per la masticazione. — Un progresso su questa via fu fatto con un apparecchio costruito dal VERSCHUYLEN in Anversa, per un artiglieriere francese ferito nell'assedio di quella città nel 1832, apparecchio che conteneva contemporaneamente dei denti, i quali però mediante una pressione elastica potevano allontanarsi colla mano dalla mascella inferiore e di nuovo chiudersi. — È un merito del dentista paragino PRETERRE di avere rivolta una speciale attenzione al perfezionamento delle varie protesi mascellari. Per i casi nei quali si tratta soltanto di una resezione del margine alveolare del mascellare inferiore, la protesi non presenta difficoltà alcuna; il pezzo d'aggiunta vien semplicemente assicurato con uncini ai denti vicini. Quando invece sono andati perduti dei pezzi di tutta la spessezza del mascellare inferiore (in seguito a resezione, necrosi, pestamento), l'arcata mandibolare si restringe così considerevolmente per la contrazione cicatriziale, che i denti che rimangono non si adattano più a quelli del mascellare superiore. Per casi siffatti il PRETERRE ha preparata una semi-dentatura, che porta dei denti nei punti che corrispondono a quelli del mascellare superiore, e che, mediante uncini stringe i denti ancora esistenti sul residuo del mascellare inferiore, e si assicura ad essi. Quindi, in quei punti del mascellare inferiore dove questo possiede ancora denti originari, la fila dentaria è doppia, mentre i falsi denti, giacenti innanzi a quelli naturali, abbracciano questi in maggior estensione. Una cosiffatta semi-dentatura è di speciale utilità, anche quando al punto del difetto è rimasta una pseudartrosi, che viene immobilizzata dall'apparec-

chio. — Per sostituire tutto un mascellare inferiore perduto in seguito a ferita in guerra, il PRETERRE ha costruito un apparecchio, che mediante uncini ed una placca palatina si appoggia al mascellare superiore, e porta un mascellare inferiore ad esso unito con cerniere laterali, il quale, in seguito della retrazione delle parti molli naturalmente ha dimensioni molto più piccole di un mascellare inferiore normale. In conseguenza di ciò per aver denti che si affrontino gli uni cogli altri, bisognerebbe applicare al pezzo corrispondente al mascellare superiore dei denti posti indietro a quelli naturali. Per facilitare l'introduzione del pezzo mandibolare nel cavo orale, esso venne diviso nel mezzo, e quivi provvisto di una cerniera in modo da poterlo introdurre chiuso nella bocca, ed aprirlo solo quando sta dentro. — In maniera analoga può farsi la sostituzione di una metà del mascellare inferiore allontanata mediante la resezione, facendo in modo che, mediante una molla spirale, il pezzo d'aggiunta provvisto di denti si adatti ad una placca palatina che abbraccia il mascellare superiore, e quivi trovi il suo sostegno. Per assicurare il parallelismo delle due fila dentarie, nel pezzo corrispondente al mascellare superiore, da ogni lato si è adattato un cuneo, che incontra dei piani obliqui corrispondenti nel mascellare inferiore. — Con principii analoghi a quelli delle protesi ora descritte, si possono fare delle protesi destinate alla sostituzione contemporanea del mascellare superiore ed inferiore.

Mascellare superiore artificiale ³). Quando il difetto (prodotto da resezione o lesione) si limita al processo alveolare, ovvero abbraccia anche una parte del palato duro, la sostituzione non è difficile, e può venire assicurata mediante uncini ai denti ancora esistenti. In modo analogo un difetto che colpisce una metà del mascellare superiore (allontanata colla resezione) si può colmare e qualche volta anche costruire una protesi corrispondente per un contemporaneo difetto nel palato molle.

Palato artificiale ⁴). Per la maggior parte dei difetti acquisiti del palato duro (in seguito a sifilide, ecc.) vengono qui presi in considerazione prima di tutto gli otturatori palatini, dei quali già A. PAREO descrive e disegna due specie; una consisteva in una placca metallica da applicarsi al palato, alla quale erano attaccati due uncini da introdursi nel naso e provvisti di una spugnetta; l'altra, destinata per un difetto ovale del palato, oltre della placca palatina, possedeva un'altra piccola placca fissata a quella a mo' di bottone di camicia, ma girevole, la quale era fatta passare attraverso il difetto, e poi rotata in modo con una tanaglia che il suo lungo diametro impediva la fuoriuscita attraverso il diametro breve del difetto. — Dai tempi del FAUCHARD (1728) si sono spesso adoperati degli otturatori alati, i quali, introdotti colle ali ripiegate, si dispiegano appena sono venuti nel punto adatto, ovvero secondo la modificazione dello CHARRIÈRE, vengono dispiegati mediante una specie di chiave a molla. — Tutti questi otturatori, come pure gli otturatori in forma di un bottone doppio di camicia, fabbricati in caucciù, non sono però da raccomandarsi, perchè essi non solo non favoriscono l'impicciolimento del difetto mediante la cicatrizzazione, ma piuttosto tendono a farlo ingrossare per l'irritazione esercitata sui margini del difetto dai corpi estranei introdotti nelle cavità nasali. Piuttosto son da raccomandarsi come razionali soltanto quegli otturatori, che, nel miglior modo fatti di gomma indurita, vengono assicurati mediante uncini ai denti vicini, ricoprono completamente il difetto, e tolgono le deformità da esso prodotte, ma non vi penetrano dentro, e quindi permettono anche, che, nello stesso tempo che sono applicati, il difetto si rimpicciolisca od anche guarisca.

Per riempir fenditure o difetti del palato molle, o quei difetti che

colpiscono tanto il palato molle quanto il duro, si sono fatti dei tentativi solo nel secolo 19°; prima dal NASMYTH (Londra), poi dallo SCHANGE (Parigi 1842) e dall'americano CH. W. STEARN (1845); frattanto questi apparecchi, come pure quelli fatti più tardi dall'HULLIHEN, BLANDY (1852), OTTO e BÜHLER (Basel, 1849), GION (1855) ed altri, che, costruiti in metallo (oro, platino), erano provvisti di molle, ecc., adempivano al loro scopo, ma fino ad un certo grado, poichè essi agevolavano la deglutizione e la loquela, ma la rigidità del materiale, la sua fragilità, il suo costo, e la circostanza che essi potevano trovare la loro applicazione solo in singoli casi favorevoli, impedì la loro diffusione generale, anche quando il KINGSLEY (New York), ed il PRETERRE (Parigi) nei loro apparecchi costruiti in caucciù applicarono una lamina molle di caucciù od una molla. Era riservato a WILHELM SÜERSEN (Berlino 1867) di costruire otturatori del palato molle, che, basati su fondamenta fisiologiche, sono adoperabili in tutti i difetti del palato, e fan raggiungere il più completo risultato funzionale. Mentre infatti gli otturatori del KINGSLEY e del PRETERRE si appoggiano alle metà laterali esistenti del palato diviso, e devono essere sollevati anche essi per l'azione dell'elevatore del velopendolo, e quindi sono applicabili solo nei difetti congeniti, e mentre in essi il materiale adoperato, il caucciù elastico vulcanizzato, già dopo pochi mesi si gonfia nella bocca, diventa molle, di cattivo odore, e non può essere portato, gli otturatori del SÜERSEN si possono adoperare in tutti i casi, congeniti come acquisiti; essi sono i più solidi perchè i più semplici, e nella bocca affatto inalterabili. Il principio utilizzato dal SÜERSEN nella costruzione dei suoi otturatori, principio a lui speciale e fondato su base fisiologica, consiste nell'utilizzare il muscolo costrittore superiore della faringe, come forza motrice per chiudere ed aprire il passaggio tra cavità orale e nasale, inquantochè il palato artificiale deve conseguire, mediante l'attività dei muscoli, l'occlusione tra cavità orale e nasale. Per ottenere ciò è necessaria una costruzione, nella quale, mediante un processo sicuro e semplice, si fissi quella forma che assumono le relative parti del palato e della faringe durante la contrazione muscolare. Che il muscolo costrittore superiore della faringe sia un muscolo inserviente a preferenza alla parola (della cui ripristinazione più normale possibile si tratta principalmente nelle fenditure del palato molle), come pel primo ha riconosciuto il PASSAVANT, è stato completamente assodato dai brillanti risultati che anche da questo lato ha ottenuto il SÜERSEN coi suoi otturatori. L'apparecchio stesso consiste in una placca dentaria che è assicurata, mediante uncini, ai denti ancora esistenti, e che contemporaneamente copre un difetto eventualmente esistente nel palato duro. Dal punto in cui comincia la fenditura nel palato molle l'otturatore deve avere una forma più cubica, consistere in uno spesso cuneo, con i cui alti margini laterali le metà laterali del palato molle fesso debbono stare in continuo contatto, anche quando essi vengono sollevati dall'attività del muscolo elevatore del velopendolo. La porzione posteriore cubica dell'otturatore giace nel cavo faringo-palatino, e propriamente in modo da non toccare la parete faringea quando è inattivo il muscolo costrittore superiore della faringe. I pazienti possono quindi liberamente respirare pel naso. Appena però quel muscolo si contrae, e restringe il cavo faringo-palatino, (ciò avviene nel pronunciare qualsiasi lettera, eccetto la m e la n) la parete faringea si applica di rincontro alla superficie verticale posteriore dell'otturatore, ne viene perciò chiusa la valvola tra cavità orale e nasale, l'aria è costretta di farsi strada per la bocca, e si toglie il tono nasale della voce. Per ottenere il più esatto e generale adattamento delle parti necessario per l'intento, si richiede che

la parte posteriore foggata a cuneo dell'otturatore consista di un materiale plastico leggero, del quale, quando si trova in istato di rammollimento, i muscoli stessi colla loro propria contrazione provocano la forma corrispondente. A tal uopo un'appendice esistente nella placca dentaria, e sporgente indietro nella fenditura, viene circondata da un anello di guttaperca plastica molle, riscaldata, e raffreddata per un momento alla superficie mercè la immersione in acqua fredda. Se ora si fa leggere ai pazienti ad alta voce, e si fan fare movimenti di deglutizione, nel che tutti i muscoli palatini e faringei vengono messi in attività, la guttaperca, se per caso l'anello fosse alquanto troppo grande, vien compressa in alto e in basso. Dopochè la guttaperca nella bocca si è tanto indurita (per $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ ora), che nell'estrarnela non si piega, si toglie l'apparecchio dalla bocca, si indurisce completamente la guttaperca nell'acqua fredda, e con un coltello arroventato si tagliano nettamente le masse rese sporgenti in alto e in basso dalla pressione. Poi tutta la periferia, o solo quella parte per la quale si ritiene necessario un ingrossamento, si circonda di nuovo di un sottilissimo strato di guttaperca molle, e si ripete questa manovra finchè non si è ottenuto un risultato del tutto soddisfacente. Il pezzo di guttaperca così formato possiede all'incirca la forma di un cuneo, la cui base molto larga e spessa è situata posteriormente, ed in questa presenta lateralmente le impronte dei cercini delle trombe di Eustachio. È molto importante che la faccia superiore, alquanto incavata, non tocchi i cornetti nasali inferiori, altrimenti la voce acquista un tono nasale. Per decidere se l'anello non sia troppo grosso lateralmente e posteriormente basta che i pazienti pronuncino con facilità le lettere m ed n, e con altrettanta facilità si soffiino il naso col fazzoletto. Se si scovre un difetto in tali atti, allora bisogna riscaldare ripetutamente la guttaperca alla sua periferia, per dare ai muscoli stessi nel parlare e nel deglutire l'opportunità di rimpicciolire sufficientemente il pezzo. Se questo invece è un po' troppo piccolo, la voce ha un timbro nasale; allora, anche quando non si è del tutto sicuri di sè, bisognerebbe circondare uniformemente con un sottile strato di guttaperca le superficie posteriori e laterali, per vedere, se dopo una conveniente conformazione, i muscoli la comprimano di nuovo nel parlare o nel deglutire.— Assodata una volta indubbiamente e senza difetti la forma, dopo avere preso un modello dell'apparecchio in gesso, bisogna in questo prendere un getto di caucciù vulcanizzato. Per rendere l'apparecchio, quanto più si può, leggero, non si riempie completamente la forma di caucciù, ma solo la periferia, e si pone nell'interno del cotone, che, dopo completato il getto, si può estrarre con un escavatore da un foro praticato posteriormente. — L'età nella quale, per difetti congeniti, si possono applicare gli otturatori, non deve essere inferiore ai 9—10 anni, poichè solo allora i molari già cambiati offrono un sufficiente punto di appoggio. Durante la crescita del bambino bisogna naturalmente rinnovare gli otturatori ogni 3—4 anni; intanto l'uso più precoce possibile di un otturatore esercita una così estesa influenza sul miglioramento della parola e su tutto lo sviluppo psichico, che non si può badare a tale inconveniente. D'altra parte non v'è nessuna età più inoltrata in cui non sia di massima utilità il portare un otturatore, e anche quando non esiste più alcun dente, quello si può applicare con sicurezza ad una mascella artificiale provvista di molle spirali. L'efficacia di un otturatore del palato bene adattato sul miglioramento della parola è affatto completa nei difetti acquisiti, nei quali la parola indistinta è determinata unicamente dal tono nasale; ma nei difetti congeniti, nei quali la favella indistinta non dipende solo dal tono nasale, ma anche dal fatto che fin dalla prima infanzia molte lettere non si sono articolate bene in seguito ad inadatti mo-

vimenti della lingua, in quei casi, dopo aver regolarizzate le condizioni fisiologiche, dipende dalla intelligenza, dall'esercizio e dalla speditezza della lingua di ridare alla pronuncia più o meno rapidamente ed ampiamente, il suo carattere normale, nello stesso modo che dopo la più riuscita stafilorafia ed uranoplastica, solo un lungo esercizio è necessario per poter ridare ai pazienti una favella quanto più si può simile alla normale.

Laringe artificiale ⁵). È questa una protesi applicata in seguito alla estirpazione della laringe (di cui già è nota una lunga serie di casi), che non solo permette di respirare attraverso la bocca, ma anche di parlare con voce intonata. Già lo CZERNY, l'introduttore di detta operazione, l'aveva presa in considerazione nei suoi esperimenti sui cani, e mediante un apparecchio costruito dal LEITER sui suoi dati aveva dimostrata l'applicabilità di un siffatto apparecchio, per quanto era possibile sui cani. In occasione della prima estirpazione della laringe nell'uomo eseguita dal BILLROTH, dopo ulteriori ricerche, fu dal GUSSENBAUER (1873) costruita una laringe artificiale per l'uomo. Questa consta di tre parti separate: una cannula tracheale, una cannula laringea (entrambe di caucciù indurito), ed una cannula da fonazione (di lamina d'argento). Di esse vien prima introdotta nella trachea la cannula tracheale, poi la cannula laringea, attraverso l'apertura praticata nella parete superiore della prima, viene incastrata in alto nel canale d'estirpazione, e finalmente si introduce, in egual modo obliquamente in direzione verso la parte superiore e posteriore, l'apparecchio vocale (cannula di fonazione) esistente in un tubo speciale, e consistente in una linguetta metallica vibrante. Se si chiude l'apertura esterna, la linguetta metallica, per opera della corrente d'estirpazione, acquista delle oscillazioni sonore, che propagandosi nel cavo faringeo, orale e nasale possono provocare un linguaggio abbastanza forte, che ad ogni modo naturalmente è abbastanza monotono. — L'apparecchio originario del GUSSENBAUER ha subito molteplici modificazioni, che, non calcolando le modificazioni non essenziali del materiale (argento, stagno ecc.), consistono essenzialmente sia in una semplificazione di tutto l'apparecchio, sia nelle modificazioni della parte vocale dello stesso. Una semplificazione è rappresentata dall'apparecchio dell'HUETER e WEINBERG (Greifswald), consistente in una cannula di caucciù indurito piegata a baionetta, che nel suo braccio superiore porta una linguetta metallica vibrante in un telaio metallico (per un caso di occlusione dalla laringe recisa trasversalmente in un tentativo di suicidio, ma di nuovo resa pervia). Nella modificazione del FOULIS ed IRVINE (Glasgow, 1877) si introduce prima la cannula laringea, e poi, attraverso un'apertura di questa, la cannula tracheale; in essa il canale destinato alla corrente aerea riceve una direzione che si avvicina più alla normale. L'apparecchio vocale non si trova in una cannula speciale, ma il telaio metallico colla linguetta vibrante (che per ottenere un suono specialmente intonato si fa nel miglior modo di una lega di argento e rame, o di una sostanza non metallica, come avorio, corno, vulcanite, canna) si incastra in una scanalatura alla parte interna della cannula tracheale. Quando quest'ultimo apparecchio si è introdotto, la linguetta metallica vibrante si abbassa in giù dal suo telaio e la corrente di espirazione passa innanzi ad essa, in modo da farne uscire un tono più puro che nell'apparecchio originario. Anche lo stesso GUSSENBAUER ha ancora semplificata la laringe artificiale; e parimenti V. v. BRUNS ha modificato l'apparecchio. Questi, invece della linguetta metallica, ha adoperato una membrana oscillante di caucciù, e PAUL BRUNS jun., semplificando contemporaneamente l'apparecchio, ha adoperato una sottile laminetta di caucciù. — Sorvoliamo sulle difficoltà nell'uso della laringe artificiale, difficoltà che sono molto numerose, e rimandiamo riguardo ad esse al lavoro dello SCHÜLLER.

Mani e braccia artificiali ⁶). Nelle protesi delle estremità superiori

son da prendere in considerazione due principii opposti, cioè: 1) La completa sostituzione della forma esterna, colla maggiore utilizzazione possibile della protesi per lo scopo della vita abituale; 2) La completa trascuranza del ripristinamento della forma esterna, studiandosi a che il moncone esistente, mediante apparecchi adattativi, sia atto ad eseguire lavori pesanti, le così dette mani lavoratrici, la cui costruzione è proprio dell'epoca attuale *).

Mentre premettiamo una breve rivista storica sui più importanti apparecchi di estremità superiori artificiali, nello stesso tempo richiameremo l'attenzione sui progressi fatti nel corso dei tempi. Tralasciando quanto ci tramanda l'antichità (per es. PLINIO il giovine) sull'uso delle mani di ferro, la mano artificiale più antica che si conosca, ed ancora oggi esiste conservata nel castello di Jagsthausen (nel Württemberg) è quella del cavaliere Götz von Berlichingen, a cui nel 1504 nell'assedio di Landshut da una colubrina di Norimberga venne schiacciata la mano dritta ed una parte dell'avambraccio per cui gli fu completamente distaccata la prima da un chirurgo. Il cavaliere, ricordandosi di un soldato che con una mano di ferro prestò servizi in guerra fino alla sua morte, si fece costruire dal suo abilissimo armiere (il cui nome è rimasto ignoto) in Olnhausen, villaggio presso Jagsthausen, una mano artificiale, che, pesando oltre tre libbre, per la sua maestrevole esecuzione possedeva un meccanismo ingegnoso e una rilevantissima forza elastica. La mano veniva fissata al moncone dell'avambraccio. Tutte le sue dita si possono a volontà ampiamente flettere mediante sostegni, ovvero coll'altra mano, e, premendo un bottone esistente al lato ulnare si possono estendere le quattro ultime dita, il pollice invece mediante un bottone esistente al lato radiale; tutta la mano poi si può flettere nella sua articolazione premendo un bottone esistente nella parte dorsale. — Alla stessa epoca si attribuisce la mano artificiale del pirata Barbarossa Horuk ferito nel 1517. — A. PAREO (1582) disegna la mano di ferro costruita da un fabbro parigino, denominato soltanto "il piccolo Lorenese", e che poteva mettersi in movimento solo mediante l'altra mano. — Simile a questo era forse il meccanismo costruito pel Duca Cristiano di Braunschweig, il quale nel 1622 perdette presso Fleury la mano sinistra. — Il LAMZWEERDE (1692) descrisse e disegnò una mano immobile di cuoio, in cui si trovava solo un meccanismo per tenere una penna. — Tralasciando alcuni meccanismi, non bene conosciuti, del LAURENT (1761), per un invalido che aveva perduto entrambe le braccia, e inoltre il braccio artificiale costruito dal monaco carmelitano SEBAST. TRUCHET per un gentiluomo svedese, ecc., ricordiamo il braccio artificiale costruito da GAVIN WILSON (in Edinburgo, fine del 18° secolo), nella cui parte palmare poteva esser fissato il coltello o la forchetta, e tra il primo e il secondo dito una penna da scrivere, come pure il braccio artificiale molto complicato costruito dal meccanico di Breslavia C. H. Klingert. — Un considerevole progresso rappresentò il meccanismo per l'antibraccio del dentista berlinese consigliere di corte Pierre Ballif (1812): in questo le dita, tenute in flessione permanente mercè la forza elastica, appena il braccio esteso nel gomito vien sollevato o portato indietro, mercè adatti meccanismi vengono distese. È questo dunque il primo braccio artificiale nel quale il movimento della mano è possibile anche senza che intervenga la mano sana. La mano, costruita di sottilissima lamina, insieme al telaio, pesa solo una libbra. — Le braccia artificiali di Carl Geissler (Lipsia), costruite dopo le guerre del

*) I disegni di braccia, gambe e piedi artificiali riferiti più appresso si possono trovare in modo completo nella recente opera su questo argomento del Karpinski (vedi letteratura).

1813—1814, descritte nel 1817, con una mano che differisce poco da quella di una ordinaria bambola articolata, necessitano per differenti scopi, come per scrivere, giocare alle carte, tenere una sciabola od una sega, mani speciali o pezzi di aggiunta, con meccanismi abbastanza grossolani. — La via percorsa prima da BALLIF fu seguita da un'altra artefice berlinese, CAROLINA EICHLER (1836); mentre nel braccio artificiale di questa, nella posizione pendente e leggermente flessa le dita si trovano in moderata estensione, questa, con un movimento del moncone del braccio, si trasforma in una flessione, che basta per afferrare e sostenere oggetti leggieri. Inoltre alla mano od alle dita artificiali si possono dare ancora colle sane parecchie posizioni, nelle quali restano ferme. La mano, secondo i dati della inventrice, oltre a parecchi delicati meccanismi, come scrivere, ricamare, cucire, intrecciare i capelli, suonare l'arpa e la chitarra, può anche portare un peso fino a 18 libbre. — Una mano artificiale costruita (in realtà, a quanto pare, mai completata) dal segretario di camera del granduca di Hessen Wilh. Pfnor (Darmstadt 1840), possiede realmente ingegnosissimi meccanismi, ma dipende dall'altra mano, o può essere flessa mediante sostegni. — Invece l'incisore olandese Van Peeterssen, che nel 1844 presentò all'accademia delle scienze di Parigi delle membra artificiali fabbricate per un invalido amputato al braccio sinistro ed all'antibraccio dritto, mancando entrambe le mani, dovè pensare a meccanismi i quali, senza queste, fossero in grado di muovere il braccio e la mano. Il meccanismo differisce naturalmente nelle due braccia. In entrambe egualmente le mani vengono tenute chiuse mercè la forza elastica. L'estensione delle dita nel braccio pel moncone dell'antibraccio avviene in modo che estendendo l'antibraccio nell'articolazione del gomito, le corde esistenti nel lato estensorio delle dita vengono tese. Appena l'amputato vuole afferrare un oggetto, fa prima questo movimento, accostando le dita all'oggetto; mediante una leggiera flessione nel gomito le dita si chiudono intorno a quello, e, fino a tanto che il gomito rimane flessso, l'oggetto può essere sollevato e mosso con tutta sicurezza, poichè ognuna delle dita si muove per conto proprio. — L'apparecchio applicato al moncone brachiale, si trova in connessione con un corsetto dal quale partono corregge e corde di budello che si fissano all'avambraccio ed alle dita. Se l'infermo muove una spalla innanzi, allora mediante una trazione l'antibraccio vien flessso nell'articolazione del gomito; se muove la spalla indietro, l'antibraccio si estende. I movimenti delle dita per efferrare oggetti son compiuti mediante corde di budello, fissate con un'estremità al corsetto, coll'altra estremità al lato dorsale delle dita. Se il moncone viene allontanato dal corpo, allora queste corde di budello liberano le molle delle dita e la mano si apre. Le dita portate sull'oggetto da afferrarsi si flettono e lo afferrano appena il moncone dolcemente è spinto indietro verso il tronco. Se l'oggetto dev'essere portato alla bocca, allora l'amputato porta il tronco in avanti, per cui l'articolazione del gomito si flette e la mano giunge alla sua destinazione. Se l'oggetto deve esser lasciato di nuovo, naturalmente i movimenti si devono eseguire in modo inverso. L'invalido presentato nel 1845 all'accademia con questo braccio artificiale, eseguiva tutti i cennati movimenti con facilità. — Un accidente di caccia a cui fu soggetto il cantante Roger e in conseguenza del quale venne amputato nell'articolazione del gomito (1859) mise in movimento i fabbricanti di Parigi per fargli una protesi più completa possibile, colla condizione espressa dal cantante che essa gli dovesse servire per la esecuzione dei gesti a lui necessari, anzichè per gli scopi della vita abituale. Quindi le braccia artificiali costruite pel Roger dallo CHARRIÈRE, MATHIEU e BÉCHARD rispondono a preferenza a tali condizioni

e quindi sono meno appropriate per altri amputati. Bisogna notare che nel braccio fatto dallo CHARRIÈRE pel Roger la pronazione e la supinazione possono eseguirsi mercè pressione su di un bottone situato nella regione del gomito, e che l'articolazione della mano e del gomito possono parimenti essere estese e flesse mediante molle spirali. Nel braccio del MATHIEU sono utilizzati come motori i movimenti in avanti ed indietro della spalla; il MATHIEU però non adoperò il corsetto di VAN PEETERSSEN, ma utilizzò a tale scopo un anello di cuoio condotto intorno alla spalla sana, con corde di budello ad esso assicurate e passanti sul dorso e sul petto, perchè, mediante il movimento dalla spalla, l'arto artificiale potesse muoversi tanto in totalità quanto parzialmente. — Sui dati del conte DE BEAUFORT il BÉCHARDT (1859) costruì un braccio artificiale, che è propriamente indicato col nome di *bras artificiel automoteur*, ma dipendendo nei suoi movimenti dalle incurvature e flessioni quasi impercettibili del dorso e dai movimenti della spalla sana, è del resto una delle migliori costruzioni per tutti quegli amputati che non devono fare alcun pesante lavoro manuale. — Il braccio artificiale inventato da JOSÉ GALLEGOS (Avana) ha il suo punto di appoggio non sul petto o sulla spalla sana, ma sul tronco stesso, e quindi utilizza i movimenti ancora esistenti di esso, per flettere ed estendere la mano ed eseguire altri movimenti mediante molle e corde di budello. — Pel grande costo di tutte le braccia artificiali finora costruite, fu un progresso fatto per opera del già nominato filantropo conte DE BEAUFORT (Parigi), quando gli riuscì di costruire membra artificiali accessibili anche ai più poveri, e molto utilizzabili per la grande semplicità. Il suo braccio artificiale consiste di una grossa suola da scarpe; la mano con dita leggermente incurvate, e in cui solo il pollice è mobile, è tagliata in un pezzo di legno di tiglio; il pollice vien tenuto fermo sull'indice mediante una robusta molla di gomma; se per prendere un oggetto, esso dev'essere abdotto, ciò negli amputati all'avambraccio ha luogo mediante una trazione, che si esegue con un movimento in avanti della spalla sana su una cinghia di trazione che gira intorno ad essa, ed una corda di budello che vi è attaccata. In un'amputazione del braccio questa abduzione del pollice ha luogo egualmente mediante una rotazione in avanti dell'anca del lato sano (mediante la fissazione della relativa cintura ad un bottone applicato ai calzoni). Il braccio e l'avambraccio, che nell'ultimo apparecchio sono uniti mobilmente mercè cerniera, con un semplice meccanismo all'articolazione del gomito si possono fissare ad angolo retto. — Quantunque la mano del braccio del BEAUFORT non sia capace di energica forza di pressione o prensione, poichè questa dipende unicamente dalla robustezza delle molla di gomma del pollice, pure questa forza basta completamente per la maggior parte dei bisogni della vita ordinaria, poichè colla mano si possono portare alla bocca il cucchiaino, la forchetta, il bicchiere, mantenere una stoffa da cucire, adoperare una penna per eseguire una scrittura leggibilissima. Se in ciò si tien conto del minimo prezzo di questa protesi, che non suole sorpassare i 25 franchi per un apparecchio da applicarsi in seguito ad imputazione dell'avambraccio, essa deve ritenersi come molto raccomandabile. — Un'ulteriore utilizzazione dei movimenti del tronco, per mettere in attività un'estremità superiore, l'applicò la ditta ROBERT e COLLIN (Parigi) in un caso descritto dal LE FORT (1874), riguardante un bambino, vittima di un accidente ferroviario, a cui fu disarticolato un braccio nell'articolazione della spalla, e fu amputato l'altro avambraccio. Esso portava un corsetto, a cui, nel lato della disarticolazione, era fissato il braccio artificiale; alcune cinghie di trazione, che a guisa di cingoli circondavano ciascuna delle coscie, decorrevano su rotelle nella spalla ed in vicinanza del gomito, e quando il paziente inclinava il

tronco a sinistra o a dritta, l'articolazione del gomito si fletteva, ed allora egli poteva portare col braccio i cibi alla bocca. — In un braccio artificiale costruito da ANGE DUVAL, che è adoperabile anche per un amputato delle due braccia, la flessione dell'articolazione del gomito e l'abduzione del pollice, in un arto artificiale fissato al tronco mediante un apparecchio a bretelle, avviene in modo che una cordella decorrente dal rivestimento di uno dei monconi al disotto dell'articolazione della spalla, in avanti sul petto, e, al disopra di una fascia applicata nella stessa regione dell'altra spalla, fino al pollice, vien messa in tensione mediante abduzione del primo moncone del tronco. — OSCAR DALISCH (Berlino, Neisse), inventò (1877) alcuni meccanismi originalissimi pel movimento delle dita. Dopo la disarticolazione della mano, mercè una capsula di cuoio avvolta con forte tensione sul moncone, una vite con giri molto larghi, decorrente in una maldrevite esistente nel mezzo dell'articolazione della mano, vien rotata con un movimento di pronazione del moncone, e quindi le dita vengono tutte flesse e si chiudono colla stessa forza colla quale si esegue la pronazione. È meravigliosa la rapidità la forza, e la sicurezza con la quale si flettono e si estendono le dita di questa mano artificiale; l'inventore stesso porta una siffatta mano, mediante la quale può attendere al suo mestiere di meccanico. Nel braccio artificiale del DALISCH il movimento delle dita viene eseguito in altro modo, cioè mediante un apparecchio simile a quelli che si trovano nei cosiddetti telegrafi pneumatici o a pressione di aria. Nel lato interno della parte brachiale del braccio artificiale è applicata una vescica di caucciù, ad aria, che può essere compressa stringendo il moncone al torace, e mediante un tubo di gomma comunica con una vescica di gomma più piccola posta nella regione dell'articolazione della mano, nell'interno della capsula antibrachiale; questa ordinariamente vien tenuta compressa mediante una molla a spirale che contemporaneamente tiene estese le dita; se ora vien premuta la vescica più grossa di gomma, la più piccola si espande e le dita vengono flesse con una forza che corrisponde a quella con cui venne compressa la vescica più grossa; se cessa questa pressione si riapre anche la mano. Il movimento del braccio nell'articolazione del gomito, indipendente dal movimento delle dita, viene eseguito mediante movimenti delle spalle in avanti e indietro.

Per la molto maggiore difficoltà che s'incontra nelle protesi delle estremità superiori perdute, a cagione della molteplicità dei movimenti che da esse si richiedono, è doppiamente importante conservare del braccio il più che sia possibile. Parimenti la cicatrizzazione dei monconi non è di una importanza inferiore a quelle delle estremità inferiori, poichè, quantunque qui il peso del membro artificiale sia lievissimo, pure la distensione e la retrazione della cute nell'interno dell'apparecchio non è trascurabile. Di non minore importanza è anche il peso delle protesi, specialmente in un moncone corto e atrofico, i cui muscoli facilmente si stancano per l'uso di un pesante membro artificiale. Anche la fissazione del membro artificiale deve esser tale che sia abbastanza sicura, ma che non venga mediante la pressione sul moncone pregiudicata la libera motilità dei muscoli e delle articolazioni conservate. In ogni membro artificiale che imita la conformazione normale bisogna distinguere: 1) il corpo corrispondente alla forma dell'arto, 2) il meccanismo che mette quello in movimento, e 3) gli apparecchi ausiliari che accompagnano l'apparecchio artificiale per aumentarne la utilizzabilità.

A seconda della circonferenza della protesi che deve mettersi in funzione è differentissimo il corpo dell'apparecchio. Per la perdita di singole dita o della mano, quando si tratti soltanto di mascherarle, ci si può contentare di ado-

perare un guanto di cuoio o di gomma, imbottito di peli (od anche contenente delle deboli molle di acciaio). La mano da sostituirsi tutta, a seconda della mobilità da darsi alle dita, può esser formata di legno o gomma molle con semiflessione delle dita, quando eventualmente il solo pollice debba esser reso mobile; quando invece tutte le dita debbono esser mobili, possono farsi di legno, con cerniere di legno o di metallo, di sottile lamina metallica, sughero, ecc. È opportuno, di preparare la mano colla sua parte carpea in modo che essa mediante una serratura a baionetta possa essere staccata dalla parte antibrachiale, e si possano applicare in sua vece gli apparecchi speciali pel lavoro. — Le capsule o involucri destinati a sostituire lo antibraccio e il braccio, possono consistere di cuoio indurito, gomma indurita, sottile lamina di metallo, ecc.; possiedono nell'articolazione del gomito una cerniera, che di regola si può fissare, ed alla loro parte brachiale che abbraccia la spalla un adatto prolungamento a cappuccio. A ciò si aggiunge poi la fissazione del membro artificiale, in parte alle estremità, in parte al moncone, con cinghie, corregge, corsetti, ecc.—Abbiamo già in breve descritti i principali meccanismi necessari pel movimento dell'arto. Quale di essi nel singolo caso debba essere scelto, dipende in parte dai mezzi che possiede l'amputato, in parte dal suo mestiere, poichè, come abbiamo visto, un cantante ha esigenze del tutto differenti da quelle di chi si dedica ai lavori burocratici, o di un giornaliero o un operaio, pei quali ultimi la protesi più costosa e provvista dei più delicati meccanismi sarebbe solo di scarso valore, poichè pel suo uso è necessaria intelligenza ed accurato maneggio, e in generale con essa si può spiegare solo poca forza. È perciò che per le classi della popolazione dedite a lavori pesanti son di gran lunga da preferirsi le cosiddette mani lavoratrici, che ora descriveremo.—Gli apparecchi ausiliari pel braccio artificiale consistono in meccanismi, che possono essere facilmente fissati alla mano o essere incastrati nel cavo della mano, p. es. coltello, forchetta, cucchiaio, una penna da scrivere, un uncino, per sospendervi degli oggetti, come le redini per cavalcare, una lamina di ottone in forma di segmento di circolo per tenervi le carte da gioco, una forchetta metallica per sparar fucili, ecc. Questi pezzi di aggiunta possono a loro volta essere costruiti in modo speciale, per es. il coltello da tavola, per facilitare lo sminuzzamento delle vivande, può avere un triplice tagliente (MASTERS, Londra).

Veniamo ora a quelle protesi nelle quali non si annette alcun valore al ripristinamento della forma esterna, ma solo al rendere utilizzabile il moncone, per eseguire lavori come quelli del manovale o del contadino. Queste protesi, le cosiddette mani lavoratrici, non hanno in realtà nulla di comune coll'aspetto di una mano, ma consistono piuttosto in meccanismi ad uncini, anelli, tenaglie, artigli ad incastro, per applicarvi, incastrarvi, stringervi qualsiasi strumento necessario per tali scopi. A tal uopo il moncone brachiale o anti-brachiale viene strettamente circondato da un involucro di cuoio, che porta un'armatura, nella quale può venir assicurato lo strumento relativo. Il merito di aver per prima introdotte siffatte mani lavoratrici pare che spetti al fabbricante parigino MATHIEU ⁷⁾, il quale, nel 1867, ad una commissione presieduta dal BROCA, presentò due operai, un falegname ed un legnaiuolo, dei quali il primo già da circa 10 anni si serviva degli apparecchi costruiti dal MATHIEU. Il falegname, in presenza della commissione, eseguì tutt'i lavori del suo mestiere con la massima prontezza, forza ed abilità, portando egli in tasca i diversi pezzi di aggiunta pel maneggio della pialla, della sega, dell'incudine, del trapano, del martello, e cambiando in un batter d'occhio, appena abbisognava dei diversi strumenti. In

egual modo il legnaiuolo amputato con gran facilità aggiustava la legna con istrumenti che prima egli non aveva mai adoperati. Alla stessa commissione furono anche presentati un amputato al braccio ed uno all'avambraccio, provvisti di protesi costruite dal sellaio BONNET (a Nérac, Lot-et-Garonne) secondo analoghi principii, e destinate unicamente per campagnuoli. I due amputati potevano con forza ed esattezza scavare, usare la falce, arare, lanciar la terra colla pala, attaccare e staccare il carro ed il vomere, e tutto ciò cogli arnesi che appunto si trovavano pronti. Si dimostrò anche molto adatto un apparecchio assicurato a questo braccio, per maneggiare il coltello da intaglio a due manubri. Altri amputati, senza qualsiasi esercizio, preliminare coll'aiuto di tale apparecchio poterono fin dal primo giorno servirsi di diversi strumenti. — Quantunque l'apparecchio del BONNET rispondesse a tutte le esigenze di un campagnuolo, pure aveva l'inconveniente del prezzo relativamente alto, e perciò è un merito del medico di campagna GRIPOUILLEAU (da Mont-Louis, Indre-et-Loire), il quale parimenti si occupò della costruzione di un apparecchio per un contadino (1868), di aver fatto fabbricare ad un prezzo molto migliore questo apparecchio, che è fondato sugli stessi principii di quello del BONNET. Nel braccio del GRIPOUILLEAU un involucre di cuoio, fortemente affibbiato con parecchie corregge intorno al moncone brachiale ed anti-brachiale, involucre che è ancora assicurato alla spalla e porta una cintura pelvica, ecc., porta una capsula di legno con punte di ferro (il tutto della lunghezza del braccio e dell'antibraccio), colla quale punta si articola un'armatura di ferro che rappresenta la lunghezza dell'antibraccio o della mano, la quale a sua volta è destinata ad accogliere i relativi arnesi. I pezzi di aggiunta nel braccio del GRIPOUILLEAU sono meno numerosi che in quelli del BONNET, ed in generale anche più semplici; nella maniera della fissazione, della posizione della cerniere, nel modo di afferrare gli arnesi, e nella ripartizione del lavoro tra il braccio artificiale ed il sano, possiede vantaggi ora l'una ora l'altra costruzione; entrambe però sono egualmente buone e permettono al contadino ed al campagnuolo d'imprendere i relativi lavori con uguale forza e facilità. Però il prezzo dell'apparecchio del GRIPOUILLEAU non supera i 20 franchi. — Il LE FORT (1874) ha cercato di perfezionare questo apparecchio, accrescendo la mobilità delle singole parti, rendendole più solide, più leggiere e più sicure nella loro azione, specialmente coll'aver egli diviso in due parti articolate il pezzo antibrachiale. Finalmente anche il conte DE BEAUFORT ha ancora semplificato questo apparecchio, adoperando pezzi brachiali ed antibrachiali di legno, a cui gli arnesi vengono assicurati con una corda attorcigliata.

Dobbiamo ancora occuparci brevemente di alcuni apparecchi, che non rappresentano precisamente una protesi della mano andata perduta, ma che ai monobrachii apportano, per due scopi, una notevole facilitazione. Appartengono a questi: l'utensile per mangiare di un individuo con un sol braccio, utensile che rappresenta un solo strumento e che possiede contemporaneamente coltello e forchetta, consistente in un coltello con larga lama tagliente alla sua convessità, la cui punta incurvata in alto porta denti da forchetta. Per l'uso di questo istrumento da portarsi naturalmente con una sola mano, lo sminuzzamento dei cibi eseguibile mediante un movimento di cullamento dello stesso, viene facilitato dal fatto che sul dorso del coltello è ribadita una placca di legno, su cui si appoggia il pollice. — Un altro apparecchio destinato per un invalido con un solo braccio e occupato a scrivere, presentato dal calligrafo Prof. MAAS (Berlino), consiste in una tavola da disegno, al cui margine sinistro si trova una sporgenza provvista di una scanalatura, in cui può essere spinta su e giù una riga posta orizzontalmente, e assicurata al margine dritto della

tavola da disegno. Esso serve per assicurare dagli spostamenti la carta per tracciar linee, per tagliarla, piegarla, per il disegno lineare, ecc., ed è anche adoperabile pei libri mastri, poichè si può portare più in alto e più in basso.

Rispetto agli apparecchi di protesi per gli ammalati con paralisi parziali, atrofia muscolare progressiva, per prevenire i crampi, specie quelli degli scrivani, dei quali si troverà una esposizione nello scritto del MARTINI citato nella letteratura, rimandiamo all'articolo *Neurosi professionali*.

Piedi e gambe artificiali ⁸⁾. Il bisogno di sostituire una gamba mancante si sentì nelle storia della protesi molto prima che pel braccio. Fin dai più antichi tempi si cercò di compensare la perdita della coscia mediante una gamba di legno, ma solo più tardi si pensò di tener in conto anche la forma della parte del corpo perduta. Inoltre le grucce, anche se costruite nel modo più adatto, ed imbottite nel modo più accurato, hanno lo svantaggio di esercitare una incomoda pressione sul cavo ascellare e sul petto, e possono finanche, come è noto, condurre alla paralisi del braccio. Si sa poi che il piede artificiale, oltre che nella maggior parte degli apparecchi non permette la flessione nell'articolazione del ginocchio, obbliga il paziente ad un modo di camminare molto incomodo o che stanca molto, in quantochè esso non permette la progressione nel modo normale, associata alla gravitazione del corpo alternativamente ora sull'una, ora sull'altra estremità; ma invece l'incasso è possibile con essa, solo facendo descrivere alla coscia una curvatura in fuori. Un altro inconveniente comune alla grucciona ed alla gamba artificiale, è che esse toccano il suolo con una piccolissima superficie, quindi penetrano profondamente nel suolo molle, e, sul suolo sdruciolevole e levigato rendono il cammino altamente incerto ed impossibile.

Tra i primi tentativi di sostituire alle grucce ed alle gambe artificiali una gamba modellata, vi è la protesi che rimonta al 16° secolo, disegnata da A. PAREO e fabbricata dal fabbro parigino chiamato "il piccolo Lorenese", la quale, simile ad uno stivale corazzato, possedeva un'articolazione mobile al ginocchio ed al piede, delle quali la prima ordinariamente era tenuta fissa, ma, mediante una corda, poteva venire piegata dall'anca. — Un progresso nella razionale applicazione dell'arto artificiale è rappresentato dalla gamba artificiale, costruita nel 1696 dal chirurgo olandese VERDUYN, l'inventore della amputazione a lembi, gamba artificiale che, consistente in un piede di legno ed un'involucro di rame rafforzato da stecche di acciaio pel moncone d'amputazione, circondato da una calza di cuoio di camoscio, possedeva una cerniera nell'articolazione del ginocchio, e, mediante un'ampia cinghia, era assicurata alla coscia. Però questo modo molto razionale di assicurare la protesi non trovò eco nei contemporanei del VERDUYN, cosicchè si ritornò al modo di fissazione finallora in uso, come lo adoperava anche il VAN SOLINGEN, compatriota del VERDUYN, cioè al ginocchio, col punto d'appoggio alla testa della tibia, e questo modo si conservò per tutto il secolo 18°, in tutti gli apparecchi che più sotto descriveremo. — La gamba artificiale, costruita dietro istigazione di H. RAVATON (Landau, 1795) per un cavallerizzo, consistente in uno stivale con stringhe di cuoio, il cui cavo era riempito di crini di cavallo, e che, mediante una molla spirale, possedeva una articolazione mobile del piede, mise il suo portatore in grado non solo di proseguire il servizio militare per 4 anni ancora, ma anche di fare le 3 ultime campagne della guerra di 7 anni. — CHARLES WHITE (Manchester), che all'opposto dei suoi contemporanei e di molti dei tempi più recenti, invece dell'ordinaria amputazione della gamba al sito di elezione, fece anche e raccomandò le basse amputazioni della gamba, costruì per esse una protesi di stagno, rivestita di cuoio sottile, che mediante una correggia di cuoio

era assicurata al di sotto del ginocchio, e mediante un arco elastico di acciaio, con fibbie era fissata al di sopra del ginocchio, ed alla sua estremità inferiore o portava la suola di legno leggiero della gamba artificiale, od un piede artificiale, che doveva essere provvisto di articolazioni (non descritte). — Il meccanico GAVIN WILSON (Edinburgo), in luogo della pesante gamba artificiale del WHITE, ne fece una, come il RAVATON, di cuoio indurito, ed a seconda della lunghezza del moncone di amputazione (dall'amputazione inferiore della gamba fino a quella della coscia), fissò l'arto artificiale anche su di una correggia decorrente sulla spalla opposta, mentre nel moncone della coscia la tuberosità ischiatica riposava sul margine interno imbottito della protesi; l'articolazione del ginocchio era mobile, ma fissabile, il piede tanto elastico quanto uno stivale imbottito. — Un progresso essenziale fu compiuto dall'ADDISON (Londra), avendo egli alla sua gamba di legno scavato aggiunto un piede, che mediante alcune molle era mobile non solo nell'articolazione del piede, ma anche in quella delle dita. — Dal Professore H. J. BRÜNNINGHAUSEN (Würzburg, 1796), che fece preparare in lamina di rame il polpaccio della sua gamba artificiale, ed in legno la parte inferiore della stessa ed il piede, vennero in quest'ultimo i movimenti dell'articolazione del piede spostati più innanzi, verso la regione dell'articolazione dello CHOPART, dove, del pari che nella parte corrispondente alle dita, si applicarono delle molle. Rivestì il moncone di pelle di cane, coi peli diretti in basso, mentre una pelle simile, coi peli diretti in alto, rivestiva la faccia interna della protesi. — Il Professore J. C. STARK (Jena, 1802), adattò questo piede artificiale anche per la coscia, circondò questa con un involucri di rame, fece costruire in legno l'articolazione del ginocchio, la gamba e il piede (e quindi discretamente pesante), e diede all'articolazione del ginocchio una limitata mobilità, che doveva persistere anche durante il cammino. Tralasciando le costruzioni del GECHTER (1805) e BEHRENS (1811) provviste solo di cerniere in legno, ed un'altra dello SCHEURING (Bamberg, 1811), che probabilmente mai sono entrate nella pratica, veniamo ad una costruzione per la coscia e la gamba proposta da JOH. GEORG. HEINE (Würzburg, 1810), il fondatore dell'ortopedia tedesca, costruzione che era in realtà insolitamente complicata, ma conteneva qualche cosa di nuovo; tra cui l'uso di un'articolazione sferica in luogo dell'articolazione del piede, un esatto fissamento al tronco, mediante un corsetto, alla cui estremità inferiore si trovava una correggia pelvica. — Le guerre dal 1812 al 1815 occasionarono molteplici costruzioni nuove; così una gamba artificiale, costruita dal meccanico LUDWIG MARTIENSEN (Pietroburgo), dietro incarico del consigliere di Stato russo ed archiatra Dr. v. RÜHL, per suo figlio, gamba di sottile legno di tiglio scavato, fissata mediante una fascia di tela incollata girante a spirale, con cerniere di legno nel piede. — Inoltre il dentista consigliere di corte BALLIF (Berlino) costruì, per gli amputati alla coscia, una gamba artificiale di lamina di ferro, rivestita di cuoio, mobile, anche nel cammino, all'articolazione del ginocchio, del piede e delle dita, mediante molle, girelle, cerniere. — La gamba artificiale costruita dal POTT (Chelsea presso Londra, 1816) pel marchese di Anglesey, che aveva perduta una gamba presso Waterloo, consiste per la gamba, o per la coscia e per la gamba, in involucri di legno scavati in un sol pezzo, con cerniera a bacchette d'acciaio nell'articolazione del piede, mossa, al lato dorsale, mediante forti corde di budello, dal lato anteriore mediante spirali, ecc. La gamba viene ora costruita da FRED. GAY, successore del POTT, come pure una gamba atta a cavalcare, quale fu portata già dal marchese di Anglesey e dopo di lui da alcuni dei più arditi cavalieri; in essa l'involucro della coscia ri-

sulta solo in parte di legno, mentre, nei punti coi quali si dà al cavallo la pressione della coscia, si trova uno spesso cuoio elastico. — Simile, se non identica, alla gamba del POTT è quella costruita dal SANDT (Londra), descritta dal TROSCHEL (1843). — Nelle gambe artificiali del Prof. Dr. AUTENRIETH (Tübingen), descritte da JOH. PALM (1818), quella destinata a sostituire la gamba presenta un involucro di legno, che prende punto d'appoggio sotto il ginocchio, ma vien portata con 4 corregge, che insieme concorrono ad un'ampia cintura pelvica (che a sua volta è fissata mediante una correggia omerale alla spalla sana, ed una correggia cosciale intorno alla regione inguinale) e di cui le due laterali son fissate all'involucro gambale, l'anteriore e la posteriore al piede che si articolano mediante una cerniera di legno (senza pezzo mobile corrispondente alle dita). Nella costruzione per la coscia, son fatti di legno il piede, la gamba e la parte inferiore della coscia, però la parte superiore, destinata ad abbracciare il moncone, consta di sei stecche di acciaio, che internamente posseggono una imbottitura molle e sono strette da una correggia. Il fissamento dell'arto al tronco ha luogo mediante corregge, che metton capo ad un'ampia cintura pelvica, e a due cinture per la spalla; a queste ultime sono anche fissate lunghe corregge decorrenti lungo la parte anteriore e posteriore dell'arto fino al piede, corregge destinate al movimento dell'arto, sicchè, nel sollevare il moncone cosciale, la gamba pel proprio peso si flette nell'articolazione del ginocchio, mentre nell'estensione del tronco entra in azione la correggia posteriore. La gamba artificiale del consigliere DORNBLÜTH (medico a Plau nel Mecklenburg, 1826) possiede pel moncone cosciale un involucro di lamiera, il piede e la gamba sono di legno; l'involucro cosciale, nel quale il moncone strettamente avvolto viene introdotto con un movimento di rotazione, è fissato ad un corsetto; il cammino ha luogo mediante un'articolazione del ginocchio, resa immobile da una molla di balena e acciaio; le articolazioni delle dita son legate da cuoio da suola. L'arto artificiale per la gamba amputata è fatto egualmente; anche per un moncone gambale piegato ad angolo retto nell'articolazione del ginocchio, il DORNBLÜTH ha costruito un arto artificiale con articolazione del ginocchio situata più in basso, con un cuscinetto pel ginocchio spesso 1 $\frac{1}{2}$ pollice, ed una grande incisura alla parte posteriore inferiore dell'involucro cosciale. — La gamba costruita da CAROLINA EICHLER (Berlino 1832) risulta di guaine cosciali e gambali (in lamina di ottone, ferro, argentano), il moncone di amputazione è imbottito mediante giri di bende, le articolazioni rimangono tutte senza chiusura, vengono tenute in tensione solo mediante molle spirali e corde di budello, e permettono un facile, naturale e comodo incesso.

Abbiamo visto che il principio stabilito dal VERDUYN fin dal 1686, cioè, anche nella amputazione della gamba, di prender punto di appoggio non alla gamba ed al ginocchio, ma alla coscia, in massima parte è caduto in dimenticanza. Il Prof. SERRE (Montpellier 1826) per il primo vi ritornò. Il Dottor GOYRAND (Aix, 1831), anche in seguito ad amputazione sopra-malleolare della gamba, fece uso del principio già adottato dall'ortopedico HIPPOLYTE MILLE (Aix) per l'amputazione nel sito di elezione, cioè di prendere il punto di appoggio principale sulla tuberosità ischiatica, e colla riuscita di questa protesi dell'amputazione della gamba in basso, molto trascurata, si acquistò (1835), specialmente tra i chirurghi parigini, molti seguaci. Nel membro artificiale del GOYRAND le stecche laterali fornite di cerniere al ginocchio, all'anca, all'articolazione del piede, vanno dall'articolazione del piede fino all'anca ed ad una cintura pelvica, mentre la gamba in tutta la sua estensione, e la coscia in due punti, son circondate da cinture imbottite di lamiera, e capaci di affibbiarsi. — Delle altre modificazioni adoperate verso quest'epoca, vi fu quella di FERD. MARTIN (1836), il quale, per evitare

gli urti con la punta del piede, sollevò questa con una molla, ma poco opportunamente, perchè allora il piede poggiava solo sul calcagno, ed il piede elastico artificiale era trasformato in un ordinario piede di legno.— Di estesa importanza fu la invenzione fatta tanto da F. MARTIN quanto dallo CHARRIÈRE (1842), per aver cioè, mediante lo spostamento della cerniera tra le stecche cosciali e gambali dietro l'asse del membro, reso per la prima volta possibile, con sicurezza, l'incasso con articolazione mobile del ginocchio (negli amputati alla coscia), dopochè già da altri, come abbiamo visto, era stato adoperato il cammino con articolazione mobile. Da allora si fece un uso quasi generale di questo cambiamento di sede della cerniera nell'articolazione del ginocchio. Merita anche generale applicazione il principio stabilito dal Mille e dal Goyrand, cioè di utilizzare, in tutte le protesi delle estremità inferiori, il bacino come punto d'appoggio, specialmente in persone amputate nelle due gambe, ovvero che devono fare gravi lavori o stare in piedi la maggior parte del giorno. Invece nelle persone delle classi benestanti, ovvero in quelle che non sopportano altri mezzi di fissazione, anche dopo le amputazioni della gamba può scegliersi il punto d'appoggio alla coscia, alla tuberosità della tibia, ed al margine inferiore della rotula, come è stato fatto recentemente, in special modo dai fabbricanti inglesi ed americani, ai quali si sono conformati i parigini MATHIEU e BÉCHARD, in quantochè le loro membra artificiali, che si adattano molto esattamente ai contorni del moncone, in realtà possiedono parecchi vantaggi a causa della maggior leggerezza e comodità. Degli apparecchi da considerarsi in questo punto occupa il primo posto la gamba artificiale dell'americano dottor B. FRANK PALMER (Filadelfia), amputatosi da se stesso. Questa gamba è di legno, ha articolazioni in legno e possiede una cerniera eccentrica per l'articolazione del ginocchio; la coscia, la gamba e il piede son tesi mediante una sottile corda di budello; se segue una flessione nel ginocchio si ripristina la primitiva estensione, mediante un apparecchio con molla a spirale; l'articolazione del piede è resa mobile da un'analogha molla a spirale. Questa gamba artificiale, nell'Esposizione universale di Londra del 1851, fu l'unica che meritò una menzione onorevole.—Le costruzioni del MATHIEU e BÉCHARD sono simili a quella del PALMER, ma constano di guaine di cuoio indurito, che per affibbiarsi son provvedute di stecche laterali di acciaio e d'un piede mobile mediante molle. — L'arto artificiale di WILLIAM SELPHO (New-York 1839) è una modificazione della gamba dell'Anglesey; essa ha guaina di legno, l'articolazione del ginocchio rappresenta una larga superficie convessa d'acciaio, che si muove su d'una superficie concava rivestita di cuoio; nell'articolazione del piede, mercè un cuscino di gomma incastratovi, si possono evitare scosse repentine del moncone, per es. nel saltare, ecc.; adoperando la gomma anche alla pianta del piede si evita il rumore del piede nel camminare sul suolo, e si dà al passo mollezza ed elasticità. — Il Dr. E. D. HUDSON (New-York) fin dal 1848 s'occupa di chirurgia meccanica; la sua gamba artificiale consiste di guaine fenestrate di legno per la coscia e la gamba, con stringhe a molla nello interno di esse ecc. — La gamba del Dr. DOUGLAS BLY (New-York) è caratterizzata dall'uso di una sfera liberamente mobile nell'articolazione del piede, oltre a cordoni regolatori di cuoio con cilindri di gomma molle per l'articolazione del ginocchio, del piede, delle dita (nel camminare su d'una superficie in pendio il piede con questa costruzione non subisce distensione di sorta). Ad ogni modo questa gamba ha bisogno di frequenti riparazioni, ciondolando facilmente nell'articolazione del piede e potendosi rompere con un uso forzato; però il Dr. MEIER, di cui abbiamo utilizzati gli scritti sulle gambe artificiali, amputato egli stesso

alla gamba, e che negli ultimi due anni della sua vita aveva portata una gamba siffatta con guaine cosciali di cuoio duro e con le punte dei piedi imbottite senza articolazioni delle dita, preferisce questa gamba a quella del Dr. ROTH (Stuttgart) come la gamba artificiale più comoda. — La gamba artificiale di W. BUSCH-ESCHBAUM (Bonn) ha una guaina cosciale di cuoio duro, una guaina di legno scavata ed un piede; tra le due ultime, nella cerniera a forchetta che vi si trova vi è una fodera di cuoio e gomma molle per evitare qualsiasi rumore nel camminare. Un tendine di Achille artificiale, rappresentato da un forte cordone di gomma, va nella gamba incavata fino ad un puntale trasversale nell'articolazione del ginocchio, la quale ultima mediante la sua cerniera eccentrica, forma un angolo aperto innanzi; una correggia che va dal dorso del piede, sulla faccia anteriore della gamba e della coscia, e sulla spalla del lato sano termina indietro su di una cintura pelvica. Appena la gamba tocca il suolo e deve portare il peso del corpo, il ginocchio si irrigidisce ed il paziente può camminare con sicurezza. — Una gamba artificiale costruita dal BÉCHARD, dal Conte DE BEAUFORT e DE LA HAYRIE (esso stesso amputato), gamba utilizzabile specialmente per le amputazioni inferiori della gamba e che rendono possibile un incesso straordinariamente naturale, consiste di due guaine di cuoio molle per la coscia e la gamba con stecche laterali, cerniera al ginocchio ed una capsula metallica all'articolazione del piede, alla quale è fissato il piede di legno. I movimenti di quest'ultimo son regolati da corde di budello doppie sul lato anteriore e posteriore, le quali arrivano fino al piede e di tratto in tratto vengon sostenute da pezzi di caucciù. — L'articolazione sferica del BLY si trova anche nella gamba artificiale di CAMILLUS NYROP (Kopenhagen); i movimenti della sfera d'avorio vengono però regolati da quattro molle spirali. Parimenti viene utilizzata una sfera di legno nella gamba di ESMARCH-BECKMANN (Kiel 1865); invece d'una guaina cosciale in essa esiste solo un anello metallico ben imbottito di flanella e caucciù; meccanismo del ginocchio fatto di parti in legno, indietro spirali d'acciaio, innanzi cinghia di gomma per regolare la estensione. — Il piede artificiale costruito da colonnello medico Austriaco Dottor RUSSEIM e descritto dall'HERRMANN (Praga 1860) possiede una guaina cosciale e gambale ed un piede di legno di pioppo. Il punto d'appoggio ha luogo mediante un cercine di crini di cavallo alla tuberosità ischiatica; a tal'uopo serve una molle cintura pelvica e corregge di cuoio decorrenti sulla spalla sana; la guaina cosciale è aperta innanzi, e quivi è coperta solo di cuoio; l'articolazione del ginocchio è di legno duro ed ordinariamente vien tenuta rigida nel camminare, però nel camminare può anche aversi una moderata flessione in una cerniera posta tre pollici sotto il ginocchio e provvista d'una molla. — In un'altra costruzione fatta dal fabbricante di mobili artistici RHEIN in Praga, l'HERRMANN invece delle stecche d'acciaio le fece d'alluminio, il cui peso sta a quelle come 1 a 3, e, per dare al paziente la sensazione di camminare non col tallone ma con tutto il piede, fece sì che la gamba fosse diretta non perpendicolarmente, ma obliquamente in avanti, (per circa un pollice). Egli incastrò anche fra gamba e piede una molla a spirale, in parte per rafforzare le stecche d'alluminio, che nella loro solidità non corrispondono completamente al ferro molle, in parte per diminuire la pressione del peso del corpo nel camminare e per facilitare il cammino. Nell'articolazione del ginocchio esiste una chiusura speciale. — Ulteriori tentativi, per rendere il più possibilmente leggiere le membra artificiali, sono stati attuati in diverso modo; gli americani provvedendo le guaine di legno delle membra artificiali di finestre più o meno grandi, la ditta ROBERT e COLLIN (Parigi) facendo fare le stecche

d'acciaio, il fabbricante di strumenti LEITER (Vienna) preparando in caucciù indurito le guaine per la coscia e per la gamba. — Una considerevole modificazione fu apportata alle parti proprie del piede, nella gamba artificiale, da A. MARKS (Filadelfia 1867), in quantochè egli, abbandonando le molle, circondò con uno spesso strato di gomma molle, della forma e lunghezza del piede normale, una sporgenza che partiva dalla gamba a guisa di piede, e quindi cercò di sostituire alla forza elastica la elasticità di questo materiale e quindi rese possibile un cammino quasi senza rumore. — Il Dr. A. ROTH (Stuttgart, 1871) fece eseguire le seguenti modificazioni alla gamba del MARKS: Cerniera dell'articolazione del piede con cilindro di gomma molle alla parte anteriore e posteriore, pianta e parte corrispondente alle dita di gomma molle, le altre parti del piede di legno. Anche il NICOLAS (Berlino) invece del piede fisso di gomma ne fece costruire con cerniera mobile. — Il GEFFERS (Berlino) adopera un piede di gomma in cui sono unite una parte calcanea ed una parte podalica con una solita cerniera alla pianta; tra le due parti di legno giace una molla di gomma. La parte di legno, riempie due terzi del piede, serve come fondamento della gamba ed a rafforzare le stecche laterali del membro. — OSCAR DALISCH (Berlino, Neisse) fissa solidamente il piede cavo fuso in gomma alla gamba di legno, ma cerca di ottenere la mobilità nell'articolazione della radice del piede e del metatarso, mediante un complicatissimo meccanismo introdotto nell'interno del piede. — La gamba artificiale dell'ERFURTH (Weissenfels), egli stesso amputato alla gamba, possiede una guaina cosciale di cuoio duro, una guaina gambale di legno una cerniera eccentrica per ginocchio (fissabile a volontà mediante un chiavistello); quest'articolazione e l'articolazione del piede sono mobili mediante molle e corde di budello, ed introducendo cuscini di cuoio, feltro e gomma nelle articolazioni, i loro movimenti sono impercettibili. Questa costruzione scioglie nel modo più felice il quesito di muovere in avanti la gamba pel cammino, stando l'articolazione del piede e del ginocchio flesse col minor possibile dispendio di forza, senza accordare una grande stabilità nel riposo, e di rendere facilissimo ed autonomo il passaggio dal giacere al sedere e viceversa. — Una gamba artificiale costruita da F. MUNIQUE e F. SCHWABE (Berlino) possiede, come novità, un piede mobile in tutte le direzioni, fatto di caviglie con teste arrotondate ed un cuscino di gomma (molto complicato). — Invece in una nuova costruzione del GEFFERS (Berlino) non esiste mobilità laterale nell'articolazione del piede, ma solo nella direzione della flessione dorsale e plantare propriamente mediante un prisma d'acciaio moventesi in una cavità di forma corrispondente, mentre il pezzo podalico ed il gambale sono uniti fra loro, mediante pezzi d'acciaio e cuscini di gomma.

Prima di passare alla descrizione di alcuni meccanismi costruiti per speciali sezioni dell'arto, vogliamo brevemente ricordarci i requisiti necessari nelle gambe artificiali e i principii che le riguardano.

1) L'involucro o il corpo dell'arto artificiale deve imitare la forma esterna della gamba normale, ed insieme alla maggior leggerezza possibile possedere sufficiente solidità e durata. Gli involucri son fatti *a)* di legno per lo più di tiglio, salice, pioppo od anche di legno hickory e propriamente o ognuno d'una sola qualità di legno, possibilmente pezzi sottilmente forati ed escavati, ovvero incollando l'uno sull'altro dei foglietti di legno. Gli involucri tengono un rivestimento di cuoio o di lacca, e spesso son provvisti di aperture più o meno grandi sia per renderli più leggeri sia per la ventilazione; *b)* di cuoio, sia cuoio duro in forma di involucri conici imbutiformi, sia di cuoio semimolle, in forma di una stecca cava da affibbiarsi. Questi involucri devono spesso rafforzarsi lateralmente, mediante stec-

che d'acciaio (le quali per ottenere maggior leggerezza possono essere scavate; possono venire sostituite da stecche d'alluminio), ed allora permettono anche una connessione articolare tra coscia e gamba; in altri casi questa cerniera è incastrata negli involucri stessi. In singole costruzioni (per es. ESMARCH-BECKMANN) le stecche d'acciaio servono anche a scovrire in grandi sezioni la periferia del membro, mentre il moncone si trova liberamente in un anello imbottito; c) gli involucri son fatti di gomma dura (LEITER, Vienna), il materiale più recentemente adoperato, mentre d) gli involucri metallici (tra i quali, nei tempi recenti, anche di bronzo e l'alluminio) in massima parte son caduti fuori d'uso. Il piede proprio della gamba artificiale è intagliato parimente per lo più in legno molle, e propriamente con una parte tarsea e digitale separate, la pianta leggermente imbottita e rivestita di cuoio, o vien formata di cuoio imbottito di piumacci, con un pezzo di legno soltanto nella parte calcanea, per la connessione colla gamba, ovvero è formato di gomma molle parimenti solo con un pezzo di legno per la parte tarsea. Talvolta i piedi di gomma non posseggono pianta e dita (queste ultime cave, riempite di peli, ed abbracciano a mo' di pantofola un nucleo di legno).

2) Nel meccanismo delle gambe artificiali son da prendere in considerazione i movimenti nell'articolazione del ginocchio, del piede e delle dita: a) il movimento dell'articolazione del ginocchio, quale è necessario per camminare coll'alzare la gamba ed estenderla sicuramente, non si trova in tutte le più antiche protesi fatte per gli amputati alla coscia, chè anzi in in questi l'articolazione, nel camminare, era fissata, mediante un chiavistello spostabile, ad altro meccanismo, e solo nel sedere la gamba era flessa. Solo nella gamba del BALLIF e dell'Anglesey, oltre alla flessione mediante cerniera, venne anche applicata, mediante stecche di acciaio articolate, una flessione ed estensione col mezzo di corde di budello inseritevi, al cui posto più tardi spesso si sostituirono cordoni di gomma molle; da quel tempo siffatti meccanismi si trovano in tutte le gambe artificiali, nel modo più completo. Intanto molti amputati nel camminare o nel prolungato giacere preferiscono tenere l'articolazione del ginocchio fissa, perchè ciò offre loro una maggior sicurezza e richiede minore attenzione. Di grande importanza per lo spostamento dell'articolazione a cerniera un po' posteriormente alla linea della gamba abbassata dal centro di gravità, è la conseguente connessione dell'involucro cosciale, e gambale in modo che essi nella completa estensione del ginocchio formassero un angolo alquanto aperto in avanti. Ciò ha il gran vantaggio che la gamba appena vien poggiata estesa sul suolo fornisce subito un appoggio assolutamente sicuro per il corpo, mentre il ginocchio con gran facilità si flette per il peso della gamba, appena questa è sollevata. Per l'uniforme esecuzione di questo movimento esiste una cinghia elastica di gomma che si estende in avanti dal margine superiore della gamba fino ad una cintura attorno la vita. — b) I movimenti nell'articolazione del piede, che deve eseguire l'arto artificiale cioè la flessione dorsale o plantare e nei meccanismi molto complicati anche il movimento laterale, pronazione e supinazione (specialmente per adattare la pianta del piede ad un terreno ineguale) debbono essere in tale connessione con quelli dell'articolazione del ginocchio, che nella flessione del ginocchio contemporaneamente il piede si fletta e nella estensione parimenti si estenda. Questi movimenti combinati, come nell'articolazione del ginocchio, sono eseguiti mediante cinghie e cordoni elastici o mediante molle spirali e recentemente mediante cordoni di caucciù. La possibilità di eseguire col piede movimenti laterali fu raggiunta incastrando intere o mezze sfere (J. G. HEINE, IBSEN, BLY, ecc.) tra piede e gamba, ed il loro saldamento reciproco mediante molle, cordoni di cuoio e di gomma, però, a causa della poca durata, del costo e della non sicurezza

di questi meccanismi, essi si son sempre più abbandonati ed opportunamente sono stati sostituiti dall'introduzione dei piedi di gomma molle. — c) Il meccanismo dell'articolazione delle dita, deve ottener questo, che nel camminare colla gamba artificiale, la punta del piede si adatti al suolo, ma nel procedere colla gamba sana essa ceda in alto, non urti contro il suolo, non si approfondi in un infossamento dello stesso e che finalmente, nel sollevare la gamba artificiale dal suolo, la punta delle dita ritorni nella sua posizione media. — d) Il piede nelle membra artificiali ordinariamente si divide in un pezzo posteriore più grande, che abbraccia calcagno, tarso e metatarso, ed in uno posteriore più piccolo, che comprende in se tutte le dita. Il meccanismo che collega i due pezzi per solito è costruito analogamente a quello tra gamba e piede. L'unione a cerniera consistente di legno o d'acciaio mediante corde di budello, molle spirali, cordoni di gomma molle è regolata in modo che i cennati movimenti si compiano nel posare a terra sicuramente o nell'alzare l'arto col piede artificiale e col sano. Usando un piede di gomma molle, manca questo meccanismo.

3) Agli apparecchi ausiliari appartengono le cinghie pelviche e le corregge scapolari per fissare l'arto artificiale al tronco dell'invalido, inoltre i rivestimenti che abbracciano immediatamente il moncone ed impediscono un maggiore spostamento della pelle e distensione della cicatrice, rivestimenti in forma di giri di bende con sovrapposti pedali, cappucci, borse di cuoio, tricot, che di regola, al loro margine inferiore posseggono un solido imbottimento.

Mentre tralasciamo alcune protesi necessarie dopo speciali amputazioni o disarticolazioni, passiamo a quelle per le amputazioni parziali del piede, che in generale sono semplicissime. Dopo la disarticolazione delle dita e le amputazioni dei metatarsi basta per lo più riempire il vuoto rimanente innanzi nello stivale, con una sostanza molle, come ovatta. Però nelle disarticolazioni più in alto, secondo il LISFRANC o CHOPART, quando i monconi hanno un aspetto normale, nell'interno dello stivale e propriamente nel margine interno del piede bisogna mettere un rivestimento di sughero, il quale mantiene alla sua altezza normale la parte residuale della volta del piede interrotta dall'operazione. Per aumentare l'elasticità dell'incasso si può introdurre nella suola un foglietto elastico d'acciaio, che sta in connessione con due leggiere stecche gambali laterali, che nell'articolazione del piede posseggono una cerniera, e, mediante cinghie imbottite, son fissate alla gamba; la parte anteriore dello stivale vien riempita di sughero, ecc. Nei casi di disarticolazione, allo CHOPART, decorsi sfavorevolmente, con sollevamento del calcagno, si può prima di tutto tentare di sollevare il moncone all'altezza della volta normale del piede, adattando una suola anche essa montante obliquamente in avanti in uno stivale a lacci espressamente costruito, con stecche laterali, il quale in realtà permette qualsiasi flessione dorsale oltre l'angolo retto, in seguito alla speciale costruzione della cerniera dell'articolazione del piede (ROSS). Se questo non riesce, od esiste una deformità di maggior grado, non rimane altro se non di sospendere il moncone del piede, e di trattarlo come un lungo moncone di gamba. Il congegno destinato a questo scopo da FERD. MARTIN (Parigi), consiste in un involucro gambale di cuoio duro, con stecche di acciaio ai due lati, che mediante due cerniere corrispondenti all'articolazione del piede son connesse con una staffa d'acciaio sporgente sotto la suola, la quale staffa a sua volta è in rapporto con una suola d'acciaio; la parte anteriore del piede è fatta in sughero. Questa protesi, in un caso in cui non era tollerata dal paziente, fu modificata dal BÉCHARD (Parigi), nel senso che egli attaccò la staffa di acciaio alla scarpa provvista di una suola d'acciaio, per cui l'apparecchio divenne più leggero (poichè in quello del MARTIN

è ancora necessaria una scarpa ordinaria), e che per facilitare la estensione e la flessione del piede attaccò indietro e innanzi alla scarpa dei cordoni, che giungevano fin verso la metà dell'involucro gambale, ed erano annodati alle due stecche laterali d'acciaio.

Le protesi necessarie in seguito all'*exartic. sub talo*, amputazione dell'articolazione del piede del PIROGOFF e SYME o di J. ROUX, possono essere di natura affatto simile, e, per le persone di più bassa condizione, consistere in una semplice scarpa riempita anteriormente, nella cui parte calcanea s'immette il moncone. Solo al principio, insieme alla scarpa, bisogna applicare alcune leggiere stecche laterali, più tardi basta un semplice stivale a lacci. L'apparecchio raccomandato da J. ROUX, che ha l'aspetto di una gamba di legno o di un'unghia di cavallo e quindi riesce sgradito all'occhio, consiste in un involucro gambale, di cuoio duro, affatto inflessibile, da affibbiarsi anteriormente, che, all'estremità inferiore, corrispondentemente all'accorciamento della gamba, contiene uno strato di sughero rivestito di cuoio, ed un cuscino elastico. — Per diminuire l'incasso rigido e pesante di questi amputati, l'HEATH e DUPLOUY hanno adoperato piedi artificiali che contengono alcune molle. In entrambi gli apparecchi esistono involucri gambali di cuoio da affibbiarsi; il piede stirato in avanti possiede una spessa suola di cuoio, e, nell'HEATH, una doppia molla, che, partendo da essa, si estende in alto verso l'involucro gambale, deve dare al piede una certa elasticità, ed impedire che esso rimanga in qualche parte sospeso per la punta, mentre un terzo pezzo di gomma sotto il calcagno allontana da essa qualsiasi scossa. Nella costruzione affatto eguale del DUPLOUY la molla di acciaio decorrente lungo la suola porta un cuscino calcaneo, sul quale giace il moncone, mentre al disotto (in luogo del pezzo di gomma) si trova una molla spirale, e sotto l'estremità anteriore della molla d'acciaio un pezzo di sughero. — Ancor migliore doveva essere un piede fatto tutto di gomma molle, quale l'ha descritto il LEITER (Vienna); questo è fissato ad un involucro di cuoio rafforzato da stecche laterali, e possiede nella parte posteriore una corrispondente escavazione pel moncone.

Mentre per le amputazioni sopra malleolari e quelle eseguite nella parte media della gamba nulla deve aggiungersi di importante a quanto già si è detto, nelle amputazioni in alto della gamba bisogna prendere in considerazione alcune cose speciali. — Infatti quì il brevissimo moncone della gamba può aver tendenza a flettersi, e può anche divenire immobile in posizione flessa e estesa. Per impedire la flessione del moncone gambale, lo ZAVIER (Parigi 1857), adattò, per sè stesso, una correggia posteriore trasversale alla gamba artificiale costruita secondo la maniera del PALMER, in legno, ampiamente incisa nella regione dell'articolazione del ginocchio. — In altri casi, nei quali (per es. dopo un lungo uso dell'ordinaria gamba di legno a forchetta) il moncone, flesso ad angolo retto nell'articolazione del ginocchio, è quasi e del tutto immobile, può essere adoperata una gamba artificiale, che ha la forma naturale di una gamba, e quindi consta di un involucro cosciale sostenuto sul bacino, di un involucro gambale che si articola con questo, e di un piede, ma che all'estremità inferiore dell'involucro cosciale possiede un cuscinetto pel ginocchio, sul quale si appoggia il moncone gambale, flesso nell'articolazione del ginocchio. Il paziente naturalmente può camminare solo colla gamba estesa; nel sedersi egli apre, mediante un chiavistello, l'articolazione a cerniera nel ginocchio; ha quindi bisogno, per celare la deformità, di calzoni sufficientemente ampi. — Se si tratta di un breve moncone di amputazione, con contemporanea anchilosi in estensione dell'articolazione del ginocchio, allora nella protesi ordinaria che si appoggia al bacino

bisogna praticare, nella parte superiore ed anteriore dell'involucro gambale, una incisione così considerevole, che nella flessione del membro artificiale nelle sue cerniere del ginocchio il moncone gambale attraverso di quella possa facilmente venir fuori. — Finalmente se si vuol provvedere di una protesi un brevissimo moncone gambale in posizione estesa, è anche possibile di allungarlo artificialmente, adattandovi, secondo il processo del ROBERT e COLLIN, un involucro chiuso inferiormente, lungo, fatto in alto di cuoio molle, in basso di cuoio duro, il quale mediante corregge laterali sta in connessione con una cinghia cosciale; quando, a tal uopo, secondo il processo del LEBELLEGUIC, si dà al moncone un rivestimento strettamente adattato di pelle di camoscio, che alla sua estremità inferiore porta una correggia, che attraverso tutta la lunghezza dell'involucro gambale e fuori di esso si fissa ad una fibbia, allora si è con ciò formato un moncone artificiale, il quale corrisponde a quello di un'amputazione nella parte media della gamba.

Per la disarticolazione del ginocchio, l'amputazione della coscia transcondiloidea, sopracondiloidea e del GRITTI, possono adoperarsi le stesse protesi, o propriamente quelle, nelle quali il moncone stesso, (anche quando, come è desiderabile, la cicatrice ha una sede conveniente) viene utilizzato come sostegno, mentre l'arto artificiale conserva il suo principale punto d'appoggio alla tuberosità ischiatica. Tostochè non viene adoperata l'ordinaria gamba di legno a forchetta, potrebbe essere utilizzata, nel miglior modo la gamba artificiale dell'HUDSON, nella quale l'estremità inferiore dell'involucro cosciale, esattamente costruita secondo la forma del moncone cosciale, accoglie il moncone, mentre la gamba e il piede artificiale sono uniti mobilmente mediante cerniere e cordoni corrispondentemente applicati. Intanto appunto l'applicazione della cerniera del ginocchio ha la sua difficoltà tecnica ben nota ai fabbricanti di istrumenti, che consiste specialmente nel fatto che, a causa della lunghezza del moncone, essa viene a stare più in basso dell'articolazione normale dell'altro lato.

Le prime protesi che furono adoperate in seguito alla disarticolazione dell'anca, sono le gambe di legno che più oltre descriveremo; in seguito, in loro luogo, furono costruite protesi della forma di vere gambe, mentre il modo di fissazione al bacino naturalmente più o meno rimase lo stesso. Così la gamba di legno del FOULLIOY (che più tardi descriveremo), fu modificata dallo CHARRIÈRE in modo, che, oltre alla forma naturale di una gamba, la protesi aveva una lunga correggia, che partendo dal piede, e decorrendo sulla faccia anteriore dal membro artificiale, arrivava fino alla spalla opposta, cosicchè i movimenti di questa contribuivano a far procedere innanzi la gamba artificiale. Un giovine Lord irlandese che, oltre di questa protesi, aveva dall'altro lato anche una gamba artificiale, sarebbe divenuto un eccellente cavaliere. Nel camminare l'articolazione dell'anca e del ginocchio son tenute fisse da chiavistelli e solo nel sedere possono esser flesse allontanando questi. Una simile disposizione ha la costruzione di ROBERT e COLLIN, nella quale la fissazione ha luogo mediante un'ampia cintura pelvica. Per rendere ancora più solida nel giacere o nel camminare la connessione tra l'involucro, che abbraccia esattamente la metà disarticolata del bacino, e l'involucro cosciale, che esternamente è formato da stecche d'acciaio articolate, in mezzo di quei due, uscendo da un fermaglio di acciaio che riunisce trasversalmente le due stecche laterali dell'involucro cosciale, trovasi uno stelo scorrente in una doccia dell'involucro pelvico, nella flessione ed estensione, stelo che in posizione eretta e nel camminare sostiene a preferenza il peso attraverso il tronco. La gamba artificiale adoperata dall'UHDE in un caso, (1868) è costruita secondo il MATHIEU e CHARRIÈRE.

Le membra artificiali, nei difetti congeniti delle estremità¹⁰⁾ per gli arti superiori si adoperano in modo affatto eguale come dopo le mutilazioni artificiali. Anche nelle estremità inferiori son da tenersi presenti le stesse regole come nella protesi dei monconi d'amputazione, premesso che i difetti congeniti si comportino analogamente ai monconi d'amputazione. In singoli casi può finanche trattarsi della sostituzione artificiale di tutte le quattro estremità, che esistono solo rudimentalmente. Quando però in un difetto congenito unilaterale l'arto è bensì di molto più corto dell'altro, ma porta un piede bene sviluppato, gli apparecchi protetici son da modificarsi alquanto, e bisogna quindi utilizzare l'ampia superficie di sostegno che offre il piede. Il più semplice apparecchio da adoperarsi qui, rassomiglia ad un trampolo da bambini fissato al bacino, sul cui scalino poggia il piede del paziente. Se si deve imitare la forma di una gamba naturale, allora nell'analogo apparecchio si deve trovare una gamba ed un piede artificiale, ed il paziente cela in un ampio calzone il suo piede naturale che sta al di sopra di questo, piede naturale che quando si trova in posizione difettosa, p. es. equina, ha bisogno ancora di un sostegno specialmente conformato.

La gamba o il piede a trampolo è in realtà anche una sostituzione di un arto perduto, ma si distingue dalla gamba artificiale propriamente detta, come è noto, perchè in esso la forma della parte del corpo mancante non vien riprodotta affatto o solo incompletamente, e mancano anche i meccanismi pel movimento delle dita, dell'articolazione del piede, ecc., mentre talvolta vi si pratica una flessione del ginocchio. Del resto la sua costruzione ed il suo modo di fissazione possono essere simili a quelli della gamba artificiale, e le parti mancanti vengono sostituite da un bastone cilindrico od alquanto conico di legno duro e spesso $1\frac{1}{2}$ pollice, il quale in alto passa in un breve anello, adattato all'ampiezza dell'involucro o forchetta, ed in basso termina in una colonnetta $1-2$ pollici alta ed altrettanto spessa, la quale sovente, per camminare comodamente e conservare la durata, è rivestita da un involucro di cuoio e una guaina di gomma. Quando il piede a trampoli è provveduto di una cerniera fissabile nel camminare, ma da potersi lievemente flettere nel sedere, il suo portatore non solo può sedersi più comodamente, ma, anche quando siede può riposarsi completamente.

L'abituale piede a trampoli, per l'amputazione della gamba nella sua parte media o nel terzo superiore, che può essere adoperato anche dopo la disarticolazione del ginocchio, o l'amputazione nei condili del femore, possiede notoriamente una stecca esterna, che dal ginocchio arriva in alto fino all'anca mentre, per mezzo di un cuscino, si poggia sulla gamba flessa nell'articolazione del ginocchio ovvero sul moncone stesso della coscia, ed una stecca interna che decorre fino alla metà della coscia; una correggia affibbiata nel terzo inferiore della coscia come pure una cinghia pelvica in connessione coll'estremità superiore della stecca esterna, servono alla fissazione della protesi. Per secoli l'uso quasi generale di questa gamba fece sì che l'amputazione della gamba, anche quando doveva farsi in basso, si eseguiva quasi solo nella sua parte media o sopra di essa, nel cosiddetto sito di elezione, perchè un moncone più grande, nella posizione in cui la gamba deve trovarsi sui trampoli, dà al paziente grandi incomodi. Quando ciò malgrado un paziente con lungo moncone gambale vuol servirsi del trampolo del ginocchio, in questo, per accogliere il primo, deve applicarsi una stecca cava bene imbottita sporgente orizzontalmente indietro. Appena però in casi siffatti in luogo di un piede artificiale si adopera un piede a trampolo imbutiforme, è solo necessario circondare il moncone di un involucro bene imbottito, fatto di legno, cuoio duro, o cartone (con fasce consolidate con vetro solubile alla magnesite, secondo

il TRENDELENBURG), involucro sotto il quale trovasi il trampolo, e di fissare quello, mediante due corregge che scorrono al lato esterno ed interno, ad una cinghia cosciale posta sopra il ginocchio.

Tra i piedi a trampolo per la coscia troviamo prima la semplicissima costruzione dello SCHMÜCKERT (ultimamente direttore generale delle poste prussiane), che nel 1814 fu amputato in guerra. Il suo apparecchio costruito in legno dolce da un tornitore, consiste in un trampolo della spessore di un pollice, sopra e sotto più largo, e intorno al quale, in corrispondenza della coscia, del ginocchio e del polpaccio sono messi dei dischi orizzontali di legno del diametro della relativa sezione dell'arto. Attraverso questi dischi, come pure attraverso l'estremità superiore ed inferiore dei trampoli son tirati dei cordoni verticali che in certo modo rappresentano l'impalcatura del volume della gamba; al ginocchio si trova ancora uno speciale cuscinio di cuoio; all'estremità inferiore del trampolo è situata, e resa mobile da cerniera, una scarpa formata di doppio cuoio. L'adattamento al moncone ha luogo mediante parecchie stecche di legno bene imbottite ed accollate al moncone, e parecchie corregge. — Il piede a trampolo più utile per la coscia consta di un involucro cosciale (dello stesso materiale di quello per la gamba) che è fissato immobilmente o con cerniere ad una cinghia pelvica, o porta il trampolo. — Il GÄRTNER (capo dei telegrafi dello stato a Tharand presso Dresda), costruì per sè stesso un piede a trampolo flessibile nel ginocchio, con bretelle innanzi o indietro, l'impalcatura della coscia consiste soltanto di stecche d'acciaio laterali, un anello ischiatico superiormente, sul quale posa il bacino, e parecchie corregge trasversali, da affibbiarsi in avanti, che non si accollano perfettamente al moncone rivestito di una calza, e del resto affatto libero. All'estremità inferiore del trampolo esiste una imbottitura, che può essere anche sostituita da una scarpa ferrata; inoltre i calzoni su di essa possono fissarsi fortemente tesi, per impedirne lo svolazzamento. Il GÄRTNER, con analoga disposizione, invece dei trampoli ha adoperato anche una gamba artificiale, che nel camminare possiede un'articolazione del ginocchio immobile. — Nel piede a trampolo dell'ESMARCH-BECKMANN (Kiel, 1865) il moncone rosta in massima parte libero, inquantochè in luogo di un involucro cosciale, come con la loro gamba artificiale, il moncone giace sull'anello ischiatico imbottito. — Nel piede a trampolo del LABELLEGUIC, destinato ad un brevissimo moncone cosciale, quest'ultimo, come pure la parte superiore della gamba sana, son rivestite di pantaloni di pelle di camoscio; all'estremità a foggia di berretto da notte del rivestimento del moncone si trova una lunga correggia, la quale, tesa per quanto è possibile, tratta attraverso una finestra dell'involucro cosciale esistente nella regione poplitea, vien quivi fissata, e quindi è considerevolmente aumentata la superficie del piccolo moncone. Il trampolo possiede una cerniera corrispondente all'articolazione del ginocchio.

L'inconveniente che il piede a trampolo, per la sua piccola superficie alla estremità inferiore facilmente scivoli, specialmente su suoli ineguali—per esempio, tra le pietre si incuneò, od affondò profondamente in terreni molli—è stato tolto dal conte DE BEAUFORT avendo egli applicato al margine inferiore del piede una sporgenza a foggia di scarpa, la cui parte plantare non era però piana, ma convessa, e provvista di uno strato di sughero. Astraendo dalla forma, che rassomiglia a quella di un piede, questa costruzione non solo ingrandisce considerevolmente la base, ma rende anche possibile un passo più lungo; però l'incesso del paziente è alquanto oscillante. — Un apparecchio rassomigliante a questo fu applicato dal TRENDELENBURG all'estremità inferiore del trampolo. — Il KÜSTER attribuisce vantaggi speciali ad un

piede artificiale fattosi da un amputato stesso, il quale consiste in una canna di bambù vuota grossa come il braccio, la cui scorza dura silicea, per rendere il tutto più leggiero, era stata piallata. A causa della sua spessezza il trampolo non guasta i calzoni, e, per rendere silenzioso il cammino, alla estremità inferiore del trampolo è applicata una guaina di cuoio riempita di uno spesso cuscinetto di crini di cavallo. Con ciò è anche facilitato molto il cammino su di una via sabbiosa. Alla estremità superiore del trampolo destinato per la coscia, si trova una guaina di leggerissimo legno di pioppo. — Il CORNISH (1857) ha presentato un piede a trampolo, che forma il passaggio al piede artificiale e rappresenta un trampolo con un'impalcatura metallica per il piede, la quale contiene una quantità di molle, e la cui forma esterna corrisponde esattamente a quella di un piede. — Alla estremità inferiore del trampolo CAMILLUS NYROP (Kopenhagen) ha affidata una opportunissima disposizione, che consiste nell'essere la colonnetta inferiore del trampolo composta di due parti, delle quali la parte inferiore fissa contiene una semisfera, sulla quale la parte superiore che sostiene tutto il peso della gamba può rotare in modo che se rimanesse il trampolo preso tra pietre, ecc., il moncone soffrirebbe meno facilmente uno stiramento doloroso. Inoltre nella stessa costruzione il moncone cosciale, prima che venga introdotto nella guaina cosciale scavata in legno di tiglio e non imbottita, è provvisto di un cappuccio di cuoio bene imbottito che chiude ogni accesso. — Nel piede a trampolo del RUSHEIM HERRMANN (Praga 1860) la fissazione al bacino è perfettamente uguale a quella della sua gamba artificiale (v. sopra); all'estremità inferiore porta una palla di caucciù che favorisce di molto l'elasticità del cammino, ed è contenuta in una capsula. — Più tardi l'HERRMANN (1865) ha provvisti i trampoli anche di appendici a mo' di piedi e di calcagni. — In un piede a trampolo costruito dal THAMM (Berlino) per la coscia, la estremità inferiore del trampolo tagliata ad angolo retto si immette in un pezzo podalico, che ha la forma di un moncone di piede alla LISFRANC o alla CHOPART, è legato mobilmente ad esso, o mediante un bolzone trasversale di ferro, e poggia su spessi cuscinetti di gomma, posti nell'interno del pezzo podalico; il pezzo podalico è rivestito esternamente anche con uno spesso strato di feltro o di cuoio di ippopotamo.

I piedi a trampoli per le disarticolazioni dell'anca sono stati costruiti per la prima volta a Parigi; uno che si adopera in quell'Hôtel des Invalides, consiste in una guaina di legno, che nella regione dell'articolazione del ginocchio passa in un trampolo, e in alto in una stecca, che al lato esterno ed anteriore giunge fino alla regione delle costole; tutto l'apparecchio è fissato con corregge al tronco, ed è mosso al cammino da un manubrio, a portata di mano, al lato esterno. Questo apparecchio (detto "*La sellette* „) si sposta con straordinaria facilità specialmente nel sedere. Un apparecchio costruito dallo CHARRIÈRE (1840) colla sua guaina di cuoio che abbraccia solo il bacino, si applica esattamente a questo; in esso, articolato con cerniere, si trova un arco di acciaio, alla cui estremità inferiore è fissato il lunghissimo trampolo. L'uso dell'apparecchio, a causa della sua applicazione troppo stretta e del calore che produce, fu considerato dai pazienti come più incomodo dei precedenti. — Quello costruito dal medico capo di marina FOUILLIOY (Brest, 1841) e perfezionato dallo CHARRIÈRE, consiste di una grossa guaina che abbraccia una metà del bacino, e che fissata al tronco con cinghie ed un corsetto, passa in guaine analoghe per forma alla coscia ed alla gamba ed in basso finisce con un trampolo; in corrispondenza dell'anca e del ginocchio son adattate cerniere fissabili. La progressione ha luogo mediante contrazioni muscolari stranamente combinate, e mediante un

movimento ondulante del tronco, col quale il membro artificiale viene spinto in avanti ed aggravato del peso del tronco. Parecchi invalidi camminarono eccellentemente con questo piede a trampoli.—Una modificazione dell'apparecchio per opera del medico capo di marina e Prof. ARLAUD (Tolone, 1860) consiste nella sostituzione del corsetto con un'ampia cinghia toracica e bretelle, mentre l'involucro pelvico è tagliato in modo che il paziente non ha bisogno di togliersi l'apparecchio nella defecazione, ecc. — In un apparecchio del fabbricante MATHIEU (1861) la fissazione ha luogo unicamente al bacino, le cui due metà vengono abbracciate, come pure con un'ampia cinghia, alla parte superiore della coscia. Nel punto d'unione degl'involucri pelvici col trampolo trovasi una cerniera, che mediante una molla e la mano può facilmente esser flessa fino a 90°, o facilmente esser piegata in avanti pel cammino; il sollevamento della gamba è operato mediante un cordone elastico situato in avanti, appena cessa il peso del corpo sui trampoli, ma sembra essere poco attivo, sicchè il sistema utilizzato nei due precedenti apparecchi, di farvi concorrere i muscoli del tronco, merita la preferenza.—Il LEBELLEGUIC ha adoperato anche dopo la disarticolazione dell'anca, i suoi calzoni di cuoio di caucciù colla correggia dal lato amputato (v. sopra), e fissa la correggia nell'interno dell'apparecchio, nella regione dell'articolazione del ginocchio, ad un'asta di acciaio trasversale. La protesi, che del resto è fatta come quella dell'apparecchio del FOUILLIOY, mediante i calzoni, è molto intimamente connessa al tronco.—Il GEFFERS (Berlino) costruì un piede a trampolo, il quale all'altezza dell'articolazione dell'anca possiede una molla, che nello star ferma è premuta dal peso del corpo, nel flettersi delle parti superiori del corpo invece si apre, e spinge in avanti il trampolo, per progredire della lunghezza di un passo; appena la parte superiore del corpo si trova nell'asse pel trampolo, la molla viene di nuovo compressa. Nel sedersi il trampolo, naturalmente viene anche flesso. Il portatore di questo apparecchio camminava molto comodamente.

Anche nelle protesi delle estremità inferiori, bisogna distinguere, dal punto di vista pratico, gli apparecchi di lusso e di lavoro. Anche in essi, presupponendo un buon moncone da amputazione, con cicatrice posta favorevolmente, dipende dal grado di educazione, dalla intelligenza, dall'abilità del portatore, se egli, quando porta una gamba artificiale è in grado di servirsene con facilità senza camminar male, e se egli possiede la capacità di conservarlo il più a lungo possibile. Pei lavoratori di campagna, gli operai di lavori manuali grossolani, i facchini ecc. il piede a trampoli merita evidentemente la preferenza di fronte alle gambe artistiche, perchè quello è di gran lunga meno costoso di queste, è soggetto a minore e più tardivo deterioramento, e richiede minori spese di conservazione e riparazione.

Le speciali istruzioni per le misurazioni da prendersi per ordinare gli arti artificiali non le diamo perchè è assolutamente necessario che l'amputato stesso sia visto ed osservato dal tecnico, mentre l'invio di misure, disegni, getti in gesso, ecc. non è sufficiente per dare al fabbricante schiarimenti sulle specialità individuali del mutilato, il suo modo di camminare, il peso del suo corpo, lo stato di sua nutrizione, lo sviluppo della sua muscolatura, ecc., condizioni che, insieme al suo mestiere, ad altre malattie o difetti, di cui soffre, agli speciali desideri ed abitudini, che egli ha, son da considerarsi accuratamente nella confezione della protesi. Ma anche dopo che sia già pronto il membro artificiale, il paziente deve rimanere ancora parecchi giorni, per l'esecuzione di alcune modificazioni consecutive all'osservazione del tecnico, inoltre l'invalido, quando ha ricevuta la gamba artificiale, deve prima imparare a camminar con essa, ed abituarsi all'insolita pressione. Egli deve inoltre ricevere ammaestramenti sulla con-

servazione della sua protesi (ingrassare le articolazioni, tener morbido il cuoio, dopo che esso si è inumidito per sudore o piogge); anche per questi casi, per le riparazioni (necessarie talvolta anche negli arti artificiali meglio costruiti e conservati) nell'imbottitura, nelle molle, nelle articolazioni, ovvero perchè il moncone per atrofia ha modificata essenzialmente la sua forma, è stringentemente necessaria la presenza di una seconda gamba artificiale, poichè un piede a trampolo dato all'infermo eventualmente in sua vece, non adempie a questo scopo, poichè l'invalido abituato all'uso della gamba artificiale (per ragioni statiche), non può senz'altro servirsi anche del piede a trampolo.

Nei più importanti apparecchi di sostegno pei feriti e gli per operati alle estremità inferiori, cioè le grucce, è necessario sia di diminuire, per quanto è fattibile, la pressione che ha luogo molto dannosamente sui nervi ascellari, e, come è, noto, può dar luogo alla paralisi delle estremità superiori, sia di renderle, quanto più si può maneggevoli. Per raggiungere una maggiore elasticità gli appoggi ascellari possono essere sostenuti da una molla d'acciaio, o esser sostituiti da un robusto nastro elastico, ovvero, invece di essere imbottiti di crini di cavallo, possono, secondo il fabbricante francese di gomma GALANTE, consistere di cuscini di gomma ad aria alquanto concavi, i quali mediante un cordone inestensibile tesovi sopra, è inchiodato alla parte sottostante di legno, e mediante un tubo lungo 2—3 cm. può essere riempito ora d'aria ora d'acqua. — L'HERMANN (Praga 1865) ha conseguita la elasticità adattando a molla l'appoggio ascellare sul bastone della grucciona diviso in alto a forchetta (con molle spirali mobili in involucri di ottone). Parimenti egli aggiunse nell'estremità inferiore della grucciona, come nel suo piede a trampoli, una sfera di gomma contenuta in una capsula. — In egual modo, ma in senso opposto, procedè il GALANTE, avendo egli inserito in una escavazione di caucciù vulcanizzato una sfera di legno. Del resto è del tutto raccomandabile uno spesso e largo cuscino di gomma applicato al piede della grucciona, il quale anche in una posizione obliqua della grucciona si dispone in modo da toccare sempre con tutta la sua superficie il suolo, e, ad evitare il pronto logoramento, è rivestito di forte cuoio da suole. Inoltre per evitare lo scivolamento delle grucce, e per appoggiarle sempre con tutta la loro superficie inferiore, il BÉCHARD divise la sua estremità inferiore in due parti, cioè in una parte inferiore, una superficie piana, su cui si trova fissata una semisfera, ed una parte che abbraccia quest'ultima parzialmente colla sua concavità, parte che è convessa con un canale contenente una molla spirale. In questa disposizione la superficie fondamentale della grucciona, anche quando questa viene appoggiata in qualsivoglia direzione sul suolo, non esce dalla orizzontale. — JAMES R. TAYLOR (New-York) per un paziente che aveva bisogno di due grucce, costruì una sella imbottita portata sotto le vesti, sulla quale siede il paziente e dalla quale lateralmente escono delle corregge, che 2 pollici sotto il cavo ascellare terminano con uncini d'acciaio, che si veggono solo dall'esterno, e son fissate sulle estremità superiori delle grucce. Così tutto il peso del corpo poggia sulla sella, e il paziente facilmente si può, in mezzo alle grucce, spingere innanzi, senza che i cavi ascellari subiscano una dannosa pressione. — Invece dell'originalmente semplice bastone a grucciona che si afferra malamente colla mano, ora abbastanza generalmente si adopera un bastone fatto a forchetta in alto, che si può facilmente afferrare e tenere nella sua congiunzione trasversale esistente all'altezza della mano.

Letteratura: ¹⁾ [Debout], *De la restauration du nez. Parallèle des procédés autoplastiques et des pièces de prothèse*. Bulletin de thérapeutique. 1862, LXII, p. 331, 379, 423, 470; LXIII, pag. 44, 94, 142. — Gaujot et Spillmann, *Arsenal de la Chirurgie contemporaine*, 1872, II, pag. 57. — ²⁾ [Debout], l. c. LVIII, pag. 92;

LXIII, pag. 236; LXV, pag. 189, 233, 286, 334, 382, 427.—Gaujot u. Spillmann, l. c. pag. 40. — ³) [Debout], l. c. LXIII, pag. 285, 331, 376, 457. — Gaujot und Spillmann, l. c. — ⁴) Gaujot u. Spillmann. l. c. pag. 25. — Wilhelm Sürsen. Ueber Gaumendefecte in Robert Baume's Lehrbuch der Zahnheilkunde. 2. Aufl. Leipzig 1885, pag. 726. — ⁵) Max Schüller, Die Tracheotomie. Laryngotomie und Exstirpation des Kehlkopfes. Billroth und Lücke, Deutsche Chirurgie. 1880. Lief. 37, pag. 215 ff. — ⁶) H. E. Fritze, Arthroplastik oder die sämtlichen, bisher bekannt gewordenen künstlichen Hände und Füße. Mit 26 Taf. Lemgo 1842, 4. — O. Martini (Dresden), Ueber künstliche Gliedmassen in Schmidt's Jahrbüchern des ges. Med. CXV, 1862, pag. 105. — A. Roth, Ueber künstliche Glieder in Med. Correspondenzbl. des Württembergischen ärztl. Vereines, 1874, Nr. 31; 1875, N. 2, 3. — Gaujot u. Spillmann, l. c. II, pag. 65. — M. Schede in v. Pitha-Billroth, Handb. der Chir. II, 2. Abth. 2. Heft., pag. 278.—O. Karpinski. Studien über künstliche Glieder. Berlin 1881, 8. Mit. 1. Atlas (di 50 tavole), qu. 4. — ⁷) Broca, *Bulletin de l'Acad. impér. de médecine*, XXXIV, 1869, pag. 397. — ⁸) La letteratura per le protesi delle estremità inferiori è la stessa che quella per le superiori. Dippiù ancora: D. E. Meier, Ueber künstliche Beine. Mit 24 Holzschn. Berlin 1871, 8. — ⁹) [Debout], *Bulletin de thérapeut.* 1862. LXII, pag. 186, 233, 283, 525. Gaujot u. Spillmann, l. c. pag. 159. — ¹⁰) Debout, *Enquête sur les ressources de la prothèse dans les cas d'arrêt de développement congénital des membres abdominaux et spécialement de l'un d'eux.* *Bulletin de thérapeut.* 1883, LXIV, pag. 232, 280, 328, 379, 420, 521. — Gaujot u. Spillmann, l. c. pag. 172.

G. Del Re.

E. GURLT.

Membrana, membrana fenestrata, v. Arterie, v. I, pag. 813; membrana del DECHEMETTE, membrana elastica anteriore e membrana del BOW-MANN, membrana limitante interna od esterna della congiuntiva, v. l'articolo Occhio.

Menidrosi (μήν e ἰδρώσις) sudore mestruale; secrezione sudorifera periodica vicariante, in luogo della mestruazione.

Menière (malattie del), o morbo apoplettiforme del Menière.

Nell'anno 1861 P. MENIÈRE pubblicò nella Gazzetta medica di Parigi una serie di osservazioni su di una malattia, fino allora non peranco descritta, il cui quadro clinico mostra il seguente gruppo di sintomi: un accesso apoplettiforme, accompagnato a susurri auricolari, vertigine e vomito, mena ad una perdita di coscienza, talvolta di una durata più breve talaltra più lunga.

Questi minacciosi fenomeni generali passano rapidissimamente, e non restano che con andatura barcollante; ma anche questa, d'ordinario, scompare spontaneamente e cede il posto ad una completa guarigione, ad eccezione di una durezza di udito, quasi sempre molto rilevante, la quale è accompagnata a sensazioni auditive subbiettive. Con l'esame obbiettivo dell'organo dell'udito non si rilevano alterazioni dimostrabili, e l'affezione dell'udito, non ostante tutti i tentativi terapeutici, resta d'ordinario completamente inguaribile.

Il MENIÈRE ammise che in questa caratteristica effezione si tratti di un'affezione del labirinto, ed il risultato complessivo delle sue osservazioni lo riunì nelle seguenti proposizioni:

1. Un organo auditivo, fino al momento sano, può istantaneamente esser sede di disturbi funzionali, che consistono in diverse sensazioni auditive subbiettive, continue od intermittenti, in compagnia di un maggiore o minore disturbo dell'udito, che bentosto vi sia associa.

2. Questi disturbi funzionali hanno loro sede nell'orecchio interno, e possono provocare accidenti simili a quelli cerebrali, cioè vertigine, stordimento, passo mal sicuro, movimento di rotazione, e stramazamento istan-

taneo; essi sono inoltre accompagnati da nausea, vomito, e da uno stato simile alla lipotimia.

3. A questi accessi, che hanno una forma intermittente, segue ben-tosto una durezza di udito, per lo più molto considerevole, e spesso l'udito viene istantaneamente e completamente abolito.

4. Tutto mena ad ammettere che l'alterazione materiale, causa di questi disturbi funzionali, abbia la sua sede nei canali semicircolari ¹⁾.

La dimostrazione principale della sua teoria la rinvenne il MENIÈRE nella sezione di un caso di questa specie ²⁾, che egli mise in parallelo con i noti esperimenti, fatti dal FLOURENS, sui condotti semi-circolari degli animali. Trattavasi di una giovinetta, la quale, nel tempo della sua mestruazione, per effetto di un infreddamento, perdette in modo istantaneo completamente l'udito. I sintomi più culminanti che accompagnavano la sordità, consistevano in una vertigine persistente; il minimo tentativo di movimento produceva vomito, e la morte avvenne nel quinto giorno. Nella sezione il cervello ed il midollo spinale si trovarono affatto inalterati, e, come unica alterazione nell'organo auditivo, si poterono osservare i canali semicircolari nello stato d'infiammazione emorragica, della quale, nel vestibolo, non si trovava che qualche traccia, ma nella chiocciola niente del tutto.

Per ciò che riguarda gli esperimenti del FLOURENS ³⁾, dopo la lesione dei canali semi-circolari nei colombi e nei conigli, si ebbero movimenti barcollanti e rotatorii caratteristici, i quali dovevano mettersi in una certa connessione con i disturbi di coordinazione, osservati sugli ammalati dal MENIÈRE.

Vi si aggiunse poi che lo CZERNAK, ripetendo gli esperimenti del FLOURENS negli uccelli (colombi), osservò un altro sintoma della malattia del MENIÈRE, cioè il vomito ⁴⁾. In questi ultimi tempi il GOLTZ ⁵⁾ ha ripetuto questi esperimenti, e confermato completamente le vedute del FLOURENS; egli però va anche più oltre, e, lasciando indeciso se i canali semi-circolari sieno generalmente organi auditivi, dice: " Essi inoltre costituiscono però un apparecchio, che serve a conservare l'equilibrio. Essi, per così dire, sono organi di senso, per l'equilibrio della testa, e mediatamente di tutto il corpo „.

Devesi inoltre qui menzionare un esperimento molto istruttivo nell'uomo vivente e completamente finoggi trascurato dai fisiologi, esperimento eseguito dallo SHWARTZE ¹²⁾, del resto senza alcuna sua intenzione, in occasione di un'apertura operativa dell'apofisi mastoidea, per lesione collaterale del canale osseo semi-circolare orizzontale. A prescindere dalla paralisi del facciale, che subito sopravvenne per lesione contemporanea del canale del FALLOPPIO e schiacciamento del facciale, il rispettivo paziente, allo svegliarsi dalla narcosi, mostrò i fenomeni seguenti, che durarono per molti giorni: vomito ad ogni movimento della testa, preferibilmente nel tentativo di alzarsi, ed intensa vertigine circolare. Solo nella posizione tranquilla, assoluta, sul dorso e sull'occipite, e con gli occhi chiusi, il suo stato gli riusciva tollerabile. È importante, al proposito, di notare che la sezione mostrò veramente un colorito ardesiaco del canale orizzontale membranoso (insieme a flogosi purulenta del vestibolo), ma nessuna lesione traumatica del medesimo, cosicchè quindi quei sintomi, perfettamente analoghi a quelli osservati dal FLOURENS e CZERMAK sugli operati, dovrebbero essere riferiti all'istantaneo deflusso del liquido del labirinto. Sebbene qui non si tratti di un organo auditivo normale, ma di una infiammazione cronica, purulenta, del medesimo, pure questo caso ha certamente un grande interesse fisiologico.

Lasciando per il momento da parte il reperto macroscopico surripotato, constatato dal MENIÈRE in un caso, ed attenendoci principalmente alla dottrina seguita dal GOLTZ e dai suoi innumerevoli seguaci, resta e cade con questa anche la spiegazione di questa malattia, data dal MENIÈRE. La obiezione più fondata ha trovata questa opinione, intorno alla funzione dei canali semi-circolari, primieramente per opera del BÖTTCHER⁶⁾, il quale dimostrò che i disturbi di coordinazione, osservati dopo la lesione dei medesimi, debbano riferirsi a contemporanee lesioni cerebrali. L'altra obbiezione è venuta specialmente dal v. BERGMANN⁷⁾, il quale, sulla base dell'assistenza personale agli esperimenti del BÖTTCHER e di un'analisi critica molto accurata, si associò completamente alle osservazioni cliniche del BÖTTCHER.

Recentemente B. BAGINSKY⁸⁾, ripetendo gli esperimenti sui condotti semi-circolari dei colombi, ha mostrato che i fenomeni di vertigine sopravvenuti in tal caso, si osservano solamente in combinazione con lesioni cerebrali (cervelletto, midolla allungata, corpi quadrigemini), le quali sono sufficienti a spiegarli. Sui cani questi fenomeni di vertigine possono anzi dimostrarsi immediatamente, come indipendenti dai condotti semi-circolari. Per spiegare le alterazioni cerebrali secondarie, che sopravvengono nei colombi operati, va qui specialmente notato che nei colombi l'acquedotto del vestibolo, che mette in diretta comunicazione gli spazi endolinfatici del labirinto con lo spazio subdurale, è molto ampio, cosicchè, secondo il BAGINSKY, in ogni taglio di un condotto semi-circolare membranoso, si perviene ad un deflusso istantaneo del liquido cerebro-spinale (v. sopra il caso dello SCHWARTZE), e ciò provoca un corrispondente cambiamento della pressione, nella cavità cranica.

Fenomeni di vertigine completamente simili, associati inoltre al nistagmo, sono stati osservati dal BAGINSKY nei conigli, con aumento di pressione, nella cavità del timpano. Gli esperimenti si son fatti dopo previa perforazione della membrana del timpano del condotto auditivo esterno, e precisamente con la iniezione di linfa, con la insufflazione dell'aria sotto una forte pressione, o col produrre una pressione sulla cavità del timpano, mediante una colonna liquida. In tutt'i casi, nei quali sopravvennero i detti fenomeni, la sezione mostrò una rottura della membrana della finestra rotonda, iperemia ed edema del cervello, infiammazione od emorragia, nelle parti cerebrali vicine all'orecchio. Si potette inoltre dimostrare che tanto i liquidi quanto l'aria, attraverso l'acquedotto della chiocciola, pervenivano direttamente nel cervello, e così colpivano specialmente alcune sue parti (corpo restiforme), la cui irritazione diretta, secondo le antiche esperienze (MAGENDIE, BROWN-SÉGUARD ed altri), produce i detti fenomeni.

Ma anche senza la lacerazione della membrana della finestra rotonda, col solo eccesso di pressione nella cavità del timpano, possono provocarsi transitoriamente, nell'uomo, fenomeni molto affini al gruppo sintomatico del MENIÈRE, come ha potuto dimostrare l'Autore⁹⁾, in una serie di ammalati auricolari con difetti della membrana del timpano, e con la tromba libera, la cui cavità del timpano venne sottoposta ad un istantaneo aumento della pressione d'aria, da parte dell'orecchio esterno. I più importanti sintomi osservati al proposito furono i disturbi nell'occhio (diplopia, movimento apparente degli oggetti, abduzione), i quali costituivano, in sostanza, la base della vertigine. E tutto ciò accennava che l'eccesso istantaneo di pressione, comunicato per la membrana finestrata del labirinto, probabilmente, con la mediazione dell'acquedotto della chiocciola, provocava un corrispondente aumento istantaneo di pressione nel liquido cerebro-spinale, ed irritazione alla base del cervello.

Siccome questi esperimenti sono senz'altro gittati insieme coi risultati del BAGINSKI, senza addentrarsi nel sopracitato lavoro originale dell'autore, così vogliam rilevare espressamente, ancora una volta che quì non si tratta di veruna lesione delle membrane finestate, e -- per ciò che riguarda la spiegazione dei corrispondenti fenomeni cerebrali — di veruna semplice oscillazione di pressione nel laberinto propagata al liquido cerebro-spinale, ma che essi vengono osservati dall'Autore solo nell'eccesso di pressione, che si verifica a sbalzi, e vengono riferiti al fatto, che, per l'azione della pressione a sbalzi, viene provocata un'onda nel liquido del labirinto, la quale, per l'acquedotto della chiocciola si propaga al liquido cerebro-spinale, e la cui forza viva si rompe alla base del cervello, e quivi resta distrutta *).

Anche sulla base di osservazioni patologiche sull'uomo, si sono ripetutamente elevate gravi obiezioni contro la teoria del GOLTZ, e primieramente da parte di J. GRUBER (1869) nel congresso dei naturalisti d'Innsbruck, dove il GOLTZ dimostrò l'anormale posizione della testa ed il fenomeno di vertigine in due colombi, ai quali erano stati distrutti i canali semicircolari. Già fin d'allora il GRUBER ¹⁰⁾ notava che egli non aveva potuto constatare verun sintoma di sorta, in un uomo con distruzione completa di un organo auditivo, come si osservava nei due animali.

Ritornando al reperto anatomico del labirinto, trovato dal MENIÈRE in uno dei suoi casi, devesi primieramente notare, che questo, sebbene d'accordo con la teoria FLOURENS-GOLTZ, sia però l'unico reperto finora constatato, nei sintomi puri del MENIÈRE, e che d'altra parte esiste un recente caso, osservato dall'Autore, nel quale si trovarono in alto grado all'autossia le stesse alterazioni del labirinto, in ambo i lati, senza che in vita si fossero osservati i fenomeni del MENIÈRE. Il caso riguardava un fanciullo di 4 anni, che, dopo una meningite di pochi giorni, venne istantaneamente colpito da una sordità completa. Ciò accadde nel tempo della convalescenza, quando il fanciullo, già seduto nel letto, cominciava a scherzare. Alla sordità precedette solo per tre giorni, un tintinnio auricolare forte e continuo, mentre mancavano affatto gli altri sintomi generali. Dopo ciò l'ammalato subì un nuovo accesso di meningite, pel quale morì dopo alcune settimane, senza che mai negl'intervalli liberi avesse potuto constatarsi una traccia di udito. La sezione mostrò una meningite tubercolare della base, insieme ad idrocefalo interno; gli acustici mostraronsi completamente liberi, mentre ambedue i labirinti si trovavano nello stato d'infiammazione emorragica, la quale era specialmente molto spiccata nei canali semicircolari e nel vestibolo (v. la genesi del caso, nell'art. Labirinto, malattie del).

Si cadrebbe certamente in errore, se sulla base di questa osservazione, si volesse negare qualunque valore all'esposto reperto del labirinto, in una spiegazione del gruppo sintomatico del MENIÈRE. Volendo riconoscere come perfettamente esatta l'asserzione del MENIÈRE, che nel suo caso il cervello sia stato perfettamente normale, rimanendo del resto problematica la causa della morte (non si trova esposto l'esame delle altre cavità del corpo), pure si deve notare che in questo caso si tratta di un individuo del resto completamente sano, mentre, nel caso dell'Autore, si tratta di un individuo colpito da meningite. Avendo riguardo ai sopraesposti esperi-

*) Non era meno che il defunto fisico G. G i r c h h o f, il quale, ad una corrispondente richiesta dell'Autore, accettò completamente la teoria qui esposta, però in riguardo al diametro straordinariamente piccolo dell'acquedotto della chiocciola, solo nella supposizione di un'onda che agisse a scosse.

menti del BAGINSKI e dell'Autore, non sarebbe improbabile che, per l'istantaneo versamento emorragico nel labirinto, non solo fosse aumentata istantaneamente la pressione in questo stesso, ma anche nel cervello. E con ciò si spiegherebbe che nei due casi comparve la sordità, ma i fenomeni di vertigine solo nel caso del MENIÈRE, e che questi ultimi mancarono nel caso dell'Autore, perchè in questo, per effetto della meningite, le condizioni di pressione erano fin dal principio alterate nel cervello.

A questo ragionamento quindi, non sfavorevole alla teoria del GOLTZ, contraddice però la osservazione epicritica del fatale tintinnio di tre giorni, che precedette la sordità. Va qui notato che il fanciullo, con la espressione tintinnio, voleva notare in modo grossolano il fenomeno subbiettivo, che spaventevolmente lo affliggeva, poichè gli accadeva di sentire permanentemente nel suo orecchio come se suonasse un campanello da tavola. Quegli otologi che, insieme col Moos (v. Z. f. O. XI, pag. 235, i sintomi del MENIÈRE scomparsi col distacco di un canale necrotico), per amore della teoria del GOLTZ, in una malattia del labirinto, per lo più solamente supposta e raramente dimostrata anatomicamente, cercano di spiegare la presenza e rispettivamente l'assenza dei fenomeni di vertigine semplicemente con la irritazione, rispettivamente paralisi, dei nervi ampullari, urtano in questo caso in un grosso scoglio, costituito da questo tintinnio iniziale. Se, per superarlo, consideriamo come esatta la teoria cocleare dell'HELMHOLTZ, e, partendo dal suo punto di vista dommatico, ammettiamo inoltre che qui si tratti di una speciale irritazione, che precede la paralisi del ramo cocleare dei nervi auditivi, pure noi troviamo qualche cosa di più deplorabile nell'autossia del caso in parola. Intorno a questo, nel luogo citato, p. 564, si dice letteralmente: "I canali ossei, specialmente il superiore e l'inferiore, son pieni di coaguli sanguigni e sangue-liquidi, di aspetto rosso-scuro recente. Minor quantità di sangue contengono gli altri due canali esterni orizzontali, i quali, guardati dalla cavità del timpano, traspariscono ancora soltanto di un rosso debole. Dopo i canali superiori e posteriori, i più gravemente colpiti sono ambedue i vestiboli; pochissimo sangue libero contengono ambedue le chioccioline".

Anche quivi si dice inoltre, a pag. 570: "di grande interesse è il forte tintinnio auricolare, insorto tre giorni prima della comparsa della sordità; probabilmente questo tintinnio era prodotto da un processo infiammatorio nelle ossa".

Se ora il fatto stesse così, che nel tempo del tintinnio auricolare esisteva già la sordità, ciò sarebbe perfettamente d'accordo con la spiegazione del Moos ed altri, e la non esistenza dei fenomeni di vertigine, potrebbe semplicemente riportarsi alla grave affezione emorragica del vestibolo, rispettivamente ad una paralisi dei nervi ampullari. Disgraziatamente però si tratta di un tintinnio auricolare, con udito perfettamente normale, e la sordità subentrò solamente tre giorni dopo. Vi è quindi a temere che la dommatica e per se fragile navicella del Moos, vada a fondo, se un'altra ancora dialettica di salvezza non le venga in aiuto, ciò che l'autore volentieri desidera.

Se quindi tanto la fisiologia, quanto l'anatomia patologica non ci danno spiegazione di queste condizioni estremamente difficili, devesi d'altra parte riconoscere che, dal punto di vista clinico, i dati del MENIÈRE sono stati da molte parti confermati. Abbiamo certamente in proposito moltissimo materiale letterario inservibile, poichè molti scrittori parlano dei sintomi del MENIÈRE, non appena che osservano un'affezione auricolare associata a vertigine, mentre la vertigine che s'incontra nella vera malattia del MENIÈRE,

ferma solo una parte di questo gruppo sintomatico, tanto caratteristico, sopra riferito.

Anche il caso del POLITZER ¹¹⁾, istruttivo sotto molti riguardi, citato dall'Autore nella prima edizione di quest'opera, non appartiene appunto a questa categoria, poichè quivi si tratta di un'emorragia traumatica nel labirinto, passata in suppurazione e finita con la morte. Ma l'errore principale consiste in ciò, che nella maggior parte delle storie cliniche che abbiamo, manca un'accurata diagnosi differenziale, singolarmente importante nella malattia del MENIÈRE, come è stata descritta in modo dettagliato dall'Autore, nell'articolo: Malattie del labirinto. È agevole il comprendere che con simile trascuraggine non solo certe affezioni del sistema nervoso centrale, quant'anche una intera serie di affezioni periferiche dell'udito, accompagnate per esperienza egualmente dalla vertigine, e che possono averla anche come effetto, debbano venire scambiate con la vera malattia del MENIÈRE. Alle prime malattie appartiene in prima linea la meningite cerebro-spinale, singolarmente frequente nei fanciulli, e che mena alla sordità, di più i tumori nella cavità del cranio e certi casi di tabe; alle ultime appartengono innumerevoli affezioni ed insulti, che colpiscono l'orecchio esterno e medio.

Il lavoro del BRUNNER ¹⁴⁾, così meritevole del resto, apporta quindi una nuova confusione per il cambiamento del nome di "malattia del MENIÈRE", che, secondo lui, sarebbe più esattamente (?) detta vertigine del MÈNIÈRE *), "poichè il nome non indica nessun determinato concetto morboso". L'Autore, al contrario, ritiene straordinariamente determinata la sopraesposta descrizione del quadro morboso, proveniente dal MENIÈRE e tradotta letteralmente dall'originale, e solamente per distinguerla dalle altre malattie specialmente febbrili (meningite cerebro-spinale), si permette di consigliare il nome latino *morbus apoplectiformes Menière*, dappoichè, per la maggior parte dei casi almeno, è caratteristico il complesso sintomatico del MENIÈRE, che erompe istantaneamente come un colpo apoplettico. Solo la sua comparsa nei casi di sordità già esistente, può offrire una certa difficoltà alla diagnosi, poichè è facile lo scambio con i tumori cerebrali. E che questi, specialmente in principio, prima della partecipazione degli altri nervi cerebrali, possano essere accompagnati da sintomi somiglianti, ce lo apprende tra gli altri un caso di O. WOLF ¹⁵⁾, anche citato dal BRUNNER (goma della tonsilla cerebellare, con fenomeni iniziali di accessi vertiginosi, rumori subbiettivi, diminuzione dell'udito, e disturbi di alcune serie di toni, nel lato colpito). Solo che i due autori hanno trascurato di notare che già un caso più antico, molto importante, di C. BRÜCKNER ¹⁶⁾, dell'anno 1867, appartenga anche a questa categoria (glioma dell'acustico in una paziente di 28 anni, probabilmente insorto per una caduta sull'occipite). E questo caso, per l'Autore, è doppiamente interessante, poichè egli ha esaminato una volta otioetricamente la rispettiva paziente, 2 anni prima della morte (1866), ed una durezza di udito che allora accidentalmente venne notata per opacamento della membrana del timpano, ed i fenomeni di ascoltazione percettibili col cateterismo, egli li aveva riferiti ad un catarro cronico dell'orecchio medio. Se 24 anni or sono noi fossimo stati in possesso dell'odierno esame funzionale qualitativo, la diagnosi probabilmente sarebbe stata ben altra. Ma così nè i colleghi

*) In questa occasione, del resto, va richiamata l'attenzione sul fatto che lo scopritore della malattia del Menière scrive il suo nome solamente con un accento grave sulla penultima, e non già « M é n i è r e », come scrive il Brunner e la maggior parte degli altri autori.

del BRÜCKNER, nè l'Autore, credettero di attribuire un gran peso agli accessi di vertigine che fin da allora sopravvenivano ad accessi (specialmente movendo il capo in sopra), fino a che, dopo 15 mesi, comparvero la prima volta i disturbi nell'occhio corrispondente, e dopo ciò una intera serie di fenomeni paralitici, con alterazione del 6°, 7°, 8°, 9° e 10° nervo cerebrale sinistro, coi quali fenomeni l'ammalato finì di vivere. I gravi accessi di vertigine terminarono alla fine spontaneamente, ed i rumori sonori, isocroni, del polso, che si presentavano anche ad accessi, scomparvero dopo l'uso abbondante di jodure di potassio. L'orecchio sinistro divenne alla fine completamente sordo, ciò che il BRÜCKNER spiega per la completa atrofia dell'acustico, rinvenuta all'autossia. Si trovò inoltre un tumore della grandezza di un uovo di pollo, abbracciato dal cervelletto e limitato in basso dall'osso petroso in sopra dal cervelletto, all'interno dalla midolla e dal ponte ed anteriormente dal sensorio.

Come segno distintivo, in questo caso ed in altri casi simili, deve specialmente richiamar l'attenzione ai dolori occipitali permanenti, con accessi che diventano sempre più gravi; questi dolori non si osservano regolarmente nella malattia del MENIÈRE.

Neanche in riguardo alla divisione consigliata della nostra malattia, in casi gravi e leggieri, il BRUNNER è stato punto felice. Naturalmente queste distinzioni quantitative s'incontrano anche nella malattia del MENIÈRE, come in tutte le altre malattie, ma a che gioverebbe p. e., se si volessero dividere le polmoniti in leggieri e gravi? Sembra molto più razionale di distinguere il *morbus apoplectiformis Menière* in acuto e cronico, oppure ad accesso unico o con ricadute periodiche, come si rileva facilmente dalle osservazioni cliniche.

Nella sua forma più pura e relativamente non rara, s'incontra la malattia del MENIÈRE negli adulti, e d'ordinario precisamente in un sol lato; i casi bilaterali negli adulti costituiscono la massima rarità; contrariamente a ciò, con una grande frequenza relativa, si osserva nei fanciulli una forma morbosa dell'orecchio, quasi sempre bilaterale, la quale, dagli autori poco avveduti, spesso vien confusa col *morbus apoplectiformis Menière*, poichè essa resta una serie di sintomi del MENIÈRE.

Ma pel momento, solamente per una piccola frazione di questi tristi casi, che quasi sempre menano al sordomutismo, resta dubbio se essi debbano generalmente noverarsi nella malattia del MENIÈRE, dappoichè il maggior numero di questi casi sicuramente non vi appartiene, e mostra un quadro clinico tutt'affatto differente; mentre cioè negli adulti il decorso è completamente afebrile, questa malattia è quasi sempre associata con febbre nei fanciulli, e ricorda moltissimo la meningite cerebro-spinale, solo che per regola il decorso è molto più breve, e la "malattia cerebrale", ammessa come causa della sordità, compie il suo corso, per regola in 8—14 giorni, e qualche volta in 2 giorni. Devesi quindi, in generale, qui rimandare a ciò che si è detto sulla sordità e sordomutismo osservato nei fanciulli, dopo la meningite cerebro-spinale, nell'articolo: Malattie del labirinto. Per ragione di complemento soltanto, va qui citata la monografia del Moos¹⁷), che del resto non apporta nuovi punti di vista, nella quale son raccolti 64 casi di questa specie, e che l'autore, dopo uno sguardo di tutti i suoi giornali, avrebbe potuto aumentare a più del quadruplo (v. LUCAE, WIRCHOW's Archiv. LXXXVIII, pag. 560).

Come sopra si è detto, la prognosi *quoad vitam* è d'ordinario favorevole, *quoad sensum*, quasi sempre sfavorevole.

Per ciò che riguarda la terapia, essa, nella maggior parte dei casi, è

impotente, sebbene non debba sconsidersi che fin dalla prima pubblicazione del presente articolo, anche in ciò dobbiamo segnare un notevole progresso. Sulla base del grande materiale di cui dispone, appena superato da altri osservatori, nella reale clinica e policlinica otiatrica in Berlino (in questi ultimi anni in media 3500—4000 nuovi ammalati di orecchio), nonchè nella pratica privata, l'autore si sente indotto di far qui rilevare le esperienze terapeutiche da lui raccolte. Certamente esse si limitano solamente a pochi punti di vista. Va ripetuto primieramente che nei casi recenti nn'abbondante sottrazione sanguigna locale, con l'applicazione della sanguisuga artificiale dell'HEURTELOUP, al processo mastoideo, ha talvolta avuto per effetto una rapida scomparsa dell'andatura barcollante, più raramente delle tormentose sensazioni auditive subbiettive. Singolarmente efficace è sembrata questa sottrazione sanguigna negli uomini robusti, con collo corto e volto pieno e rosso, senza che però si fosse mai avverato, in seguito a questo processo, un miglioramento dell'udito.

Tra i rimedi interni, insieme al joduro di potassio notoriamente applicato anche qui, ma sventuratamente per regola senza successo, va menzionato l'estratto di segala cornuta, il quale, per quanto l'Autore avesse potuto riscontrare nella letteratura, non è stato finora consigliato da verun altro. L'autore ha adoperato il rimedio tanto in pillole che ipodermicamente (dietro ed innanzi al padiglione dell'orecchio), senza che però ne avesse osservato una notevole utilità. Egli ne fa menzione a preferenza, perchè rammenta al proposito di un caso molto importante, nel quale il miglioramento del resto appena notevole dell'udito, sembrava che si dovesse considerare non solo come un *post hoc*, ma anche come un *propter hoc*. Trattavasi di un ammalato adulto, mandato all'Autore dal sig. SCHWEIGGER, nel quale, insieme all'affezione unilaterale del MENIÈRE, esisteva nell'occhio corrispondente un distacco retinico per emorragia. Mentre quest'ultima malattia risolveva lentamente, con l'uso interno della segala cornuta prescritta dallo SCHWEIGGER, anche la lunga applicazione di questo rimedio produsse un effetto leggiero sull'affezione auricolare. Altri osservatori sono stati forse più fortunati in questa applicazione.

Fin dalla sussistenza della clinica otiatrica permanente di Berlino, (Aprile, 1881) l'Autore ha diretta la sua attenzione alla cura clinica, nei limiti del possibile, degli ammalati rispettivi, nel completo senso della parola. Si sarebbe così finalmente imposto un termine alla continuata pratica usata con siffatti ammalati, sofferenti dei disturbi di coordinazione, ancora accessibili. Questa pratica consisteva nel curarli nella policlinica e rispettivamente nell'intervallo di riposo, con la doccia ad aria ed altri metodi locali irrazionali, diretti solamente a far peggiorare la malattia, e ciò o sulla base di un esame superficialissimo, o per altre ragioni, che non è qui il posto di rilevare, per mesi interi, ed anche da rinomati otologi. Un ammalato simigliante, che barcolla incessantemente come un ubbriaco, deve prima di tutto restare a letto, e questo riposo costante continuato rigorosamente per molte settimane, è quello che in breve tempo mitiga e rispettivamente allontana del tutto i menzionati fenomeni, in un gran numero di casi. Oltre ad una cura sintomatica razionale, il metodo di gran lunga più efficace, secondo l'esperienza dell'Autore, è costituito dalle cure sudorifere, da lui la prima volta consigliate, per mezzo delle iniezioni ipodermiche d'idroclorato di pilocarpina, sebbene queste stesse cure non producano veruno effetto in gran numero di casi. Tanto dalla sua clinica privata, nella quale per regola l'Autore affida questa cura così semplice al medico di casa, quanto dalla reale clinica otiatrica, tra gli innumerevoli insuccessi ne deve segnare non troppo

raramente alcuni buoni, e tra l'altro alcuni effetti perfino sorprendenti. E ad illustrazione di questa terapia deve qui riportarsi dal resoconto clinico del 1° assistente sig. Dott. JACOBSON¹⁸⁾ la storia clinica di un caso rilevantemente migliorato, almeno in un orecchio, mentre era affetto del morbo apoplettiforme del MENIÈRE, in ambedue i lati. E ciò si fa anche nella veduta di mostrare ai colleghi come debba esaminarsi otoiatricamente un siffatto ammalato, per assicurare completamente la diagnosi:

Alberto Reimer, di 32 anni, operaio in Berlino, precedentemente sempre sano, nel 22 Gennaio 1883 si svegliò con intensissimo ed omogeneo sibilo nel capo e negli orecchi. Nello stesso tempo notò una forte durezza d'udito da ambo i lati, ma specialmente a destra, ed un senso permanente di vertigine, anche restando a letto. Gli sembrava come se gli oggetti della camera si movessero da un lato all'altro, in continua oscillazione. Ma il paziente non poteva camminare, poichè barcollava da un lato all'altro. Restando molto tempo all'impiedi egli cadeva, ed a quanto dice verso la parte destra e posteriore. Esistevano inoltre continui dolori pulsanti nella testa, con singolare intensità nella fronte, e, nei primi otto giorni, quasi due volte al giorno, aveva vomito a stomaco digiuno. Per lo passato, sempre a quanto dice il paziente, non aveva mai sofferto all'orecchio, ed aveva sempre sentito perfettamente bene. Nel 25 Gennaio 1883 venne alla policlinica. In questo intervallo il suo udito a sinistra sarebbe alquanto migliorato spontaneamente. L'esame mostrò S Bis. 1 (3) *), D sordità completa per la parola. La membrana del timpano un poco opacata. I condotti auditivi nella parte interna alquanto arrossiti; nel cateterismo da ambo i lati rumore ascoltatorio normale, e dopo nessuna alterazione. Ad eccezione degli acustici, nessun fenomeno paralitico, nella sfera dei nervi cerebrali e spinali. Prescrizione: soluzione di joduro di potassio 6:300, tre volte al giorno 1 cucchiaino. — Nel 27 Gennaio la durezza auditiva ed i fenomeni subbiettivi sono aumentati. — 29 Gennaio 1883. Ricezione nella clinica. — Stato presente. Reperto con lo speculo auricolare, come nel 25 Gennaio 1883. D. Sordità per la parola, c, c⁴ e fis⁴, col massimo colpo non udito, c viene ascoltato da parte dell'apofisi mastoidea, ma per un tempo alquanto più breve del normale. Corista —. S Bis. 0.4 (3), c — 25" **), c⁴—14", fis⁴—14" Corista +. c per trasmissione delle ossa della testa si udiva da alcuni punti della linea mediana verso destra, da altri verso sinistra, dalla metà destra della testa verso destra, dalla sinistra verso sinistra. Disturbi subbiettivi, come nel 25 Gennaio 1883. Lingua molto impatinata, polso 64. — 30 Gennaio. Da due giorni nessuna emissione di fecce. Prescrizione: Su ciascuna apofisi mastoidea due sanguisughe artificiali di Heurteloup, internamente calomelano, polvere di radice di gialappa aa. 0.25. — 31 Gennaio. Lo stesso stato. Prescrizione: Acido idrobromico, da prendersene 15 gocce, tre volte al giorno. — 2 Febbraio. Lo stesso stato. Da 24 ore nessuna evacuazione. — Prescrizione: Olio di ricini. — 5 Febbraio. Cefalalgia finita, vertigini alquanto minori, 80 polsi, del resto lo stesso stato. — Dal 5—12 Febbraio, ogni giorno olio di ricini, per costipazione persistente. Potere auditivo inalterato. — Dal 12 Febbraio si cominciarono ad usare le iniezioni di pilocarpina (a 0.01 grm.), e precisamente fino al 24 Aprile, in tutto 32. Insieme a ciò si somministrava alternativamente acido idrobromico e solu-

*) S = sinistra, D = destra, Bis = parola pronunciata bisbigliando; il numero che segue esprime la distanza in metri; i numeri e rispettivamente le parole tra parentesi indicano ciò che si è detto innanzi al paziente, per esplorarne l'udito.

**) La designazione con — esprime la differenza tra il tempo di audizione dell'orecchio ammalato, e quello dell'orecchio normale dell'osservatore.

zione di joduro di potassio, e per la ostinata costipazione si provvedeva coi purganti, per ottenere una emissione regolare delle fecce.

Durante questa cura diminuì considerevolmente la vertigine, e precisamente fin dopo poche iniezioni (5), ma nel decorso ulteriore ritornarono a volta a volta, sebbene in un grado più leggiero. Nel 18 Marzo, dopo 13 iniezioni di pilocarpina S Bis. 1 (3). — 31 Marzo Bis. 1.5 (3). — 24 Aprile, dopo che l'udito in tutto questo tempo ha mostrato grandi agitazioni per un catarro nasale intercorrente, e dopo aver fatto in tutto 32 iniezioni, S Bis. 10 (3,1,8) 5 (20.5) c, c^2 , c^4 , fis^4 —O'', c^3 , non perfettamente sino alla fine, e per trasmissione delle ossa si udiva dalla linea mediana e dalla metà sinistra della testa verso destra. — Camminando ad occhi chiusi, il paziente cade verso destra. — Per 14 giorni si sospendono le iniezioni di pilocarpina, e in vece di esse si purga abbondantemente. Dopo ciò pare che il susurro sia minore. — 30 Aprile. Da oggi leggieri dolori sull'apofisi mastoidea destra, spontaneamente ed alla pressione. Ad ogni rumore forte il paziente asserisce di sentire nell'orecchio destro una forte contrazione. Sanguisuga di Heurtloup sull'apofisi mastoidea destra, dopo ciò il dolore è scomparso. — 1 Maggio. Il paziente ha osservato che la contrazione che comparisce nell'orecchio destro, col forte rumore, cessa quando si chiude l'orecchio sinistro. Lo stesso mostra anche l'esame con l'armonio. — 9 Maggio. Facendo vibrare il corista innanzi all'orecchio sinistro, il paziente percepisce una breve contrazione nell'orecchio destro, la quale però dura solamente fintanto che dura la vibrazione. Facendo vibrare il corista innanzi all'orecchio sinistro, egli non sente a destra veruna contrazione, ma un aumento del suo susurro. — Dal 9 Maggio l'ammalato accusa di nuovo un forte susurro, molto variabile per intensità, ed a volte a volte una durezza di udito a sinistra. In seguito di ciò si fanno di nuovo iniezioni di pilocarpina (a 0.01 grm.) e precisamente fino al 23 Giugno, in tutto ancora 12. Il susurro con ciò non si allontana, e per tal ragione, nel 25 Giugno, si applicano vescicanti su di ambedue i processi mastoidei, e si medicano con una pomata irritante. Momentaneamente, dopo ciò, il susurro diminuì, ma bentosto aumentò di nuovo. — 3 Luglio 1883. Si licenzia il paziente. — Stato presente: Susurri sempre ancora forti, ma molto variabili d'intensità. Vertigini da tre settimane completamente scomparse. A destra si ode la parola mediocrementemente forte, e con un colpo fortissimo non si ascolta, da parte del processo mastoideo destro si ode verso sinistra, c^4 —24''. — S Bis. 9 (biscotto, Federico, marzapane, 3, 1, 8, 6, 20, 4) c—15'', dal processo mastoideo sinistro 12'', più breve che in condizioni normali, c^4 e fis^4 —O. corista +.

Devesi qui menzionare finalmente ancora la nota cura dello CHARCOT, ed esclusivamente perchè vi si tratta di una autorità molto influente. Mentre proprio i casi dello CHARCOT non appartengono qui veramente, perchè, nella completa trascuraggine dei metodi di ricerca, fondati sulla base della otologia moderna, trattasi per giunta di casi, nei quali la "vertigine del Menière", non rappresenta che un fenomeno concomitante di altre malattie locali. La terapia dello CHARCOT consiste semplicemente nel somministrare in modo rigoroso per 1 o 2 mesi, ogni giorno 3 volte 0.25 di chinina, senza badare se la sordità, con questa cura, aumenti. Del resto in ciò io son perfettamente d'accordo col MOOS, che una siffatta cura non può intraprendersi che con la concessione dell'ammalato, poichè essa possibilmente ha per effetto un'abolizione completa della funzione dell'acustico.

Letteratura: I trattati di otoiatria; di più ¹⁾ P. Menière, *Gaz. méd. de Paris*. 1861, pag. 601. — ²⁾ P. Menière, *Ibid.* pag. 598. — ³⁾ Flourens, *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux*. 2. ed. 1842, p. 422

ff. und pag. 454. — ⁴) Czermak, Jenaer Zeitschr. für Med. etc. III, pag. 101. — ⁵) Goltz, Ueber die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Pflüger's Archiv für Physiol. III. — ⁶) Böttcher, Ueber die Durchschneidung der Bogengänge des Gehörlabyrinths und die sich daran knüpfenden Hypothesen. Archiv für Ohrenheilk. IX. — ⁷) v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke. 30. Lief., 1880, pag. 241 ff. — ⁸) B. B. Aginsky, Ueber Schwindelerscheinungen nach Ohrverletzungen, Monatsber. der Berliner Akad. der Wissensch. Sitzung vom 13, Jan. 1881. — ⁹) A. Lucae, Ueber optischen Schwindel bei Druckerhöhung im Ohr. Vortrag in der physiol. Gesellsch. zu Berlin. Archiv für Physiol. von du Bois-Reymond. 1881 und Archiv für Ohrenheilk. XVII, pag. 237. — ¹⁰) Gruber, Tageblatt der Innsbrucker Naturforscher-Versamml. 1869. — ¹¹) A. Politzer, Ueber Läsion des Labyrinths. Archiv für Ohrenheilk. II. pag. 88 ff. — ¹²) H. Schwartz, Archiv für Ohrenheilk. XII, pag. 125 (Caso 36). — ¹³) A. Lucae, Ueber Hämorrhagie und hämorrhagische Entzündung des kindlichen Ohrlabyrinths. Virchow's Archiv. LXXXVIII, pag. 556. — ¹⁴) G. Brunner, Zum *Morbus Menière*. Zeit-schr. für Ohrenheilk. XVII, pag. 47. — ¹⁵) O. Wolf, Zeitschr. für Ohrenheilk. VIII, pag. 380. — ¹⁶) C. Brückner in Ludwigslust, Ein Fall von Tumor in der Schädelhöhle. Berliner klin. Wochenschr. 1867, Nr. 29. — ¹⁷) Moos, Ueber die *Meningitis cerebro-spinalis* (*Spasmus nutans*) etc. 1861. — ¹⁸) Jacobson, Bericht über die vom 1. April 1881 bis 1 April 1884 in der otiatriischen Universitätsklinik zu Berlin behandelten Ohrenkranken. Archiv f. Ohrenheilk. XXI, p. 287. — ¹⁹) Charcot, *Vertige de Menière compliqué de quelques symptômes tabétiques*. Gas des hôpit. 1885, Nr. 141.

P.

A. LUCAE.

Meningi (apoplessia delle) v. l' art. seg., e l' art. Ematorrachia, vol. V, pag. 34.

Meningi cerebrali (patologia delle). Infiammazione della dura madre — emorragia — trombosi dei seni — meningite purulenta — meningite tubercolare.

Si distinguono le malattie della dura madre e quelle della pia madre. Siccome ambedue queste specie di tegumenti dell'organo centrale, posseggono anatomicamente e fisiologicamente una importanza tutt'affatto diversa, così anche le loro malattie sono di carattere differente, e per lo più abbastanza indipendenti tra loro. Non sono però divisibili in questo rispetto l'aracnoide e la pia madre, insieme ai prolungamenti di quest'ultima, che si continuano all'interno delle cavità cerebrali. Esse formano un sistema coerente, il quale è chiuso all'interno dalla pia madre, direttamente stesa sulla superficie del cervello, ed all'esterno della aracnoidea, addossata alla dura madre. Ambedue queste membrane son collegate tra loro da innumerevoli ponti connettivi, tra i quali si trovano gli spazii sub-aracnoideali, ripieni di liquido. L'ENHLE chiama il tessuto di questo spazio: connettivo idropico, poichè la qualità chimica del liquido che vi si contiene somiglia perfettamente a quello che troviamo versato in caso di anasarca, negli spazii del connettivo sottocutaneo. Ogni causa che produce la malattia e specialmente l'infiammazione della pia madre, estremamente ricca di vasi, dovrà spiegare necessariamente, per la descritta disposizione, anche la sua azione sugli spazii sub-aracnoideali, e sulla superficie dell'aracnoidea, ad essi rivolta.

1. Malattie della dura madre. La dura madre rappresenta il periostio del cranio; le sue infiammazioni, quindi, stanno per lo più in intimo nesso con le affezioni infiammatorie dell'osso, ed in simil modo posseggono un carattere circoscritto, come accade delle periostiti, nelle altre parti dello scheletro. Oltre che per propagazione dalle ossa, la dura madre però può venire interessata anche secondariamente, per una affezione dei seni cerebrali, da essa rinchiusi.

La pachimeningite emorragica, l'ematoma della dura madre, se è esatta la opinione del VIRCHOW e KREMIANSKI, rappresenta una infiammazione piut-

tosto indipendente della dura meninge, che prende punto di partenza dal sistema vasale arterioso della dura madre stessa.

a) Pachimeningite circoscritta (*periostitis interna cranii*). Questa è prodotta, nel maggior numero dei casi, dalla penetrazione di un virus piogeno sino alla superficie della dura madre rivolta al cranio, e più frequentemente quindi si sviluppa dopo una frattura complicata del cranio (che mena a suppurazione). Il virus piogeno, attraverso la cute lesa ed il periostio esterno, si fa strada fino all'osso, ed attraverso le sue fenditure traumatiche spesso molto ristrette perviene alla dura madre. Nello stesso modo però anche le suppurazioni non prodotte da cause traumatiche danno occasione alla nostra malattia, nella quale non si trova veruna lesione del cranio, ma la suppurazione lentamente e gradatamente attraversa l'osso. Vengono qui in considerazione, come causa frequentissima, le suppurazioni dell'osso temporale che partono dall'orecchio medio, le quali con singolar facilità attraversano la sottile parete superiore della cavità del timpano, (spesso in questo punto anzi, in condizioni normali, la sottile lamella ossea è perforata, ed il periostio della cavità del timpano e quello della dura madre sono direttamente addossati). Anche dal naso, cioè dalla lamina cribrosa dell'etmoide, possono prendere origine siffatte affezioni; le suppurazioni finalmente delle parti molli, dopo le operazioni sul cranio ecc., attraverso il periostio esterno del cranio ed attraverso le ossa, possono pervenire fino alla dura madre.

Abbiamo ad osservare però anche le pachimeningiti circoscritte, non purulente, che menano alla semplice formazione di cicatrici. Esse per lo più provengono sicuramente da un versamento sanguigno tra il cranio e la dura madre, per effetto di un trauma. E finalmente la siflide, come tanto frequentemente all'esterno del cranio così talvolta anche nella sua superficie interna, dà luogo ad infiammazioni circoscritte, specifiche, della dura madre.

Anatomicamente la pachimeningite purulenta rappresenta sempre primariamente un'affezione circoscritta, che poco si allarga al di là del sito della infezione. Il duro e compatto tessuto della dura madre oppone la più energica resistenza ad una diffusione in superficie. Per la estensione di un soldo o di un doppio soldo, la superficie esterna della dura madre è gialla o giallo-verdastra, diminuita di consistenza, pastosa, facilmente lacerabile. Talvolta è solo alterata in tal modo la superficie della dura madre rivolta all'esterno, e la si trova anzi (come in un caso recentemente da me osservato) sollevata dall'osso, in forma di un sacco purulento fluttuante (della grandezza di un uovo di Colombo), talvolta la suppurazione imbeve tutta la dura madre e raggiunge allora l'aracnoidea, la pia, il cervello. Nelle parti circostanti all'infiltramento purulento si trova una più forte iniezione dei vasi, con colorito roseo.

Nella pachimeningite non purulenta, o quando la pachimeningite purulenta perviene a guarigione, si verifica un ispessimento cicatriziale più o meno esteso, ed un'aderenza più solida della dura madre, tanto con le ossa, quanto anche con la superficie del cervello — ciò che è molto più importante per la clinica. L'osso, in tali punti, mostra ispessimenti, sviluppo di osteofiti, e talvolta anche (dopo i traumi) un difetto totale, cosicchè il cervello è separato dalle parti molli del cranio solamente dalla dura madre, ispessita per cicatrici.

I sintomi della pachimeningite purulenta circoscritta sono poco significanti. Nel corso di una ferita ossea suppurante del cranio, di una carie del temporale, ecc. la comparsa appunto di un intenso dolore di testa, insieme alla febbre, ordinariamente già prodotta dall'affezione primaria, farà insor-

gere il sospetto che il processo sia pervenuto sino alla dura madre, singolarmente quando il dolore è circoscritto ad un punto determinato. La diagnosi però non può stabilirsi con sicurezza; nei casi di comparsa anche di fenomeni centrali insignificanti nelle ferite suppuranti della testa, nel flusso purulento dalle orecchie ecc. deve sempre pensare alla probabilità di questa affezione, la quale, fintanto che la sola lamina esterna della dura madre è ancora colpita, non presenta sempre una prognosi tanto grave, come quando la marcia è già pervenuta alla superficie di questa membrana.

La terapia non offre altra speranza di successo, che nella sola forma di una operazione chirurgica. Con la dilatazione della ferita ossea, eventualmente mediante la trapanazione, si dovrà cercare di penetrare fino al focolaio della dura madre, procurare alla marcia stessa il libero deflusso, e sottoporre alla più accurata disinfezione il focolaio purulento.

Anche una pachimeningite circoscritta purulenta o non purulenta, guarita fino alla cicatrizzazione, racchiude però, in certi casi, grossi pericoli ancora per i pazienti; quando cioè si è pervenuti ad una aderenza di questa cicatrice, con le membrane molli e con la superficie del cervello. Una siffatta adesione cicatriziale costituisce allora un punto, dal quale la corteccia cerebrale spesso subisce ripetuti stimoli, ordinariamente in forma intermittente (per le variazioni quantitative del sangue nella cicatrice?). Queste irritazioni hanno principalmente per effetto le convulsioni epilettiche, ma possono anche aversi cefalalgie localizzate, vertigini, disturbi della intelligenza e della memoria. Io stesso ho veduto un ammalato di questa specie, in cui la sezione non trovò altro che una simile cicatrice, venire a morte sotto i fenomeni dei più gravi accessi epilettici, che incessantemente si succedevano, molti anni dopo una lesione del cranio che aveva prodotta la pachimeningite. Ad un simile ammalato, nel quale si ha ragione di sospettare una siffatta lesione, deve consigliare la massima precauzione nel metodo di vita, l'allontanamento più minuzioso di ogni sforzo corporeo o di una eccitazione eccessiva, e deve subito combattersi ogni indizio di un accesso epilettico con la massima energia (nel migliore modo sempre con la somministrazione di una gran dose di clorale, in forma di clistere) e nello stesso tempo deprimere la convulsibilità con l'uso continuato del bromo.

b) Prima di passare alla seconda forma della pachimeningite, che ha un nesso tanto intimo con i processi emorragici, mi sembra questo il punto opportuno di trattare delle emorragie nel campo della dura madre. Queste si osservano tanto nella superficie esterna — tra la dura madre e il cranio —, quanto sulla superficie interna — tra la dura madre e l'aracnoide. Studiando la casuistica di questi versamenti, non si avrà più dubbio che la loro causa, di gran lunga più frequente, sia di natura traumatica. I primi versamenti — prescindendo dalle singole rarità accidentali — s'incontrano solo in seguito ad una lesione traumatica, nella quale il cranio stesso può essere fratturato, ma anche senza che presenti una discontinuità. Singolarmente attraverso il cranio cedevole dei neonati, le violenze esterne, anche senza frattura della sostanza ossea, possono menare a contusioni e lacerazioni dei vasi tra la dura madre e la lamina vitrea, ed in tal modo allo sviluppo di un cefaloematoma interno. Ma anche gli ultimi versamenti, cioè quelli sub-durali, insorgono per lo più nello stesso modo. Ciò vale principalmente per quelli dei neonati, i quali si sviluppano nello stesso modo appunto come il cefalematoma esterno ed interno, ed anche ordinariamente non sono limitati solo allo spazio sub-durale, ma si trovano contemporaneamente anche negli spazii sub-aracnoidali e nella superficie del cervello. Ma anche quando vengono colpiti gli adulti, ciò accade per lo più in condizioni

tali, che fanno presupporre con sicurezza, o con una certa probabilità, il trauma. Così veggonsi comparire siffatte emorragie nel corso di una grave ubbriachezza (JACCOUD); io le ho incontrate in un vecchio, che, per effetto di una vertigine, (senza emorragia del cervello!) era caduto colla testa sul lastricato. Un'altra volta ho visto una siffatta emorragia molto estesa, come causa di morte in una grave corea maggiore, consecutiva al reumatismo articolare, in un fanciullo a 15 anni. Sebbene questo fanciullo fosse stato portato in una camera imbottita e nella sezione non si fosse scoperta veruna frattura del cranio, pure si trattava di una lacerazione dei vasi nell'interno del cranio, provocata dagli incessanti e violenti movimenti. Osservazioni simili si sono anche fatte da altri investigatori, nella corea maggiore. Nelle emorragie traumatiche sub-durali trattasi di una lacerazione dei seni più o meno grandi o delle vene cerebrali, che in essi sboccano. Una seconda causa di queste emorragie è rappresentata dalla diatesi emorragica (scorbuto, porpora). Il LÉPINE *) ed OBERNIER (nella 1^a edizione di quest'opera) osservarono nei fanciulli con porpora emorragica un siffatto esito della malattia; il MAGNAN **) in un individuo scorbutico. Io stesso finalmente, per un processo tubercoloso nelle meningi, ho vista una volta l'apertura di una piccola vena, in vicinanza del chiasma, con ampie emorragie consecutive, nello spazio sub-durale della base e della convessità del cranio (in un fanciullo di 15 settimane).

Il sangue versato, quando la morte avviene rapidamente, si trova allo stato fluido, di un colore nerastro, in piccola quantità, fino ad una quantità molto rilevante. Talvolta trovansi coaguli in mezzo al liquido e talvolta ancora (per es. in un caso ora citato), il sangue mediocrementemente abbondante, è completamente coagulato, ed in forma di una membrana facilmente distaccabile, ricopre la superficie interna della dura madre. Di una organizzazione di esso però non può scoprirsi veruna traccia. Solo quando la vita si conserva per alcuni giorni (per 5 giorni circa), mostransi già i principii di una organizzazione di un simile trombo, aderenza alla dura madre, neoformazione vascolare nella membrana che circonda il coagulo sanguigno, ecc. — Gli esperimenti anche del LABORDE, VULPIAN, LUNEAU ***), nonchè quelli dello SPERLING ci apprendono che il sangue iniettato agli animali nello spazio sub-durale, dopo una sino a più settimane, dà luogo alla formazione di neo-membrane perfettamente analoghe, con punto di partenza dalla dura madre, come si osserva nella pachimeningite emorragica. Questa condizione si dovrà tenere presente anche in prosieguo.

I sintomi delle emorragie sub-durali sono diversi, a seconda della grandezza e rapidità della emorragia. Talvolta, con la vertigine e la cefalalgia, si perviene allo sviluppo graduale di uno stato comatoso, con i segni della compressione cerebrale; più frequentemente poi si avrebbe la comparsa istantanea di un insulto apoplettico, con lo sviluppo contemporaneo di contratture e convulsioni epilettiformi. Nel caso da me sopra menzionato, oltre agli ordinari fenomeni della meningite tubercolosa, si osservò un enorme opistotomo di tutto il tronco, insieme alla contrattura tonica delle braccia e delle gambe.

La cura, nei casi in cui si sospetta questa affezione, dovrebbe consistere, a prevalenza, in una intensa e continuata applicazione di ghiaccio su

*) *Nouveau dictionnaire de Médecine et de Chirurgie* (Jaccoud), XXII, pag. 100.

**) Ibidem, pag. 101.

***) Ibidem, p. 102.

tutta la superficie del cranio. Ed inoltre sarebbe perfettamente giustificato il salasso come *ultimum refugium*.

c) Pachimeningite emorragica interna. Fino alla comparsa del lavoro del VIRCHOW, tutti i reperti che qui appartengono, e quelli dell'HOUSARD, BAILLARGER, LEGENDRE ed altri, sono stati riportati alla categoria delle emorragie intrameningee, descritte sotto b), ed anche oggigiorno vi sono alcuni trattati che si trovano citati sotto il titolo di "emorragie intrameningee", per es. nell'opera del LEGENDRE, che, sotto la denominazione di "*hémorrhagie dans la cavité de l'arachnoïde*", non descrive altro che l'ematoma della dura madre. Il VIRCHOW fu il primo a mostrare che nella malattia in parola il caso è diverso di ciò che si era creduto fino allora, e che la malattia è prodotta da una caratteristica neoformazione infiammatoria, che parte dalla superficie interna della dura madre, e solo da questa neoformazione verrebbero le emorragie originariamente ritenute come primarie. Il KREMIANSKI scende ad ulteriori dettagli, ed ha cercato di dimostrare sperimentalmente il carattere attivo del processo, rannodandolo al campo arterioso della dura madre. 20 anni dopo la esposizione del VIRCHOW, l'HUGÉNIN ha tentato di mettere in onore la primiera ipotesi, con certe modificazioni, considerando come primaria una emorragia del resto molto insignificante nello spazio sub-durale, alla quale seguirebbero i processi infiammatorii, in modo che la prima organizzazione della giovane membrana prenda punto di partenza dal versamento sanguigno stesso. Gli esperimenti sopra menzionati sembrava che dessero un certo appoggio alle sue vedute. Ma, dopo tutto ciò che noi oggi sappiamo sulla organizzazione del trombo, la ipotesi che la prima neo-membrana prenda il punto di partenza del versamento sanguigno stesso, non dovrebbe più ritenersi e piuttosto, anche quando per tutti i casi si volesse ammettere come primo principio della malattia un versamento sanguigno sotto alla dura madre, — ciò che non è affatto dimostrato —, il versamento sanguigno stesso dovrebbe considerarsi solamente come lo stimolo che dà l'impulso allo sviluppo della neoformazione infiammatoria, la quale, indubbiamente, parte sempre dai vasi durali. Ed il FÜRSTNER ha di più osservato, precisamente nei primissimi principii della malattia, la presenza di sottilissime neomembrane, senza qualunque residuo di corpuscoli sanguigni o di pigmenti. Che le emorragie secondarie, spesso voluminose, promanino dal tessuto neoformato, anche l'UGUENIN lo ammette, accordandosi in ciò con la ipotesi del VIRCHOW.

Non può negarsi pertanto che intorno alla patogenesi della prima neo-membrana, anche oggigiorno è diffusa una certa oscurità. In ciò il FÜRSTNER si accorda con l'UGUENIN, che precisamente nei primi principii dell'affezione, non sempre assolutamente, anzi d'ordinario non si trova alcun segno d'infiammazione (colorito roseo, iniezione della superficie interna) della dura madre, e che inoltre il campo di diffusione della cosiddetta pachimeningite interna nell'uomo non ha nessun rapporto con le ramificazioni dell'arteria meningea, come negli esperimenti del KREMIANSKI.

Le cause dell'ematoma sono molto svariate:

1. Prima di tutto l'età spiega una rilevante influenza, giacchè la vecchiezza ha una disposizione prevalente per questa malattia. — Secondo la statistica dell'UGUENIN *) due quinti di tutto i casi osservati si riferiscono all'età superiore ai 60 anni, al di là della metà di tutt'i casi si trova nell'età superiore ai 50 anni, mentre queste classi di età, tra quelli che vivono contemporaneamente, non hanno di gran lunga quest'alta percentuale. Non

*) Enciclopedia del Ziemmsen, vol. VI, parte I, 2ª edizione.

è esatta, secondo questa statistica la opinione del JACCOUD, che la prima fanciullezza abbia una disposizione egualmente grande a questa malattia, come l'età senile. Secondo l'HUGUENIN, alla età inferiore ad 1 anno, si riferisce il 2.7 % dei casi, agli anni da 1—10 altrettanti, — e quindi solo l'età lattante è forse un poco più disposta dalle altre età infantili. 2. Con straordinaria frequenza l'ematoma s'incontra come reperto semi-accessorio nelle malattie mentali, ed a prevalenza nelle affezioni associate ad atrofia cerebrale, specialmente alla paralisi progressiva. — 3. Anche negli altri stati, che si collegano al marasma generale, si trova nel cadavere la pachimeningite emorragica. Così l'HUGUENIN adduce l'anemia perniciosa; ed inoltre i casi in cui si trovò l'ematoma nell'età infantile, ordinariamente riguardavano i fanciulli diventati cachettici per lunghe malattie, tubercolosi (MOSER), sifilide ereditaria e dispepsia cronica (l'autore *).

È difficile, per le dette condizioni etiologiche, immaginarsi fino a qual punto esse possano indurre la disposizione ad un processo infiammatorio. — Tutto in ciò depone piuttosto in favore di una origine passiva dell'affezione, analogamente forse alla trombosi marantica dei seni, come talvolta s'incontra in compagnia dell'ematoma. E così la ipotesi dell'HUGUENIN ha qualche cosa di seducente in ciò, che le degenerazioni, le atrofie delle pareti arteriose e venose, che sarebbero regolarmente collegate con gli stati accennati, non darebbero occasione a veruna emorragia piana, sotto alla dura madre, associandosi a quest'ultima la pachimeningite. — 4. Ma quando non può parlarsi, senza sforzare i fatti, dell'atrofia cerebrale marantica, anche in certe malattie infettive, per esempio nella poliartrite reumatica, nel vaiuolo e nella scarlatina (HASSE), nei diversi tifi, in alcuni processi settici, lo sviluppo della pachimeningite emorragica e precisamente i suoi primi principii non sono rari ad osservarsi. E qui ancora si deve piuttosto pensare alla possibilità di un'azione flogogena del virus infettante sulla dura madre. — 5. Anche l'alcoolismo cronico potrebbe benissimo in tal modo spiegare una azione dannosa sul tessuto della dura madre, come sembra direttamente dimostrato dagli esperimenti del KREMIANSCKI, istituiti sui cani. Agli esperimentatori posteriori però non è sempre riuscito di produrre nei cani la pachimeningite del KREMIANSCKI, con un'alcoolizzazione prolungata. — 6. Non molto di rado sembra che quest'affezione debba la sua prima spinta ad un trauma. Il GRIESINGER riporta cinque casi, nei quali, al tardivo sviluppo di un ematoma, era preceduta, molti anni innanzi, una grave lesione traumatica di quella metà del cranio, nella quale si scoprì poi il principalissimo sviluppo dell'ematoma. Ma in questi casi agisce il trauma come eccitatore di una infiammazione cronica, come s'incontra anche in seguito a commozione cerebrale nella pia madre, od esso ha prodotto una emorragia primaria subdurale, alla quale è seguita poi una pachimeningite? Dove si nasconde il fattore etiologico comune della pachimeningite marantica e della infettiva? Od hanno forse ambedue queste affezioni, perfettamente differenti, solo la espressione anatomica somigliante? Sono queste tutte quistioni, che attendono ancora la loro risoluzione.

Anatomia patologica. Il primo principio di quest'affezione si dà a conoscere per lo sviluppo di una sottile membrana sulla superficie interna della dura madre, la quale membrana spesso si rivela meglio che alla vista, al tatto, per il senso di una ineguaglianza della superficie levigata. Facendo poi attenzione a questi punti, che possono distinguersi per un debole colorito giallastro pallido o rossastro, dalla rimanente superficie bianco-lucida

*) Virchow's Archiv LXXXIV, pag. 207.

della dura madre, si acquista subito la convinzione che la detta membrana può staccarsi con le pinzette dalla dura madre, ed in questo distacco si lacerano solamente alcune piccole ramificazioni vascolari, per le quali la membrana e la dura madre son tenute in intima connessione. Questa membrana risulta di connettivo giovine, ricco di cellule, somigliante al tessuto mucoso embrionale, che contiene un numero straordinariamente grande di capillari molto ampi. Perfino nello stato molto giovine di questa membrana s'incontrano emorragie microscopiche e macroscopiche, in parte avvenute per diapedesi, in parte per lesioni di continuo dei detti capillari. Con l'aumento dell'età s'ispessisce la membrana, ed assume il carattere del connettivo più antico, mentre ancora nella sua superficie interna si sviluppano nuove giovani membrane, fatto che può ripetersi molte volte. Il secondo atto del processo consiste poi nel versamento di maggiori emorragie tra le membrane, le quali vengono distaccate tra loro, e formano così un grosso sacco semplice od anche multiloculato, l'ematoma. L'emorragia può avvenire in una volta od in molte piccole ricadute, ed a seconda di ciò i sintomi clinici si conformeranno variamente. Possono anche avvenire in tempi diversi, nelle diverse loculazioni, e può così, in un punto dell'ematoma, trovarsi sangue più recente, coagulato, in un altro il versamento già metamorfosato, siero-sanguigno, e finalmente in un altro il sacco ripieno di siero chiaro e tappezzato di ematoidina. In alcuni rari casi si è incontrata la marcia, nell'uno e nell'altro compartimento del sangue. Alla prima origine della membrana partecipano indubbiamente gli strati sub-epiteliali ed i vasi della dura madre, e, probabilmente, anche l'epitelio di questa. Il sacco formato è circolarmente rinchiuso da membrane neoformate e gradatamente ridotte in strati più solidi. Questo sacco sta intimamente connesso con la dura madre, ed esercita una pressione sulle meningi sottoposte e sulla sostanza cerebrale, imprimendo spesso in quest'ultima profondi e lunghi infossamenti. La sede più frequente dell'ematoma è la volta della dura madre, nei due lati del seno longitudinale; in rari casi vien colpita a prevalenza la base. Per lo più una metà della dura madre si trova più fortemente interessata, e qualche volta anche isolatamente. Questi sacchi possono acquistare una tale estensione, da ricoprire tutta la convessità dell'emisfero. Le altre meningi ordinariamente vi partecipano, in quanto che subiscono ispessimenti cronici circoscritti o diffusi, in parte nel punto dove direttamente agisce la pressione dell'ematoma, in parte alla base.

Sintomi. Perfino dai più antichi scrittori francesi si distinguono due periodi della malattia. Il primo caratterizzato a prevalenza dai fenomeni irritativi, il secondo dai sintomi di depressione. Così, p. es., il LEGENDRE pretende che il primo periodo nella pachimeningite emorragica nei bambini sia contraddistinto da febbre, irrequietezza, vomito, contratture e convulsioni, mentre del secondo periodo dà una descrizione che si ravvicina molto al quadro dell'idrocefalo cronico. Anche oggi si conserva ancora al di là dei Vogesi questa distinzione in due periodi, riferendosi l'uno ai processi infiammatorii, l'altro ad emorragie secondarie. In Germania questa accettazione di una simile netta distinzione non ha mai preso piede, e veramente essa è piuttosto costruita teoreticamente, anzicchè corrispondente ai fatti reali. L'HASSE distingue uno stadio iniziale acuto, uno stato intermedio a decorso molto oscillante ed uno stadio finale, l'HUGUENIN uno stato cronico, con sintomi cerebrali diffusi e singoli accessi acuti che lo interrompono. È nella natura di quest'affezione completamente atipica che i fenomeni da essa provocati in vita debbano essere straordinariamente differenti nei singoli casi. I processi infiammatorii, che talvolta s'iniziano lentamente, tal'altra istanta-

neamente, son seguiti, ora subito, ora tardi, da emorragie, una volta piccole, una volta grandi, talora rapide e tal'altra lente. Come dunque possono esse provocare un quadro sintomatico sempre simile? Tutto ciò che di simile si è accidentalmente avuto in un certo numero di casi, costituirebbe sempre un quadro artificiale. Bisognerà quindi contentarsi di dare un'analisi dei singoli sintomi e del loro aggruppamento scambievolmente, per ricavarne, per l'uno o per l'altro caso, ciò che è caratteristico per la nostra malattia, come ha tentato di fare la prima volta con molto spirito il GRIESINGER, nel suo noto trattato. Bisogna dapprima accennare che un gran numero di ematomi della dura madre decorre senza sintomi per tutta la vita, anche quando il volume dei sacchi è considerevole, e poi che, anche quando la malattia produce sintomi, mancano i veri sintomi di focolaio, od al più non sono che accennati. Recentemente il TUCZEK ha cercato di spiegare questo fatto, facendo rilevare che la pressione, che anche un grande sacco di ematoma esercita sull'emisfero — avendo il cervello una consistenza semifluida — non spieghi tanto un'azione locale, quanto piuttosto un'azione uniforme in tutte le direzioni nell'interno del cranio, e così anche nei versamenti sanguigni a rapida crescita e considerevoli si abbiano sempre solo i sintomi di una pressione generale del cervello. Ma crescendo gradatamente questa pressione, e mano mano con l'aumento dell'ematoma sviluppandosi per altre cause un'atrofia del cervello, non si avranno neanche questi fenomeni di compressione generale, e la malattia potrà decorrere senza sintomi. Avendosi generalmente alcuni fenomeni, prima del vero accesso determinato dall'emorragia, essi consisteranno in cefalalgie, spesso di grandissima intensità e di lunga durata. La loro sede sarà talvolta in punti circoscritti, lungo la sutura sagittale, nelle ossa parietali, e potranno anche essere aumentati dalla pressione, ma talvolta possono essere diffusi per tutta la testa. Possono anche notarsi alcune sensazioni p. es. quella di un corpo ondulante nell'interno della testa, di uno stordimento generale, vertigini, susurri agli orecchi. Si adduce anche un disturbo generale delle più elevate funzioni psichiche, indebolimento della memoria, una grande incertezza dei movimenti, una difficoltà nella parola; ma questi ultimi fenomeni si avranno a prevalenza in quei casi, in cui sono affratellati l'atrofia cerebrale e l'ematoma della dura madre.

Un'impronta, in qualche modo caratteristica, riceve sempre il quadro sintomatico solamente dall'accesso (provocato sempre certamente dalle emorragie tra le membrane pachimeningitiche). In casi più rari questo accesso è completamente apoplettico, gli ammalati stramazzano senza coscienza, e da questo punto restano in un coma profondo fino alla morte; esso distingue da quello prodotto dalla emorragia cerebrale, per la mancanza di spiccate paralisi emiplegiche (ma esso ha di comune questa mancanza con l'apoplezia sierosa, edema acuto della pia madre, che anche con un principio abbastanza istantaneo, può decorrere con profonda perdita di coscienza, secondo le più recenti comunicazioni del FÜRSTNER *). Molto più spesso però quest'accesso si conforma nel senso, che dopo la precedenza di fenomeni irritativi, gradatamente si sviluppa lo stato di una considerevole sonnolenza e del coma profondo, il quale ultimo è caratterizzato poi da quella caratteristica miscela di fenomeni irritativi e depressivi, come venne la prima volta descritta dal GRIESINGER. Secondo il FÜRSTNER i fenomeni iniziali (pei quali, anche nei bevitori e paralitici l'ematoma potrebbe distinguersi dagli altri accidenti), consistono in un potente aumento della irrequietezza motrice, e dei delirii, con volto congestionato, sudori ed aumento di frequenza del

(*) Luogo citato, pag. 14.

polso; questi fenomeni però, dopo la durata di alcune ore, passano gradatamente ma continuamente nello stato soporoso, durante il quale il volto s'impallidisce e la respirazione ed il polso diventano più lenti. A questa regolare metamorfosi dei fenomeni il FÜRSTNER attribuisce specialmente un valore diagnostico. In alcuni casi il detto autore trovò nel principio convulsioni epilettiche, talvolta unilaterali, talvolta che passano dall'uno all'altro lato. Il coma che segue poi è quindi caratteristico per la presenza in esso dei fenomeni irritativi. Fin da principio, sebbene non costantemente, si trovano ambedue le pupille od una sola ristrette (GRIESINGER). Questo coma poi, molto ordinariamente, è collegato con aumento di temperatura, stato perfettamente opposto al coma dell'apoplessia cerebrale, nel quale si osserva piuttosto un abbassamento della temperatura, direttamente dopo un insulto (ciò vien contraddetto dall'HUGUENIN). In terzo luogo si osserva durante il medesimo, che l'ammalato esegue movimenti caratteristici, in apparenza opportuni, e si notano contratture od almeno una leggiera tensione nelle estremità — esistano o no fenomeni paretici. — Secondo il LEGENDRE sembra che nell'età infantile sia singolarmente spiccata non solo la febbre quanto i fenomeni irritativi motorii. Un'altra particolarità di questo coma, già notata dai precedenti autori, ma messa nuovamente in rilievo singolarmente dal FÜRSTNER, è riposta nelle sue remissioni molto spiccate. Gli ammalati, che nella sera precedente erano assolutamente senza coscienza, nel mattino seguente hanno dato risposte esatte a semplici domande, hanno percepito in modo perfettamente ordinario molte cose, per ricadere, poche ore più tardi, in un sopore completo, ecc. Nei casi di guarigione, anche di questi intervalli apparentemente più liberi, non resta posteriormente alcuna ricordanza.

Un'altro sintoma non meno importante è la pupilla da stasi, in un lato od in ambedue, fatto che recentemente si è spesso trovato nei casi di ematoma della dura madre, e che talvolta può esser prodotta dal sangue versato nella guaina del nervo ottico, tal altra da aderenze basali della medesima. Singolarmente l'unilateralità di questo sintoma (contrapposto alla paresi eventuale), può avere in certi casi un valore diagnostico. Spesso si è avuta emissione involontaria della urina. Non è ancora spiegato il nesso di questo sintoma con l'affezione anatomica. In alcuni casi si è osservato rallentamento ed irregolarità del polso.

Dovrebbe finalmente farsi ancora menzione di alcuni fenomeni unilaterali (a focolaio), che, sebbene di un'impronta non molto spiccata, pure non di rado si sono osservati come stati consecutivi dell'ematoma. Qui si riferiscono i leggieri fenomeni paretici nel dominio del facciale (GRIESINGER ed altri), nonchè i fenomeni di una metà del corpo (FÜRSTNER HUGUENIN). Anche queste paresi mostrano evidenti oscillazioni nel corso della malattia. Ed inoltre si è notata la deviazione coniugata della testa e degli occhi, osservata dal FÜRSTNER, come pure un nistagno caratteristico degli occhi, nell'interno della sfera motrice dell'occhio contrapposta all'ematoma.

Il decorso della malattia è estremamente variabile; essa può menare a morte in brevissimo tempo, ma può anche protrarsi per settimane e mesi, durante i quali possono aversi alternative tra la sonnolenza, il coma profondo ed il sensorio più libero, e poi ancora un notevole miglioramento relativo, nuovi attacchi e così via, sintanto che alla fine una nuova ricaduta mena all'esito letale. Che si abbiano guarigioni (sintomatiche) dell'anatoma, lo mostrano, tra l'altro, due casi riportati dal GRIESINGER del (BOUILLON-LAGRANGE e TEXTOR).

La diagnosi dell'affezione al letto dell'ammalato anche oggigiorno è

soggetta a notevolissime difficoltà. Dopo che il trattato del GRIESINGER suscitò in alto grado l'interesse dei clinici per questa affezione, eminenti patologi più volte hanno avuto l'ardire di diagnosticarla, ma la loro diagnosi altrettanto spesso si è mostrata sul tavolo anatomico piuttosto erronea, anzicchè esatta. Non vi è un sintoma patognomonico di questa malattia, e nei singoli casi dobbiamo sempre attenerci al caratteristico complesso sintomatico descritto in ciò che precede. Son da riguardarsi come condizioni ausiliarie l'età, l'alcoolismo cronico, ed in certi casi un trauma pregresso, ma bisogna tener presente che, negli alcoolisti, anche il semplice edema del cervello e della pia madre può provocare un coma perfettamente simile a quello osservato nell'ematoma. Va rilevato finalmente che nell'età senile può aversi un complesso sintomatico abbastanza simile d'irrequietezza motoria, delirii, con stati di sonnolenza permanente, confusione e così via, (ma del resto senza i fenomeni emilaterali innanzi menzionati), del quale complesso generalmente non si trova a base una spiccata lesione anatomica, ed in cui si trova poi nel cadavere solamente la semplice atrofia senile del cervello. Siffatti stati si collegano ordinariamente ad altre malattie acute dell'età senile (bronchite acuta, febbre da raffreddamento e simili).

Quando per caso la diagnosi può farsi con qualche sicurezza, la cura non può essere che aspettativa e rispettivamente sintomatica. Non conosciamo assolutamente alcun metodo, che valga a impedire la neoformazione infiammatoria della dura madre e le emorragie ad essa consecutive, o che valga solamente a ritardarle. Le sottrazioni locali ed anche generali di sangue, come metodo curativo antiflogistico, sono a priori controindicate dagli stati generali marantici, in seguito ai quali ordinariamente suol comparire l'ematoma della dura madre, anche prescindendo dalle considerazioni contrarie, sollevate dal TUCZEK, sulla base degli esperimenti dello SCHREIBER-NAUNYN. Sarebbe invece da consigliarsi l'uso abbondante e continuo delle grandi vesciche di neve, che ricoprono tutta la testa, o la irrigazione fredda permanente del cranio (quando non può disporsi delle vesciche di neve). Si può prevenire l'eventuale raffreddamento generale (negli ammalati molto deboli) col riscaldamento artificiale del resto del corpo, e con la somministrazione degli analettici interni. Mi è sempre accaduto, quando ho dovuto curare stati che accennavano all'esistenza di un ematoma, di dover sempre preferire in generale una cura roborante (frequente somministrazione di uova, brodi forti, latte, e generalmente quegli alimenti che facilmente possono somministrarsi agli ammalati soporosi, escludendo però gli alcoolici, almeno nel periodo acuto), ai metodi debilitanti e derivativi. Una tranquillità completa intorno all'ammalato, una discreta oscurità della stanza, da conservarsi mediocrementemente calda, un'assistenza tranquilla, che potesse poco irritare gli ammalati con le domande, discorsi, ecc., un letto piuttosto consistente, con coperture calde, costituiscono le ulteriori esigenze dietetiche. Nella eccitazione più forte e transitoria si deve provocare un sonno tranquillo, con una dose non troppo piccola di cloralio (2-2 $\frac{1}{2}$ grm.), da somministrarsi però non tutte le sere, ma in giorni alterni. Alcuni autori prevengono contro l'uso dell'oppio e della morfina. La stitichezza si combatte con i purgativi, (olio di ricino o clisteri), e non già con i rimedi drastici, o che provocano trasudamenti nell'intestino. Si abbia generalmente come principio che l'aspettativa tranquilla e paziente, con un'assistenza accurata, sia da preferirsi a tutt'i metodi violenti ed istantanei.

d) Trombosi dei seni. I grossi e rigidi canali, nei quali il sangue venoso del cervello, delle meningi e del cranio osseo defluisce all'esterno, e principalmente verso la vena giugulare, ed inoltre verso i plessi venosi del

canale vertebrale, decorrono in parte rinchiusi tra le lamine divaricate della dura madre, in parte alla superficie esterna della medesima, in fossette preformate nella superficie interna del cranio. In questi canali può aversi in doppio modo una trombosi. Il primo modo può essere per rallentamento della corrente sanguigna, sino all'arresto completo del movimento del sangue, arresto che spiega un'influenza dannosa sulla parete vasale, e così può quivi menare al primo deposito di un coagulo di fibrina. Mentre nelle vene del corpo sono a prevalenza le valvole che costituiscono il punto di partenza di questa trombosi marantica, sembra che nei seni cerebrali, e specialmente nel seno sagittale singolarmente i sottili filamenti o membrane, tesi in vicinanza dello sbocco delle vene nello interno del lume dei seni, costituiscano i punti dove la corrente sanguigna ritardata, perviene al completo arresto, e dove comincia la trombosi parietale. Come causa essenziale di questa forma di trombosi dei seni cerebrali sono quindi da riguardarsi le condizioni che rallentano la corrente sanguigna, e tra queste praticamente la più frequente è la debolezza del cuore. Nell'età adulta non è precisamente la trombosi dei seni, ma quella delle grosse vene ossee, che, con principale frequenza, si sviluppa sotto l'influenza della debolezza cardiaca. Nell'età infantile, e specialmente nell'età lattante, sembra che i grossi seni cerebrali, e specialmente il seno longitudinale superiore, abbiano ancora la preferenza sulle vene delle estremità. Anche gli adulti però non tanto di rado ne sono colpiti. Che nella debolezza cardiaca, precisamente nel seno, possa facilmente svilupparsi un grandissimo rallentamento della corrente, si comprenderà dal fatto che in primo luogo la *vis a tergo* non può spiegare il suo effetto che con grandissima difficoltà, ed in secondo luogo perchè i seni, per la mancanza di qualunque muscolatura parietale, sono anche sforniti di ogni aiuto locale, che favorisca la progressione del sangue. Molto più di rado gli ostacoli locali per la corrente sanguigna, la pressione sulla parete di un seno o di una giugulare interna, la stenosi prodotta dai tumori, sono la causa di un rallentamento della corrente sanguigna, che mena alla trombosi.

Il secondo modo di sviluppo di una trombosi dei seni deve cercarsi nella flebite circoscritta di un seno. — Un punto dell'osso vicino al seno viene setticamente inficiato dall'esterno, e questa infiammazione si continua immediatamente fino alla parete del seno; l'endotelio di questo perisce, ed a ciò segue subito la prima coagulazione parietale della fibrina. Il trombo così sviluppato vien poi esso stesso inficiato, e mentre la coagulazione si allarga, preferibilmente nella parte parietale, esso subisce il disfacimento purulento. Questo disfacimento può gradatamente invadere tutto lo zaffo coagulato, cosicchè le sue singole particelle inficiate possono pervenire nella corrente sanguigna ed essere trasportate come emboli settici. La causa più frequente di questa trombosi settica è la infiammazione purulenta della rocca del temporale, singolarmente quella provocata dalla otite media purulenta, od anche quest'ultima solamente può essere quella che mena al trasporto della infezione dei seni, attraverso la volta della cavità del timpano. La sede più frequente di questa trombosi è quindi l'uno o l'altro seno trasverso. In casi più rari trattasi di una infiammazione propagata lungo una vena fino al seno, p. e. in seguito alla flebite di un emissario, insorta per trauma, carie del cranio ecc., in seguito ad una flebite della vena facciale ed oftalmica, insorta per effetto di un foruncolo settico nel volto, per una oftalmia settica e simili.

Anatomicamente si distingue la trombosi marantica dei seni, dai trombi bianchi post-mortali che s'incontrano anche nei seni, perchè lo zaffo coagulato aderisce in un punto del seno od in tutta la sua periferia, strettamente

alla superficie interna del medesimo, la quale si presenta quivi ruvida ed alquanto scolorata, ed il trombo ordinariamente si continua anche, per un certo tratto, nella vena che sbocca nella sezione trombosata del seno. Al di là dello zaffo biancastro o rosso-biancastro o giallo-rossastro, si trovano poi strati più scuri, di fresco coagulati. La trombosi flebitica presenta la parete del seno in maggiore estensione decolorata, spesso evidentemente infiltrata di pus o d'icore, ed il trombo stesso disfatto per una parte più o meno grande nelle note masse molli, icorose, bianche o del color di cioccolatte. Insieme alla trombosi trovansi sempre una intensa iperemia venosa delle regioni cerebrali, che stanno in diretto rapporto con le vene del seno interessato, spesso con innumerevoli emorragie capillari e talvolta anche con diffusi ram-mollimenti emorragici.

I sintomi della trombosi dei seni cerebrali si compongono principalmente di tre gruppi di fenomeni, la cui importanza speciale per la diagnosi è molto diversa. Il primo gruppo risulta dei fenomeni di stasi, in quelle regioni cerebrali, il cui sangue trova il deflusso in condizioni normali, attraverso il seno trombosato. In ogni caso questi fenomeni saranno relativamente i più insignificanti, giacchè la iperemia venosa, e l'edema delle regioni più o meno estese del cervello si rivelano solamente per mezzo dei fenomeni cerebrali diffusi, stordimento, delirii, fenomeni irritativi motorii, convulsioni, ecc., ed inoltre una trombosi dei seni non è l'unica causa dell'edema cerebrale. Molto dipenderà anche dalla rapidità, con la quale si è sviluppata la trombosi, e dalla sua estensione, quando, in generale, il cervello vi partecipa. Mentre nello sviluppo lento di una trombosi circoscritta il sangue cerebrale avrà spesso il tempo sufficiente per svuotarsi in un altro seno, e ciò vale specialmente per la metà basale del cervello, nella quale, le vene cerebrali, sufficientemente comunicanti, hanno a disposizione molti seni di maggiore o minor calibro. I gravi fenomeni si svilupperanno con la massima facilità nella trombosi totale del seno longitudinale superiore, poichè la estesa regione delle vene cerebrali superiori non troverà un deflusso sufficiente verso i seni basali del cervello. In questi casi può anche pervenirsi alle emorragie corticali e meningeae, e può qualche volta osservarsi il complesso sintomatico di un'apoplezia cerebrale.

Il secondo gruppo dei fenomeni è di una importanza di gran lunga maggiore per la diagnosi. È questo il gruppo che sta in relazione con i diversi disturbi collaterali nelle vene estracraniche. La trombosi produce un ostacolo alla circolazione, e, per tal condizione, in quelle vene della testa, che nelle condizioni ordinarie scaricano il loro sangue nella cavità cranica, ed anche in quelle che di là asportano il sangue, si avrà un aumento di tensione, e nella regione delle loro radici si svilupperanno iperemie venose, stasi e tumefazioni edematose. In queste condizioni si trovano gli emissari del SANTORINI. Per le stasi nell'emissario del processo mastoideo, si sviluppa nel suo campo un edema doloroso, per le stasi negli emissarii del vertice, specialmente nei fanciulli, si sviluppa una dilatazione delle vene della testa, dilatazione apparente pei grossi cordoni bluastri, che, dalla regione della fontanella, si portano in basso; per la stasi dell'emissario che perfora l'osso cribroso, possono aversi nei fanciulli intense emorragie nasali. I fenomeni più importanti di questa categoria però si verificano nel campo della vena oftalmica superiore, la quale rappresenta una vena trasversale, tra il campo della vena facciale e il campo dei seni basali del cervello (specialmente del seno cavernoso). Sopravvenendo un rilevante aumento di pressione nel seno cavernoso, per trombosi in altri seni, specialmente nel seno trasverso e longitudinale, od un ostacolo circolatorio nel seno stesso corri-

spondente per un coagulo, ne seguirà una stasi collaterale della stessa vena e nel campo delle sue radici, e così si avranno tumefazioni edematose parziali delle palpebre, edemi del connettivo retro-bulbare, dei muscoli oculari, e quindi un prolasso del bulbo. Questi due fenomeni: edema unilaterale in un occhio e prolasso del bulbo omonimo, sono quindi sempre i segni che rendono meno probabile la diagnosi di una trombosi dei seni. Siccome poi questi fenomeni collaterali non sono fissi ma mutabili, e precisamente nei diversi emissari può facilissimamente aversi un compenso, così anche i descritti sintomi di stasi possono risolversi, col nuovo aumento della tensione venosa intracranica ricomparire di nuovo e così via. — Precisamente questa mutabilità nella comparsa dei descritti edemi parziali ecc. costituisce un altro carattere per la loro dipendenza dalla trombosi dei seni.

A questi finalmente si accompagnano talvolta ancora i fenomeni da parte di quelle vene cerebrali, che decorrono in vicinanza del seno cavernoso. — Quando si ha la trombosi in quest'ultimo, si svilupperà facilmente nella sua diretta vicinanza un edema infiammatorio, e quindi si manifesteranno azioni dirette di pressione sui menzionati nervi. Questi sono il primo ramo del trigemino (nevralgia sopra-orbitale), l'oculomotore (ptosi, strabismo divergente), l'abducente (strabismo convergente), il trocleare, (alterazione nella direzione dello sguardo). Quando questi sintomi complessivamente od anche solo parzialmente si associano ai menzionati sintomi di stasi, cresce notevolmente la probabilità che la loro causa sia costituita da una trombosi dei seni.

Un'altra serie di sintomi ancora — e questi spesso decisivi quasi fino alla sicurezza — si associa a quella trombosi dei seni prodotta dalla flebite settica. Il trombo che ha subito il disfacimento purulento mena alla infezione del sangue ed alla piemia embolica, ed i fenomeni di questa, cioè i brividi ripetuti, la febbre irregolare, la debolezza cardiaca, l'itterizia, ecc., quando esistono i detti fenomeni di stasi, permettono di diagnosticare sicuramente la esistenza di una trombosi dei seni.

Tenendo presente il descritto complesso sintomatico spesse volte (da me stesso tre volte) si è potuto stabilire esattamente la diagnosi della trombosi dei seni.

Sventuratamente finoggi la diagnosi non è appoggiata ad un efficace trattamento. Nella trombosi settica dei seni si ha uno stato tristissimo, e per lo più senza speranza, e non molto migliori sono le prospettive nella trombosi marantica. Nel primo caso alla fine si cercherà con tutti i mezzi di opporsi alla infiammazione settica dalla quale si è sviluppata la flebite, si cercherà di procurare il deflusso alla marcia (eventualmente con la perforazione del processo mastoideo), e di sottoporre ad una efficace disinfezione le parti ossee ammalate. Tutto ciò però sarà inutile, quando già esistono i segni del disfacimento purulento del trombo. In altri casi tutti gli sforzi dovranno dirigersi a modificare la debolezza cardiaca, che ha menato al grave rallentamento circolatorio del sangue, con una opportuna alimentazione e con la somministrazione dei rimedi analettici.

2.° Affezione delle meningi molli e loro prolungamenti nei ventricoli.

a) Emorragie delle meningi molli. Emorragie sub-aracnoidali. Emorragie nei ventricoli cerebrali. La diffusione ed intensità dei versamenti sanguigni nello spazio sub-aracnoidale, e quindi anche il loro significato ed importanza clinica, sono estremamente variabili. Si osservano altrettanto facilmente le emorragie, scarse o numerose, ma molto piccole — capillari — in tutto il campo così ricco di vasi delle meningi molli del cervello, di più soffusioni della grandezza di un soldo fino a quella di uno scudo, nella pia

e nello spazio sub-aracnoidale, come pure d'altra parte le emorragie più colossali che si distendono sulla massima parte di un emisfero od anche su di ambedue, e corrispondentemente alla struttura dello spazio sub-aracnoidale posseggono sempre piuttosto il carattere delle infiltrazioni sanguigne, che quello delle emorragie. Nelle grandi emorragie delle membrane molli non di rado vengono anche interessati i ventricoli, giacchè lungo i plessi il sangue fluido dalla superficie penetra in questi. Ma le emorragie nei ventricoli posseggono sempre una certa indipendenza dalle emorragie sub-aracnoidali, in quanto che esse o possono partire direttamente dai vasi del plesso e dal rivestimento dell'ependima ventricolare, o, più spesso, provengono da un focolaio emorragico del cervello, che si è perforato nel ventricolo.

Alle diverse forme delle emorragie meningeae stanno a base anche diverse cause. Le piccole emorragie puntiformi circoscritte, che provengono dalle piccolissime vene o capillari, s'incontrano a preferenza in seguito alle influenze dannose generali, nel corso delle malattie infettive o delle cosiddette discrasie, e trattasi o di alterazioni multiple delle pareti capillari, le quali diventano anormalmente permeabili al sangue (scorbuto, anche una parte delle emorragie intermeningeae marantiche dei neonati appartiene a questa categoria), o di emboli capillari (batterii, detrito — nelle micosi, difteria, endocardite, ecc.). Anche nelle stasi meccaniche del sangue nelle vene della pia (in seguito alla trombosi dei seni cerebrali, nelle malattie con intense e permanenti convulsioni terminali) s'incontrano diffuse ecchimosi capillari, ma in tal caso i versamenti sanguigni talvolta raggiungono anche maggiori dimensioni.

I veri versamenti abbondanti debbono però la loro origine o alle più gravi azioni traumatiche, o alla rottura di più o meno grandi vasi arteriosi. Nel primo caso le emorragie sub-aracnoidali accompagnano tutte le possibili lesioni traumatiche sul cranio, sia che si tratti di semplici commozioni o contusioni, sia che si tratti di spostamenti, inflessioni ed angolosità di alcune ossa craniche, come si avvera nel parto o poco dopo del medesimo, per influenze esterne. Il cefalematoma esterno od interno può facilissimamente esser complicato ancora ad una emorragia sub-aracnoidale. Ma la causa più frequente della emorragia abbondante nello spazio sub-aracnoidale è costituita senza dubbio dalla rottura di un aneurisma di un'arteria cerebrale. La sede più frequente di questi aneurismi è l'arteria basilare e l'arteria del Silvio, cioè quei punti dell'albero arterioso cerebrale, che già si trovano nell'interno dello spazio sub-aracnoidale. In più della metà dei casi questi aneurismi finiscono per rotture, e l'emorragia letale allora sarà sempre localizzata primieramente e principalmente nello spazio sub-aracnoidale. Incontrasi anche la formazione di aneurismi miliari sulle innumerevoli piccole arterie delle meningi molli del cervello, ed anche questi, analogamente a quelli che si trovano nella vicina sostanza cerebrale, possono essere il punto di partenza delle grandi emorragie sub-aracnoidali.

Sintomaticamente le piccole emorragie capillari, anche quando sono diffuse, non si danno a conoscere, oppure non in un modo che permetta la diagnosi. Quando compaiono in seguito ad una malattia infettiva dovrebbero precedere sempre alla morte i gravi fenomeni cerebrali (cefalalgie, delirii). Ma questi son sempre di natura equivoca. I grandi versamenti sanguigni negli spazii delle membrane molli, singolarmente quando compaiono istantaneamente, come le rotture delle arterie, sono sempre accompagnati da un insulto apoplettico. Gli ammalati colpiti dall'insulto stramazzano, o si rinvergono al mattino in coma profondo, mentre sono andati a letto la

sera apparentemente sani. Ciò che però distingue questo coma dal coma apoplettico, che accompagna il maggior numero delle emorragie cerebrali, è la circostanza che nella emorragia sub-aracnoidale non si sviluppano sintomi di focolaio unilaterale, ma persistono solo fino alla morte esclusivamente i sintomi cerebrali diffusi. Ciò veramente non sussidia molto la diagnosi, poichè la nostra affezione ha ciò di comune con certe emorragie cerebrali che non si trovano nelle parti cerebrali motorie, ed inoltre con "l'apoplessia sierosa", e con alcuni casi dell'ematoma durale. La diagnosi della emorragia sub-aracnoidale diventa probabile quando all'insulto apoplettico han preceduto i fenomeni di un aneurisma delle arterie cerebrali (sintomi a focolai basali circoscritti, cefalalgie circoscritte, accessi di lipotimie, palpitazioni, singhiozzo, vomito, ecc.)

Nelle emorragie meningeae subaracnoidali, che non acquistano istantaneamente una grande importanza, può accadere che i sintomi non sopravvengano subito, col cominciamento dell'emorragia abbondante, (p. e. dopo un trauma), ma solamente alcune ore più tardi, e lentamente si elevino fino ad un grado letale, o che dopo il primo coma segua il ristabilimento ed un intervallo libero, nel quale l'ammalato si duole a preferenza di dolor di testa, presenta una grande debolezza generale e prostrazione, e risponde alle domande, reagisce alle impressioni sensorie. Ma sempre una ricerca più esatta riesce ad assodare ordinariamente in alcuni casi che non esiste uno stato completamente libero della coscienza, la intelligenza e la memoria non sono che incomplete, la forza di percezione è obnubilata, ed anche la percezione delle impressioni sensorie non si ha che in una misura limitata. Bientosto poi ricompare anche il completo annebbiamento della coscienza.

Oltre a questi disturbi funzionali, nella emorragia subaracnoidale s'incontrano abbastanza spesso, a quanto sembra, fenomeni spastici, contrazioni convulsive e tetaniche e contratture nelle estremità, mentre sogliono mancare le paralisi, come si è detto, o presentarsi solo qualche volta piuttosto accidentalmente nei nervi della faccia. Lo stesso vale per la deviazione coniugata, con i segni da parte dei nervi della midolla: vomito, irregolarità dei battiti cardiaci, della respirazione, ecc.

Siccome la diagnosi appena qualche volta può stabilirsi con una certa sicurezza, così nella pratica la cura dell'emorragia subaracnoidale coinciderà generalmente con quella dell'insulto apoplettico. La disposizione del paziente con la testa sollevata, in una camera tranquilla e ben aerata, con torace ed addome non ristretto, compresse fredde, rispettivamente ghiaccio sulla testa, applicazioni derivate, irritanti cutanei sulla nuca, sul petto, nelle sure, in caso d'intensa iperemia venosa del volto, ecc., una sottrazione sanguigna locale, o, nelle persone robuste, anche generale, tutte queste sono le indicazioni, alle quali si dovrà fin da prima soddisfare. Si osserverà poi accuratamente tutto il corpo, per gli altri punti di appoggio della terapia (specialmente il cuore, i reni, il polmone). Una informazione sugli eventuali prodromi pregressi servirà inoltre a fissare i concetti sulla prospettiva del singolo caso, per una eventuale persistenza della vita, od anche per la guarigione.

Le emorragie nei ventricoli cerebrali sintomaticamente in generale sono abbastanza simili alle emorragie negli spazi subaracnoidali, solamente però in questi casi, talvolta per il riempimento maggiore solo di un ventricolo, si avranno facilmente fenomeni emiplegici.

b) Meningite purulenta. (Meningite semplice. Meningite della convessità. Lepto-meningite ed aracnoite. Infiammazione purulenta delle meningi. Meningite acuta). Con questa denominazione s'intende la infiamma-

zione della pia madre ed aracnoide, a comparsa e decorso acuto, caratterizzata da un essudato talvolta piuttosto sieroso-purulento, talvolta fibrinoso-purulento. Si comprende anche sotto questo nome la infiammazione degli spazi interposti tra queste due membrane. Quest' affezione suole invadere sempre una grande estensione dei detti organi, poichè l' agente flogogeno facilmente si allarga tra le fenditure da ogni parte comunicanti, ed i vuoti del tessuto subaracnoidale. L' esperienza del resto insegna che nei casi puri della infiammazione meningea purulenta sono colpiti con singolare intensità i profondi solchi tra le circonvoluzioni della superficie convessa degli emisferi, mentre che la gravezza dell' infiammazione va diminuendo verso la base del cervello, ma anche quivi si veggono alla lor volta gravissimamente colpite le provincie alquanto più ampie delle meningi molli, dove l' aracnoidea si solleva dalla pia, formando dei ponti (circostanze del chiasma, dei peduncoli cerebrali e cerebellari, delle parti anteriori del cervelletto e dei suoi processi alla midolla, ai tubercoli quadrigemini ecc.).

Etiologia. In seguito alle altre analogie nelle infiammazioni purulente si ritiene giustificata la supposizione che anche nella meningite purulenta spieghi la sua azione sul virus specifico, che eccita la suppurazione, un cocco purulento forse o qualche cosa di simile, ed anche in certi casi di meningite sporadica della convessità (rispettivamente piocefalo), il KLEBS *) e più tardi l'EBERTH **) hanno già dimostrata la presenza di un micrococco (per lo più in forma di diplococchi e di streptococchi), nei liquidi purulenti essudati. Da questo fatto certamente, fino alla dimostrazione che i rispettivi organismi siano la causa della infiammazione purulenta, esiste ancora un ampio tratto di supposizioni non peranco dimostrate. A questa ipotesi si oppongono perfino le difficoltà, come cioè un simile virus estraneo possa pervenire nella cavità cranica.

Facilissimamente comprensibili in questo riguardo sono i casi di meningite purulenta secondaria, che si sviluppano in seguito alle suppurazioni nel cranio od in vicinanza del medesimo. In queste il virus che eccita la suppurazione penetra lungo quelle vie, che dagli spazii subaracnoideali menano all' esterno, ed inversamente. In tal modo si origina la meningite purulenta dopo le ferite setticamente inficcate, specialmente quelle in cui sono anche lese le ossa, per lo più dopo preceduta la pachimeningite purulenta; di più dopo le infiammazioni purulente degli organi dei sensi, specialmente della cavità del timpano, delle cellule del processo mastoideo, dopo la panoftalmia purulenta, la infiammazione purulenta dei seni frontali, le suppurazioni profonde nello spazio naso-faringeo, nelle vertebre superiori, ecc. Accadendo in questi casi l' infezione per la via dei vasi linfatici, essa può da altra parte diffondersi anche lungo le vene, p. es. dopo la flebite di una vena facciale, consecutiva ad un foruncolo maligno, dopo la trombosi settica dei seni, nella carie della rocca del temporale, ecc. Analogamente dovrebbe immaginarsi il processo, quando, dopo l' erisipela della faccia, si sviluppa una meningite (caso del resto non frequente, e che effettivamente non si trova sempre quando la morte è avvenuta nell' erisipela, con fenomeni cerebrali).

Ma anche nelle malattie degli organi molto lontani dal cranio, può aversi lo sviluppo della meningite metastatica. Frequentissimo ad osservarsi e spiccatissimo è questo fatto nella polmonite crupale acuta; chi segue l' opinione che quest' affezione debba la sua origine ad un virus infettivo, troverà naturale che nella meningite da polmonite si possa pensare ad una

*) Archiv für experiment. Pathol. IX, pag. 415 (Fall 14).

**) Deutsches Archiv für klin. Med. XXVIII, pag. 2 (und pag. 14).

effettiva " metastasi „ genuina del virus polmonitico , negli spazi sub-aracnoidali , e questa metastasi naturalmente non avrebbe potuto aver luogo , se non per mezzo della circolazione sanguigna. Molto più di rado , ma assicurata dalle osservazioni , s' incontra questa meningite secondaria in seguito ai morbi infettivi generali , e tra questi spessissimo al certo nelle affezioni piemiche , di poi a volte a volte nel tifo addominale , nella febbre da scarlattina , nel vaiuolo , nel reumatismo articolare acuto. Secondo ogni probabilità , i singoli casi che s' incontrano in queste ultime malattie infettive debbono la loro origine ad affezioni intermedie (infezioni miste , secondarie) , per scoprire le quali è necessario uno studio speciale di ogni singolo caso. Analogamente dovrebbe accadere nelle meningiti , che si presentano nel corso del morbo cronico del BRIGHT, della sifilide e delle altre malattie infettive croniche. Non è improbabile che l' alcoolismo cronico , come dà occasione allo sviluppo della meningite cronica , aumenti anche la disposizione per la meningite purulenta acuta.

Oltre ai molti esempi menzionati , di meningite secondaria , si trovano però non rari casi , anche in clinica , nei quali non può scoprirsi alcuno dei fattori etiologici finora menzionati , e nei quali casi si è costretti ad ammettere una meningite purulenta spontanea , primaria , abbastanza rara negli adulti. Questa meningite primaria s' incontra già un poco più spesso nell' età infantile , e forse qui frequente ancora , relativamente , nell' età lattante. Come causa di questa meningite primaria si considera principalmente la forte influenza del calore sulla testa , specialmente l' insolazione. Essa suole essere poi provocata dagli intensi sforzi psichici , come anche dagli eccessi nel vino. Ma probabilmente tutte queste condizioni son da riguardarsi , al massimo , come cause ausiliarie. Molte volte si è avuta la tendenza a riportare queste meningiti in apparenza primarie , alla meningite cerebro-spinale epidemica , e cercarne l' etiologia in questa infezione. Io non posso associarmi a questo modo di vedere , specialmente per la meningite purulenta primaria dei lattanti , poichè in questa la localizzazione della lesione anatomica è differente , mentre la base specialmente è pochissimo interessata , ed inoltre il sintoma patognomonico della meningite cerebro-spinale , cioè la rigidità della nuca , suol mancare nella meningite infantile , od almeno non essere che accennato. Potrei invece richiamare l' attenzione ad un' altra coincidenza , già notata da altri osservatori , per es. STEFFEN *), ma forse non sufficientemente messa in rilievo , cioè la comparsa della meningite dei lattanti , nello stadio iniziale della tosse convulsiva. Siccome questa relazione è ancor poco conosciuta , così farò qui seguire le mie osservazioni al proposito. Di sette casi di meningite purulenta primaria , da me osservati nella età lattante , i quattro seguenti avevano relazione con la tosse convulsiva. 1. H. Max di sei mesi ammalò con tosse nella fine di Aprile 1880. Nella stessa epoca , da parecchie settimane erano già ammalati molti altri fanciulli con tosse convulsiva. Nel 9 maggio , forte calore , pallore , convulsioni continue nella metà destra del corpo. Fontanella sporgente , tesa. Febbre elevata (40.6) , polso 196 , resp. 84. Vomito , segni di perdita di coscienza. Morte al 10 Maggio. Autopsia : Grossa cotenna purulenta , ricoprente a mo' di cuffia gli emisferi , più spessa sui lobi anteriori , e notevolmente più forte a sinistra che a destra. Base quasi libera , solo sul chiasma e sul ponte una forte infiltrazione purulenta. I nervi della base tutti liberi da marcia , ad eccezione degli olfattorii , i quali erano interamente infiltrati di pus. Mucosa nasale nello stato di grave infiammazione purulenta. Bronchite capillare inci-

*) Gerhardt , Manuale delle malattie dei bambini. Tubinga 1880, V, 1, 2 fasc.; pag. 402.

piante. — 2. W. Toni, dell'età di 35 settimane, tosse convulsiva cominciata al principio di Dicembre 1876. Nel 12 Dicembre calore, irrequietezza, convulsioni, che si continuano con incessante successione sino al 16. Febbre elevata, 40.5—41.0, fontanella fortissimamente tesa, pupille ristrette, perdita di coscienza. Respirazione a scosse. Morte nel 27 Dicembre, alle 2 del mattino. Sezione: intensa meningite purulenta della convessità. Bronchite capillare, con polmonite catarrale. — 3. M. Willy, di 10 mesi, tosse convulsiva dal 20 maggio 1877. Nel 2 Giugno calore più forte, febbre (39.8), polso irregolare, sguardo torvo, pupille ampie, fontanella molto tesa, convulsioni persistenti, a volta a volta interrotte da accessi di tosse convulsiva. Morte 4 Giugno, a mezzanotte. Sezione non permessa. — 4. H. Arthur, dell'età di 6 mesi. La sorella sin dalla fine del Settembre 1885 soffre di tosse convulsiva. Il fanciullo ammalò istantaneamente nel 3 Ottobre 1885, con vomiti continuamente ripetuti, convulsioni persistenti, a prevalenza dal lato sinistro, febbre tra 40.5—41.5, sopore, fontanelle sporgenti, pupille ristrette, senza reazione, deviazione coniugata. Tra le convulsioni si presentano eccessi di tosse, con carattere manifestamente convulsivo; rigidità alla nuca mancante. Morte al 9 Ottobre 1885. Sezione vietata.

Potrebbe in siffatti casi trattarsi d'infezioni, che prendono forse la loro via attraverso la mucosa nasale infiammata, in seguito a tosse convulsiva? Il primo caso specialmente sembra che accenni a quest'ipotesi. Ma questa quistione resti solo qui messa, riserbandone la risoluzione ad altre osservazioni.

Anatomia patologica. Nella superficie interna della volta cranica può osservarsi una viva iniezione, talvolta con formazioni di recenti osteofiti. La dura madre, egualmente iperemica, molto tesa. Le grandi vene, che si recano alla superficie del cervello, dove la essudazione è piccola, veggonsi accompagnate ciascuna da due strisce giallastre, la essudazione purulenta, incipiente. La iniezione arteriosa della pia madre è viva, mentre l'aracnoidea, talvolta poco alterata, talvolta torbida, si mostra facilmente lacerabile. La sede principale dell'essudazione purulenta è negli spazi sub-aracnoidali. Questi nei casi molto intensi, specialmente sulla convessità degli emisferi, si trovano completamente ripieni di un essudato purulento, ricco di fibrina, denso o molle, il quale, come una cuffia, ricopre le circonvoluzioni cerebrali, e si estende in tutti i solchi, fino alla loro base. Più abbondante e più spessa suol essere la essudazione sulla metà anteriore degli emisferi, mentre, verso la parte posteriore essa diventa più sottile e meno consistente, talvolta anzi assume solamente l'aspetto di una sierosità leggermente emorragica. Nelle parti laterali degli emisferi la essudazione, divenendo appunto gradatamente più sottile, si estende verso la base, raggiungendo ordinariamente di nuovo una maggiore spessezza nelle fosse del Silvio. Nella base, intorno al chiasma, sul ponte, nella superficie anteriore del cervelletto, trovansi egualmente infiltrazioni più sottili, talvolta purulente, tal altra piuttosto sierose.

La sostanza cerebrale è consistente, spesso, nonostante la pressione, ancora fortemente iniettata, nella convessità la pia non può staccarsi senza lesione della corteccia; quest'ultima presenta pure una superficiale infiltrazione purulenta. I ventricoli sono vuoti, o pieni solamente di scarso liquido. In alcuni rari casi accade che, nella semplice congestione ed essudazione sierosa negli spazi sub-aracnoidali, l'infiammazione purulenta si limiti esclusivamente ai plessi ed alla tela coroidea, ed i ventricoli siano pieni di pus, o contengano un liquido sieroso, mentre il loro fondo è coperto da una membrana purulento-fibrinosa. Tanto con la meningite primaria, che con quella

secondaria purulenta, si associa talvolta una meningite purulenta spinale. Questa complicanza, probabilmente, dipende in sostanza dal sito, pel quale l'agente infettante è pervenuto per la prima volta negli spazi sub-aracnoidali.

Gli altri organi del corpo non offrono deviazioni costanti.

Sintomi. La meningite purulenta primaria ha un principio marcato, ed un decorso tempestoso. Negli adulti e nei fanciulli più grandi, il principio ordinariamente è caratterizzato dalla comparsa di una intensa cefalalgia e vomito, più di rado da un brivido scuotente. I dolori hanno sede in diversi punti, frequentemente nel sincipite, e sono di tale intensità da strappare lamenti dolorosi agli ammalati, e tali che il minimo movimento, spesso perfino l'avvicinarsi al letto, cagiona ad essi gravi sofferenze. Questi dolori sono costanti; altre volte varia la loro intensità, e, nei primi giorni, lasciano intervalli liberi, cosicchè gli ammalati poco sensibili, da prima lasciano ben anche il letto, ovvero, sebbene a stento, ripigliano il loro lavoro. Ma per lo più bentosto sono obbligati nuovamente al letto, ed ogni volta che si sollevano in esso, si aumenta il dolore e si presentano vertigini, nausea, vomito. I sensi più elevati acquistano una grande suscettività, si cerca di stare all'oscuro, si sente con dispiacere ogni rumore più forte. Perfino nelle prime notti compaiono sogni spaventosi od anche delirii, e, talvolta, vi è insonnio completo. Per alcuni giorni può conservarsi la coscienza nel primo periodo, ma si ha una fisionomia stordita, sonnolenta, apatica, che impedisce la partecipazione a ciò che ci circonda, fa cadere gli ammalati, dopo aver risposto a qualche domanda, in un torvo abbattimento, ed il loro aspetto acquista solo una espressione determinata, pei lamenti dolorosi.

La febbre, vi è fin dal principio, ed ordinariamente ad una considerevole altezza. Il polso, di media frequenza, a volta a volta ineguale, la respirazione irregolare, interrotta da pause, singulti, ecc. Il volto impallidisce, la sua espressione è dolorosa e scaduta, mancano ancora i fenomeni paralitici. L'appetito è annullato, la lingua ricoperta di una densa patina bianca, le evacuazioni ritardate. In tal modo può protrarsi la scena per alcuni giorni, e qualche volta, anzi, senza che prima si sia avuto occasione di pensare ad un'affezione così grave, si è sorpresi dalla istantanea comparsa di violente convulsioni, delirii furiosi e così via. Ma più spesso i fenomeni iniziali sono tanto intensi che fin dal principio non può aversi alcun dubbio. In ogni caso però dopo pochi giorni compaiono i sintomi più gravi. La temperatura del corpo si conserva allora ad una considerevole altezza (40.5—41.0 o più), il polso è piuttosto frequente, sol di rado rallentato. Si presentano delirii, che hanno per lo più un carattere molto attivo, furioso. Gli ammalati gridano, si dimenano, saltano dal letto, battono intorno, in modo che si debba ricorrere a mezzi coattivi artificiali. Non sono rare le allucinazioni e le illusioni. Dopo simili attacchi, che compaiono ad accessi, l'ammalato ricade in un esaurimento nervoso, ed allora, anche nello stato tranquillo, si mostra un disturbo più profondo del sensorio, confusione, dissennatezza, alterata espressione degli occhi e del volto. Si hanno nello stesso tempo fenomeni motori di stimolo; movimenti automatici molto svariati, apparentemente capricciosi, i quali spesso ripetono, in modo molto caratteristico, le manipolazioni più spesso esercitate nella occupazione fino allora tenuta dal malato; e poi contratture, od almeno rigidezza tonica nelle antibraccia e nelle gambe, nella muscolatura del dorso e della nuca (ma senza la caratteristica rigidezza dorsale), trisma, contrazioni tetaniche dei muscoli del volto, finalmente convulsioni effettive o nettamente epilettiformi, ed allora spesso prevalenti od incipienti da un lato, o contrazioni caratteristiche, a scosse, delle

estremità, che talvolta somigliano perfettamente agli esercizi ginnastici. Gli accessi convulsivi sogliono spesso ripetersi. Le pupille in questo periodo sono per lo più ristrette, con poca reazione. L'esame del fondo dell'occhio mostra sempre manifeste alterazioni, dalla iniezione più forte, emorragie capillari e di maggior rilievo, leggieri opacamenti nelle vicinanze della papilla ottica, fino alla deformazione completa di quest'ultima, comparsa di ampie essudazioni in essa e nei suoi dintorni, insieme ai fenomeni della papilla da stasi. Negli occhi si trova strabismo spastico, talvolta (verso la fine) la deviazione coniugata dei bulbi verso un lato. Possono anche osservarsi i fenomeni vasomotorii, il rossore persistente dei punti cutanei toccati, i rossori transitorii del collo e del volto, sebbene meno spiccati che nella meningite tubercolare. Le congiuntive s'iniettano. Le labbra e la lingua diventano secche. Le evacuazioni ostinatamente ritardate. Ed allora, dopo il decorso di pochi altri giorni ancora, comparisce l'ultimo stadio della paralisi, della depressione. La primiera jattazione cede il posto ad un completo e profondo sopore, nel quale l'ammalato non reagisce ancora, che per alcuni suoni inarticolati, al contatto e movimento della testa; la respirazione diventa sonora, finalmente russante, il polso sempre più accelerato, la temperatura raggiunge gradi iperpiretici, le pupille si dilatano e non più reagiscono, le membra, prima rigide, si rilasciano; quà e là compaiono leggiere paralisi emiplegiche, e coi rantoli tracheali o sotto accessi convulsivi sempre nuovi, l'ammalato finisce di vivere.

Meno caratteristico è il decorso della meningite secondaria, specialmente di quella che sopravviene ad una malattia infettiva febbrile, già esistente (polmonite, tifo, scarlattina, reumatismo, ecc.). In questi casi, per lungo tempo, si resta in dubbio se i fenomeni cerebrali siano provocati dal disturbo funzionale della sostanza cerebrale, per la infezione originaria, o siano prodotti da una vera infiammazione. Anche in questi casi compare per lo più un notevole aumento della febbre prima esistente, un acceleramento della respirazione, una intensa cefalalgia, e, specialmente quest'ultima, nonchè la comparsa di un vomito senz'altra causa, suol richiamare l'attenzione (nella prima fanciullezza è singolarmente significante questo sintoma e la sporgenza della fontanella). Segue poi l'alterazione caratteristica della espressione del volto, di tutto l'aspetto dell'ammalato; per la sopravvenienza dei fenomeni convulsivi, per la comparsa di un profondo disturbo della coscienza si rileva quindi sempre più manifestamente l'affezione anatomica delle meningi, fino a che passa nello stadio paralitico sopra descritto.

La meningite acuta dei poppanti differisce dal descritto quadro, in quanto che mancano specialmente tutti i fenomeni subbiettivi (cefalalgia, delirii, ecc.). Il decorso, in questi casi, è estremamente tempestoso. Con la comparsa della irrequietezza, calore, vomito (che spesso accade ripetutamente e direttamente dopo le bevande, le quali vengono rigettate in grosse boccate) talvolta anche delle convulsioni fin dal principio, la temperatura del corpo, il polso e la respirazione d'ordinario si elevano rapidamente ad altezze eccessive. La espirazione è accompagnata da un caratteristico rumore doloroso, come di lamento, ciò che io non ho visto così spiccatamente in nessun'altra malattia; bentosto i fanciulli respingono il seno materno, ed il ventre si chiude ostinatamente. Le madri attente notano allora anche l'alterata e torva espressione del volto dei loro bambini, gli occhi guardano nel vuoto, non fissano più o solo per breve tempo, il volto impallidisce e non di rado assume un manifesto colorito giallastro cachettico (il WUNDERLICH ha osservato questo fenomeno anche negli adulti, vegg. il suo manuale). Dopo 1 fino a 2 giorni sopravvengono le convulsioni, che d'ordinario colpiscono gene-

ralmente tutta la muscolatura del corpo, ma non di rado cominciano e prevalgono in un lato, e sempre si ripetono nel medesimo. Nello stesso tempo può esistere un trisma permanente ed i fenomeni tetanici. Queste convulsioni si ripetono poi colpo su colpo, mentre negl' intervalli, con un esame più accurato, si nota un coma sempre più profondo. Il bambino non riconosce più la madre; nè la luce, nè le impressioni sonore provocano più riflessi. Le pupille, da principio ristrette e con pigra reazione, si dilatano più tardi e non ne mostrano veruna. Anche in questi casi si osservano diversi movimenti automatici, lo schiocco con la lingua, lo sbadiglio, l'ampia dilatazione degli occhi, il succhiamento, l'ammiccamento, ecc. Ma è singolarmente importante la sporgenza e la tensione crescente della fontanella. e precisamente la costanza di questo fenomeno, che non solo durante le convulsioni, ma persiste anche negl'intervalli liberi. Solo con la depressione della forza del cuore, verso la fine della vita, questa tensione comincia a scomparire. La febbre resta costantemente elevata; il polso raggiunge frequenze estreme (al di là di 200) e nello stesso modo aumenta il numero delle respirazioni fino ad 80—90 e più. Pochi giorni, due, quattro, fino al massimo sei volte ventiquattr'ore dopo il principio dei fenomeni, sopraggiunge la morte, sotto nuove convulsioni o per graduale arresto del cuore.

Il versamento purulento nei ventricoli, quando comparisce isolatamente (ciò che è raro), ha un decorso simile, ma in questo caso sembra che la scena si protragga alquanto più in lungo non abbia un decorso infantile così elevato, ed, almeno nell'età infantile, abbia per effetto un'alterazione più manifesta nella conformazione della testa. Siccome i casi di questa specie sono ancora scarsi nella letteratura, addurrò qui l'unico caso da me osservato. Arturo Köch...., di 15 settimane, fortemente sviluppato fin dalla nascita, mentre poppava, nel 24 Dicembre 1879, fu colto da convulsioni, che in un giorno si ripetettero più volte, poscia cessarono, ma fin d'allora si ripetettero frequentemente. Dal 24 Gennaio 1880, all'incirca, notarono i genitori uno straordinario ingrossamento della testa, con rapido dimagrimento del corpo. Dal 27 Gennaio convulsioni costanti fino alla morte. Il 31 Gennaio si notò dimagrimento scheletrico. Forma della testa fortemente idrocefalica, la grande fontanella larga 5 cm., lunga 9 cm., sutura sagittale divaricata. Grandi vene decorrevano in giù lungo la testa. Polso 136. Temperatura mediocrementemente elevata (nel 30 Gennaio, normale). Organi toracici, senza alterazioni. 31 sera 5—8 ore, convulsioni costanti. Dalla 10 di sera, fino al 1° Febbraio, alle 3 del mattino, 15 accessi ancora. Morte alle 3 del mattino. Sezione: Tutte le suture craniche molto divaricate (fino a $\frac{3}{4}$ di cm.), cervello estuberante, circonvoluzioni appianate. Meningi molli, sulla parte posteriore degli emisferi, di una lucidezza matta, setacea, fortemente ispessite. Nessuna trombosi dei seni. Sostanza cerebrale molle, edematosa. Nessun morbo a focolaio. Tutti i ventricoli estremamente dilatati da un liquido limpido. Nel fondo di tutti i ventricoli, in tutte le pliche e recessi dei medesimi si trovava una membrana purulenta fibrinosa, di una mediocre spessezza, che si mostrava come un deposito del liquido, e poteva sollevarsi senza lesione delle pareti ventricolari (il liquido filtrato contiene molt'albumina). Nella base del cervello nessuna traccia di suppurazione.

L'esito della meningite purulenta nei fanciulli, come negli adulti, è la morte nella maggior parte dei casi. Si adducono veramente casi di guarigione dal WUNDERLICH, HUGUENIN ed altri per gli adulti, dell'HENOCH per i fanciulli; io stesso ne ho osservato un caso in un poppante, nel quale mi credetti autorizzato alla diagnosi della meningite purulenta, ma in questi *rarae aves* la diagnosi però resta per lo più dubbiosa. Il WUNDERLICH ag-

giunge che anche solo nel primo periodo della malattia, raramente dopo avvenuto il sopore, appena però nel periodo paralitico, può attendersi una guarigione completa o relativa. Il miglioramento comincerebbe allora con un sonno naturale, dopo il quale l'ammalato si sveglierebbe veramente anche un poco stordito, ma con coscienza più chiara, e lentamente andrebbero scomparendo i dolori di testa ecc. Rimane poi una grande irritabilità, disturbi permanenti della intelligenza, ed altri stati di debolezza nervosa.

Diagnosi. Bisogna pria di tutto guardarsi di diagnosticare una meningite, quando il complesso di analoghi fenomeni cerebrali (febbre, cefalalgia, vomito, delirii furiosi) è prodotto dallo sviluppo di una malattia infettiva (tifo, vaiuolo, scarlattina, polmonite, specialmente del lobo superiore). Spesso è difficile la decisione nei primi giorni, singolarmente in vista di quelle malattie, che in principio sono accompagnate spesso da intense cefalalgie, come il tifo ed il vaiuolo. Del resto si dovrà attribuire un gran peso in principio precisamente alla intensa cefalalgia, insieme agli altri fenomeni cerebrali. Il decorso ulteriore, il continuo aumento dei fenomeni, la comparsa della dissennatezza, delle convulsioni, la ripetizione del vomito, la mancanza delle affezioni locali del polmone o delle eruzioni cutanee, confermano poi ulteriormente la diagnosi.

Dalla uremia, dal delirio dei bevitori (alcune forme), dalla encefalopatia saturnina si distingue la meningite, pei gravi fenomeni febbrili dai quali suole esser sempre accompagnata.

Nella prima infanzia ancora la polmonite crupale acuta può mentire pel principiante una meningite incipiente, ma una certa attenzione nell'esame, anche in questi casi, protegge sempre dagli errori. È difficile talvolta distinguere dalla meningite gli accessi eclamptici ripetuti (che anche spesso decorrono con rilevante innalzamento termico). In questo riguardo dobbiamo accennare che nei semplici accessi convulsivi ripetuti, la fontanella, negli intervalli fra i singoli accessi, non è tesa nè sporgente, mentre la meningite mostra costantemente questo fenomeno.

La meningite cerebro-spinale epidemica si distingue dalla semplice meningite purulenta primaria, anche nella prima infanzia, per un decorso per lo più molto meno tempestoso, e perchè in essa è molto più spiccata la rigidità della nuca.

Cura. Sebbene sia estremamente piccola la prospettiva d'influenzare favorevolmente la malattia in ogni singolo caso di meningite, pure, non appena esiste il solo sospetto di una simile affezione, si deve subito agire energicamente, poichè, se qualche speranza di guarigione può esservi ancora per la cura, essa al più potrebbe realizzarsi nel principio della malattia. L'ammalato deve disporsi in una camera leggermente oscurata, grande, ben aerabile, piuttosto fresca che calda (14°R.), su di un letto duro, in riposo completo; bisogna vietare ogni rumore, allontanare qualunque persona inutile; un'assistente tranquilla ed affettuosa deve principalmente star sola, vicino all'ammalato. L'alimentazione dovrà farsi, in sostanza, con gli alimenti più miti e liquidi.

La cura consiste in una energica antiflogosi. La testa, dopo tagliati i capelli, sarà coperta in tutta la sua estensione di compresse ghiacciate, e meglio ancora di vesciche o cuffie di gomma, ripiene di neve. Quando queste non possono aversi, si adoprerà benissimo l'irrigamento, già usato pel passato: da una piccola altezza si farà cadere l'acqua fredda, a piccole gocce, sulla parte anteriore della testa e lungo il cuoio capelluto si farà scorrere in dietro; la testa, a tal uopo, sarà convenientemente appoggiata su cuscini di tela inverniciata o di guttapercha, da cui l'acqua possa

di nuovo defluire. Nei rari casi, quando il forte freddo viene sgradevolmente avvertito in principio, si comincia con compresse semi-fredde (20°R.) e gradatamente si passa alle fredde. Un sicuro miglioramento producono talvolta le sottrazioni sanguigne locali, da applicarsi in modo, da non emettere ripetutamente troppo grandi quantità di sangue. 2—6 sanguisughe saranno applicate alla tempia, ai processi mastoidei ed alla nuca (si è anche consigliata come punto di applicazione la mucosa nasale), e questa pratica sarà ripetuta due o tre volte nel giorno, pratica che spesso per la grande irrequietezza dell'ammalato, esige un'assistente bene istruita. In ogni caso, con ciò, e col rinfrescamento locale, si otterrà per lo meno una calma transitoria degl'intensi dolori. Ma la grande intensità di questi rende anche necessaria, inoltre, la somministrazione dei narcotici, tra i quali, nella nostra malattia, il cloralio dovrebbe preferirsi alla morfina. Deve consigliarsi di più l'uso del calomelano, in piccole dosi, ripetute con l'intervallo di due ore (a seconda dell'età 1—3 cgm.), egualmente continuato per molti giorni. Dovrebbero poi menzionarsi le frizioni generali con l'unguento mercuriale (1—2 gr. ogni due fino a tre ore, per la durata di due giorni, successivamente nelle diverse regioni del corpo. Va ricordato almeno l'antico consiglio dei purganti drastici, (specialmente dell'olio di croton), ed inoltre bisogna specialmente dirigere l'attenzione ai singoli accidenti. Nel caso di grande irrequietezza, sono consigliabili le irrigazioni fresche o calde, nel bagno tiepido. Da alcuni sono commentate le derivazioni sulla cute, i senapismi, le frizioni di unguenti irritanti, sulla nuca, ed anche le pennellazioni del cuoio capelluto, con una carica tintura di jodo. Contro le convulsioni che spaventano i circostanti, e che vanno sempre aumentandosi, come quelle che specialmente accompagnano la meningite dei piccoli fanciulli, si consiglia principalmente il cloralio idrato, che sciolto in acqua mucillagginosa, alla dose di $\frac{1}{2}$ —1 grm., sarà somministrato per clisteri. Quasi regolarmente si riuscirà così a provocare il riposo del fanciullo, almeno per alcune ore. Questo rimedio è anche di un valore inapprezzabile, per ottenere o per conservare il sonno venuto forse spontaneamente.

c) Meningite tubercolare (idrocefalo acuto, meningite granulosa, meningite basilare, *Dropsy of the brain* [ROB. WHYTT], *fièvre cérébrale*, encefalo-meningite (TROUSSEAU ed al.). *meningo-encéphalite*, forma cerebrale della granulia [EMPIS], idropisia calda del cervello, ecc.). Anche in Germania, quasi generalmente, si è accettata la soprascritta denominazione per questa malattia, che per lo passato veniva denominata con i diversi sinonimi riferiti, e più spesso con quelli d'idrocefalo acuto e di meningite basilare. Essa è caratterizzata da una tubercolosi miliare, che invade la pia e gli spazi subaracnoidali, principalmente lungo l'albero vasale, e che procede mano mano, con una infiammazione sierofibrinosa o fibrinoso-purulenta, sviluppata nel suo massimo grado alla base del cervello, con una essudazione infiammatoria nei ventricoli cerebrali, e rispettivamente nelle loro vicinanze.

È molto interessante a seguire la storia delle nostre cognizioni intorno a questa malattia, storia che ci fornisce uno dei più importanti esempi del graduale approfondimento delle cognizioni mediche. Solamente le cose più importanti saranno qui riportate. Mentre, fino alla metà del secolo precedente, quest'affezione era confusa con diverse altre malattie cerebrali, e la si considerava come frenite, come encefalite, più tardi come una forma di eclampsia, l'attenzione del primo segnalato osservatore, che prese in aiuto l'esame del cadavere (ROB. WHYTT, 1768), venne richiamata dalla raccolta di liquido nei ventricoli e nelle meningi e dal rammollimento secondario del cervello, sebbene egli stesso avesse già notato il *réperto* del tu-

bercolo solitario, insieme all'idrocefalo. Questa opinione della idropisia infiammatoria acuta del cervello, rispettivamente della sua cavità, dominò la mente dei medici fino al trentesimo anno di questo secolo, ed anche di quelli che si erano più specialmente approfonditi nella sintomatica di questa malattia, ma certamente trattando di questa malattia più volte riportarono nella cerchia di questa altre meningiti purulente, come il GOELIS ed altri. Quando nel 1830, per opera del GUERSANT e suoi allievi, si fece in Francia la scoperta che nella nostra malattia con una certa regolarità si osservava nelle meningi la comparsa di un gran numero di piccoli noduli, si fece strada nel seguente decennio, per gli innumerevoli lavori, la convinzione sempre più estesa, che questa infiammazione meningea fosse di natura tubercolare. Certamente non senza opposizioni, poichè veniva sempre nuovamente a galla la opinione che questi noduli non avessero niente che fare con la tubercolosi, e perfino nell'anno 1865 l'EMPIS tentò di sostenere la dottrina che nella tubercolosi delle meningi si trattasse di una infiammazione specifica, caratterizzata dallo sviluppo dei granuli (*forme cérébrale de la granulie*). Questa dottrina generalmente ebbe pochi seguaci, e la quistione venne decisamente rimossa, dopo che la scoperta del KOCH sul virus tubercolare trovò la sua applicazione anche alla meningite tubercolare. Le ricerche fatte all'uopo mostrarono che nella meningite tubercolare si trovi sempre una rigogliosa vegetazione di bacilli, non solo nei singoli noduli, ma anche nel liquido parenchimale degli spazi subaracnoidali, ed il WEIGERT *) designa precisamente la meningite tubercolosa, come quella malattia dell'uomo, nella quale più facilmente possono trovarsi i bacilli nell'interno dei tessuti, col metodo di coloramento dell'EHRlich. Precisamente la circostanza della presenza qui constatabile del virus nel liquido parenchimale libero, dovrebbe giovare in avvenire anche a rischiarare quei rari casi, nei quali più volte si era urtato per lo passato, quando cioè nei tubercolosi si osservava una meningite, un idrocefalo acuto, senza "granulazioni". Anche per questi casi troverà la sua conferma la opinione già emessa dal RILLIET e BARTHEZ che essi vengano provocati dalla "diatesi" tubercolare, o, come oggi più semplicemente dovrebbe dirsi, per la infezione col virus tubercolare.

Etiologia. Dopo che la quistione della causa essenziale della meningite tubercolare si è risolta nel senso che essa debba sempre considerarsi come effetto del virus tubercolare, pervenuto negli spazi subaracnoidali, si ha il compito più prossimo di studiare etiologicamente la via che segue il virus, per arrivare appunto a quel sito. Tutte le esperienze odierne depongono contro la ipotesi che ciò accada immediatamente e direttamente dall'esterno, che il virus forse per i vasi linfatici della mucosa nasale, per le lesioni di continuo della cute, ecc., possa pervenire negli spazi subaracnoidali, e quivi dar luogo ad un'affezione primaria (nello stesso modo, come può supporre del virus purulento, per alcuni casi). La osservazione mostra piuttosto che la meningite tubercolare sia sempre un'affezione secondaria, prodotta dal trasporto del virus da un altro focolaio tubercolare già esistente nel corpo. Contro i pochi casi nei quali non è riuscito di trovare in questa malattia un focolaio primario, stanno in opposizione tante altre migliaia di casi, che nei primi si è autorizzati ad ammettere che anche in essi fosse esistito un focolaio tubercolare patente, ma che solamente non si sia riusciti a scoprirlo.

Frequentissimamente, ed in ispecie nell'età fanciulla, questo focolaio primario è riposto in un gruppo di glandole bronchiali tubercolose, e per lo

*) Estratto dalla Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 24, pag. 7.

più parzialmente o totalmente caseificate. Queste poi, poco o molto tempo prima, hanno ricevuto la loro infezione per la via dei vasi linfatici, dai bronchi o dagli alveoli. Seguono dopo, per ordine di frequenza, come affezioni primarie, i focolai tubercolosi ossei, le glandole tubercolari in altri punti del corpo (collo, mesentero, ecc.), eppoi negli adulti la tisi tubercolare dei polmoni, e più raramente la tubercolosi di altri organi interni, o della cute.

Per ciò che riguarda ora l'arrivo del virus nello spazio sub-aracnoidale, questo può del resto accadere nei singoli casi immediatamente, per mezzo delle vie umorifere e linfatiche, quando cioè si tratta di focolai primarii tubercolari direttamente vicini alle meningi, p. e., carie tubercolose delle ossa craniche, con graduale distruzione della dura madre, o, di ulcerazione tubercolare della mucosa nasale, come nel caso del DEMME *) e simili.

Per la maggior parte dei casi però non può ammettersi una simile azione per contiguità. In essi trattasi piuttosto di depositi molto lontani, di masse caseose in via di fusione, quando i bacilli tubercolari possono diventare liberi. Per le ricerche di diversi osservatori, e specialmente per le acute analisi del WEIGERT, noi siamo al caso di indicare anche in questi con una certa probabilità la via che prende il virus, ed appena dovrebbe revocarsi in dubbio, che possano essere solamente le vie sanguigne quelle, per mezzo di cui accade l'infezione delle meningi molli, sia che il virus tubercolare per mezzo dei vasi linfatici e vasi chiliferi pervenga a vegetare nell'interno del dutto toracico e di là nel sangue venoso, sia che esso, ciò che è più frequente, passi direttamente nelle vene, le quali sono molto vicine alle glandole linfatiche ecc. Essendo improbabile che il virus, per un'ampia via di vasi linfatici ipotetici, p. e., dalle glandole linfatiche, pervenga nelle cavità del tessuto subaracnoideale, senza che avvenga una obliterazione caseosa dei rispettivi vasi linfatici (ciò che del resto tanto frequentemente offre una barriera alla progressione del virus dalle glandole), così perfino la disposizione dei noduli miliari lungo la ramificazione dei vasi arteriosi alla base del cervello, rende molto più plausibile che il virus vi pervenga pei vasi sanguigni, ed in principio resti prima attaccato nella vicinanza di questi, per diffondersi e rispettivamente essere trasportato da questi in siti più lontani. In tal caso del resto resterebbe a sapersi, perchè nelle meningiti tubercolari in tal modo sviluppate, insieme all'affezione delle meningi, non si debba trovare contemporaneamente una tubercolosi miliare in altri organi. Poichè quando per una volta od in un tempo relativamente breve perviene nel sangue una grande quantità di bacilli tubercolari, come deve supporre per la produzione di una meningite tubercolosa, si avranno appunto allora le condizioni per la genesi di una tubercolosi miliare generale **). A questa quistione poi si è sufficientemente risposto, difatti, con la esperienza, almeno nella gran maggioranza casi. In una quarantina di casi di meningite tubercolare, specialmente dell'età fanciulla, io ho potuto eseguire in 29 la sezione di tutto il corpo, e, tra questi, in un solo caso ho trovato la eruzione tubercolare, limitata esclusivamente alle meningi, mentre in tutti gli altri, insieme alla meningite tubercolare, si è potuto dimostrare la tubercolosi miliare recente, talvolta più scarsa, talvolta più abbondante, in molti altri organi (polmoni, milza, reni, fegato). Del resto lo sviluppo dei noduli era per lo più abbondantissimo ed intensissimo negli spazi subaracnoidali, cosicchè anche la mia propria esperienza mi ha menato ad ammettere

*) Berliner klin. Wochenschr. 1883, N. 15.

**) Vegg. Weigert, Ueber Venentuberkel und ihre Beziehungen zur Blutinfection. Virchow's Archiv LXXXVIII, pag. 311 e ss.

una disposizione singolare delle meningi, per il virus tubercolare (specialmente nell'età infantile), per spiegare la frequenza della meningite tubercolare. Ciò si rileva anche da un'altra statistica dei casi da me osservati, di tubercolosi miliare acuta nell'età infantile. Tra tutti i casi di recente tubercolosi miliare universale dell'età infantile, in 28 casi si ebbe lo sviluppo della meningite tubercolare, mentre io ho osservato solamente 4 casi senza una rilevante partecipazione delle meningi, nei quali ultimi si trattava dippiù di un'abbondante eruzione tubercolare acuta nei polmoni — generalmente con una minima partecipazione di tutti gli altri organi. Per comprendere poi questa eminente disposizione degli spazii subaracnoidali, per lo sviluppo della tubercolosi generale, debbonsi ricordare le proprietà anatomo-fisiologiche di questa provincia del corpo. L'HENLE ha precisamente designata questa provincia, come un connettivo idropico, come un tessuto, che nella sua abbondante rete contiene un liquido sufficientemente ricco di sali nutritivi, albumina, ecc., i quali si trovano in una continua, sebbene lenta rinnovazione, nel quale caso un virus organizzato in via di sviluppo, non solo trova una quantità di comodi punti di attacco, ma anche riceve sempre un nuovo materiale nutritivo, e finalmente il trasporto del virus da un luogo all'altro è più facile che nella maggior parte degli altri punti del corpo (ad eccezione delle membrane sierose e delle articolazioni). Così potrebbe anche a priori giudicarsi che solo pochi punti del corpo possono offrire un terreno nutritivo egualmente favorevole al virus tubercolare, come precisamente le meningi, dopo che questo virus vi è pervenuto. È possibile certamente che nei fanciulli, piuttosto che negli adulti, esista anche una maggiore abbondanza di umori, una circolazione anche più viva nel tessuto subaracnoidale, e che da ciò possa in parte spiegarsi la disposizione anche maggiore dell'età infantile alla meningite tubercolare.

Ma si dovrà sempre supporre uno istantaneo sovraccaricamento del sangue, di una grande quantità di virus, per render possibile anche con questa favorevole disposizione del terreno nutritivo, uno sviluppo così abbondante, in un tempo relativamente breve, dei bacilli tubercolari, che hanno del resto una lenta crescita. Per le ricerche del WEIGERT specialmente si è imparato a conoscere, fino a qual grado, specialmente dal punto di partenza più frequente della tubercolosi generale (dell'età infantile), cioè dai depositi tubercolari nelle glandole bronchiali, possa avvenire un simile sovraccaricamento del sangue. Il virus, che spesso per mesi e perfino per anni resta tranquillo in queste glandole, per molte cause ancora sconosciute e spesso forse relativamente accidentali, perviene in migliori condizioni nutritive, prolifera di nuovo, perfora la capsula protettiva delle glandole, e perviene in una vena vicina, per penetrare poi da questa in grandi quantità nella circolazione generale del sangue, ed andarsi a sviluppare di poi nei luoghi appunto più favorevolmente disposti. Questa analisi del processo ci fa comprendere anche la grande differenza del principio clinico della malattia. Precisamente la tubercolosi delle glandole bronchiali resta spesso, come è noto, per lungo tempo completamente latente, e così lo sviluppo della meningite in certi casi può erompere inaspettato ed istantaneo nei fanciulli apparentemente di perfetta salute ed anche ben nutriti. Altre volte le affezioni scrofolose, che già esistevano da molto tempo, e rispettivamente una tubercolizzazione progressiva delle glandole linfatiche, i catarri bronchiali cronici, ed anche le infezioni tubercolari dei polmoni, avvenute per la via delle glandole *) hanno già prodotto un decadimento permanente, dimagrimento, feb-

*) Vegg. Michael, Ueber einige Eigenthümlichkeiten der Lungentuberculose im Kindesalter. Inaug.-Diss. Leipzig 1884.

bre, ecc., prima che compaiano i fenomeni caratteristici della meningite tubercolare.

Come cause più remote, rispettivamente occasionali, per la genesi della malattia, dovrebbero poi menzionarsi a preferenza quelle condizioni che 1. danno un impulso esterno allo sviluppo dei focolai tubercolari in qualche punto del corpo; 2. eccitano di nuovo allo sviluppo, ed in qualche modo mettono in circolazione il virus depositato in qualche punto. In ambedue le direzioni, specialmente nell'età infantile, stanno in prima linea due malattie infettive, delle quali la esperienza insegna che esse non solo dispongono l'organismo infantile alla infezione per la tubercolosi, ma anche mettono in nuovo movimento il deposito già per avventura esistente, e queste sono il morbillo e la tosse convulsiva. Le relazioni poi di queste malattie specialmente con la meningite tubercolare sono così spiccate, che al POTT (Halle) è riuscito di dimostrare come un certo tempo dopo le epidemie di morbillo o di tosse convulsiva, si poteva sempre osservare un aumento nei casi di meningite tubercolare.

Ma deve sempre presupporci che anche la influenza delle dette malattie infettive, sola od almeno prevalente, valga nel detto senso in quei fanciulli, in cui già esiste una disposizione alla tubercolosi, che cioè, in una parola, la condizione ereditaria abbia la più grande importanza, anche nella meningite tubercolare. Raramente saranno inutili le informazioni relative ad altri casi di tubercolosi, in una famiglia che accusa un caso di morte di un fanciullo per meningite tubercolare. Talvolta la dimostrazione della disposizione ereditaria non potrà farsi che tardivamente. Più volte mi è accaduto il caso di perdere per questa malattia un figlio di genitori perfettamente sani, e di potere solamente più tardi ammettere la disposizione latente del padre o della madre, perchè, dopo mesi od anche dopo anni, in questi si sviluppò una tisi tubercolare dei polmoni.

In siffatti fanciulli poi, in certi casi, anche i semplici catarrhi leggieri, acuti o diventati cronici, sotto l'influenza della rachitide, come quelli che tanto spesso accompagnano la dentizione, le infezioni di grippe, ecc. ed inoltre le diverse affezioni scrofolose della pelle e delle membrane mucose, possono dar luogo allo sviluppo del focolaio tubercolare primario, e, più tardi, allo sviluppo della meningite tubercolare.

Quasi sempre sono i focolai circoscritti più piccoli, raramente, come il WEIGER fa rilevare, le diffuse tisi croniche dei polmoni, quelle che menano alla infezione generale del sangue, e questa è forse un'altra ragione—oltre a quelle già esposte di sopra—, perchè l'età infantile mostra una disposizione alla meningite tubercolare più forte che l'età adulta. Ma nessuna età ne è perfettamente immune. In una tabella del GUERSANT si trova riportato un caso di meningite tubercolare in un vecchio a 68 anni. Nell'età infantile il massimo numero di casi di meningite tubercolare si osserva tra il secondo fino al quinto anno, ma non abbiamo dati esatti sulla proporzione dei malati in rispetto ai viventi nello stesso tempo, in ogni classe di età.

Deve ancora restare indeciso fino a qual punto sieno efficaci le sfavorevoli condizioni esterne ed inoltre le stagioni, secondo l'uno o l'altro dei due sopraesposti punti di vista. Più volte si dice che specialmente la primavera sia la stagione, in cui si abbia la maggior parte dei casi di meningite tubercolare. Secondo le tabelle del PIET e del RILLIET e BARTHEZ *) la

*) Citato dall'Archambault, *Dict encyclop. des sciences médic.* — Paris 1873. Articolo Mèninges, (Pathologie).

frequenza delle affezioni nei mesi di Settembre, fino a Dicembre, è minore che negli altri mesi, ma le differenze in generale sono veramente insignificanti.

Finalmente le condizioni accidentali possono forse acquistare una certa importanza, per la genesi della malattia, anche secondo un terzo punto di vista. Bisogna almeno riconoscere la possibilità, che certe influenze nocive aumentino specialmente la disposizione locale del cervello, rispettivamente degli spazi subaracnoidali all'affezione, forse perchè esse hanno provocato più frequenti e più vive congestioni verso le meningi, correnti più vive negli spazi del tessuto subaracnoidale, ecc. come in certi casi gli sforzi delle eccitazioni mentali anormali, una intelligenza precocemente svegliata, inoltre una disposizione ereditaria alle malattie in generale. Finalmente le infezioni traumatiche che producono una commozione del cervello, hanno potuto agire come cause ausiliarie. Potendo anche la loro importanza esser sempre riguardata solo come accessoria, pure esse, specialmente in riguardo alla profilassi, meritano una certa considerazione.

Anatomia patologica. La volta cranica mostra una grande iperemia (venosa); di tratto in tratto nella sua superficie può notarsi un piccolo deposito di osteofiti recenti. La dura madre è molto tesa, molto iperemica, i suoi seni, talvolta più talvolta meno, più spesso molto intensamente rigurgitanti di sangue liquido, scuro; altre volte si trovano in una estensione più o meno grande coaguli molli. La superficie della dura madre rivolta alla convessità cerebrale è talvolta incollata alla superficie esterna dell'aracnoidea, per un essudato coagulato, molto molle. Trovansi egualmente in vicinanza del seno longitudinale talvolta i principii di una pachimeningite emorragica. Nelle parti della dura madre, che ricoprono specialmente la fossa cranica posteriore, trovasi non di rado la superficie interna disseminata di gruppi di tubercoli miliari molto piccoli, estremamente delicati, trasparenti, recentissimi, nella cui vicinanza non esiste una iperemia singolarmente spiccata. Dopo allontanata la dura madre, la superficie cerebrale mostra ordinariamente un appiattamento non insignificante, ed uno stretto addossamento scambievole delle circonvoluzioni, cosicchè i solchi non appaiano che come linee sottili. Le meningi molli della convessità sono in generale trasparenti, o solo leggermente opacate, ed anche di una lucidezza setacea, ed in esse, come alla superficie del cervello, si riconosce una molto rilevante iperemia di tutti i vasi venosi, fino alle loro piccole e piccolissime ramificazioni. Le vene più grandi si trovano spesso accompagnate da strisce sottili, grigio-giallastre o verdastre, che gradatamente si vanno allargando verso i punti declivi del cervello. Notansi inoltre in punti variabili della convessità alcuni piccoli noduli, della grandezza di un grano di miglio ad un grano di canape, talvolta molto scarsi, talaltra più abbondanti, talvolta isolati, talaltra aggruppati, circondati per lo più da piccoli vasi dilatati in forma di corona, od anche orlati da emorragie capillari. — Questi noduli sono di un colorito grigio, grigio-giallastro od anche giallo, oppure perfettamente trasparenti e riconoscibili soltanto con la illuminazione laterale. Questi noduli vanno aumentando di numero e di grossezza, verso i declivî laterali del cervello, ed a misura che più si va verso la base. Questa base stessa, nei casi ordinari, offre un aspetto molto più alterato. Tutti gli spazi sub-aracnoidali, intorno al chiasma, ai peduncoli cerebrali, al ponte ed al cervelletto, in breve, tutto il bassorilievo dell'ilo del cervello è infiltrato di un essudato semi-solido gelatinoso, grigio-giallastro o rossastro, fino al verdastro, che rappresenta un vero modello delle cavità che si trovano tra la pia madre cerebrale e l'aracnoidea. Insieme all'essu-

dato piuttosto coagulato si trova sempre una parte liquida, diffuente, che in parte stilla lentamente dalle molli masse fibrinose, in parte riempie i singoli spazii, in modo che essi si afflosciano dopo il suo deflusso. I vasi arteriosi e le vene che ne escono si trovano circondate da questo essudato, specialmente fintanto che stanno negli spazii sub-aracnoidali; questo stesso segue anche le guaine dei medesimi, all'esterno dell'aracnoidea, e specialmente le guaine dell'ottico possono trovarsi distese, in forma di ampolle. Altre volte queste guaine sono incollate da masse essudative sottili coagulate. Solamente dopo un accurato spostamento e distacco di queste masse essudative, si perviene a vedere le arterie più grandi, e gl' innumerevoli rami basali più sottili, che da esse provengono. Ed allora si nota che tra l'essudato, nei ponti connettivali preesistenti dello spazio subaracnoidale, ma singolarmente sulle più sottili ramificazioni vascolari arteriose, è aderente un maggiore o minor numero di tubercoli miliari, di varia grandezza, e che per lo più si trovano in diversi stadii del loro sviluppo (grigio, grigio-giallastro, giallo) e possono seguirsi lungo il corso delle arterie del Silvio, nelle fosse omonime, lungo il corso delle arterie del corpo calloso, nella superficie anteriore ed interna degli emisferi, lungo il corso delle arterie cerebrali profonde, nella superficie postero-inferiore, e nelle superficie posteriori degli emisferi. Sul ponte e sulla midolla allungata, essi stanno disposti in apparenza irregolarmente, corrispondentemente alle arterie cerebrali più piccole, le meningi cerebellari sono sempre a preferenza colpite nella loro metà anteriore, tanto in corrispondenza della loro superficie superiore che inferiore. Osservando più attentamente, si nota che i piccoli rami arteriosi sono formalmente circondati da queste piccole e ristrette formazioni noduliformi, ed anzi, secondo il RINDFLEISCH, interrotti nella loro continuità, ed in certi casi oblitterati *). Anche nella pia, che ricopre direttamente la superficie cerebrale, si ha lo sviluppo di tubercoli, e dove questo sviluppo presentasi aggruppato ed abbondante vi partecipa anche la corteccia cerebrale, la proliferazione infiammatoria si estende lungo i vasi, nell'interno di quest'ultima, cosicchè, dopo il distacco della meninge, la superficie cerebrale può presentare un aspetto ineguale, corrosivo, ulceroso.

Tutto il cervello, quando si esercita una leggiera pressione sulle sue circonvoluzioni schiacciate, si palpa molle, fluttuante, il corpo calloso presenta la sua convessità sporgente, e spesso quando si estrae il cervello dal cranio, dal grande solco centrale, o dal corpo calloso che si fende, sgorga un'abbondante quantità di liquido leggermente torbido, di sapore salino. Questo liquido proviene dai ventricoli dopo l'apertura delle cavità cerebrali, e queste presentano, regolarmente, una dilatazione talvolta mediocre, talvolta anche molto rilevante, talvolta più forte da un lato, ma che generalmente interessa uniformemente tutte le cavità cerebrali, tutte le corna dei ventricoli laterali, il terzo ventricolo, l'acquedotto ed il quarto ventricolo. Il liquido che determina questa dilatazione è di natura infiammatoria, come lo dimostra la grande quantità di albumina che vi si contiene, e, non di rado, la mescolanza di fiocchi di pus e di fibrina, e proviene dai prolungamenti ventricolari della pia madre infiammata: tela e plessi coroidei. In questi prolungamenti, spesso trovasi anche la eruzione di tubercoli miliari, ma anche quando questi mancano, esiste il versamento infiammatorio, a volta a

*) Secondo le mie esperienze, questa descrizione, data dal Virchow, Rindfleisch ed altri, è esatta almeno nei casi di meningite tubercolare genuina e recente, contrariamente alle obiezioni del Ziegler (anat. patol. II, pag. 750). La figura datane da quest'ultimo, si riferisce ad una meningite tubercolare disseminata, cronica.

volta esso è accompagnato da un rivestimento fibrinoso purulento dei plessi, o da precipitazioni sul fondo ventricolare. Solo nei casi perfettamente eccezionali, venuti a morte molto precocemente, manca questo versamento; esso, al contrario, può considerarsi come relativamente la più costante di tutte le alterazioni patologiche. La quantità del liquido essudato, in generale, non è molto grande, raramente supera i 120 cc., spesso si limita a 30—50 cc., e non è tanto la quantità assoluta, quanto la rapidità di sviluppo dell'essudato, quella che spiega una profonda influenza su tutto l'andamento della malattia, cosicchè questa sola alterazione, per vari decenni, ha potuto essere riguardata come la parte essenziale di tutto il processo.

Nella gran maggioranza dei casi però questo versamento liquido nelle cavità, si associa con la sua affezione forse anche più importante delle pareti cavitare, fino ad una certa profondità della sostanza cerebrale. Questo rammollimento bianco della sostanza cerebrale, che deve certamente considerarsi come edema infiammatorio, interessa in singolar modo gli organi cerebrali, che formano la volta dei ventricoli laterali, il centro ovale, il fornice, il corpo calloso, ma si continua anche fino ai grandi ganglii, e spesso interessa decisamente, in alto grado, specialmente il pavimento del terzo e benanche del quarto ventricolo. Trovasi allora la sostanza cerebrale di questi punti diffuente, poltacea (anche nei casi, in cui non può parlarsi di una macerazione cadaverica), ed, a volte a volte, anche rossastra, per emorragia capillare. Nella maggior parte dei casi questo rammollimento periventricolare, presenta un allargamento diffuso, in altri, invece, trovansi anche rammollimenti piuttosto circoscritti, della grandezza di un uovo di Colombo, e più, nel corpo striato, talamo ottico, ed altrove. Dove, quindi, spesso il cervello è interessato alla periferia, per la penetrazione del processo tubercolare dalla pia nella corteccia, è, in un grado più elevato verso la parte interna; esso è alterato dal descritto rammollimento infiammatorio, e così, anche la meningite tubercolare, rappresenta una meningo-encefalite, nel vero senso della parola. Anche le meningi spinali partecipano spesso al processo infiammatorio tubercolare, ed allora le alterazioni anatomiche sono le stesse.

Bisogna accennare ancora ad alcune variazioni del quadro anatomico ora descritto.

Per ciò che riguarda principalmente le infiammazioni infiammatorie, esse, in molti casi non sono così spiccate alla base del cervello, come innanzi si è detto. L'essudato fibrinoso spesso è limitato solamente a certi punti, p. e. alla fossa del Silvio, ovvero può mancare anche del tutto e negli spazi sub-aracnoidali si trova solo un liquido torbido, leggermente fioccoso, talvolta anche quasi limpido, che si svuota perfino nell'estrarre il cervello, da non rimanere che le meningi leggermente opacate, ed il reticolo dei filamenti connettivali sub-aracnoidali, alquanto più sviluppati, come i soli indizii della esistenza di un'affezione infiammatoria. Può finalmente anche ciò mancare, ed allora nella pia madre, solamente iperemica, spiccano i singoli tubercoli miliari, talvolta scarsi, talaltra abbondanti (tubercolosi miliare genuina delle meningi molli). Questi tubercoli possono anche essere molto stivati tra loro, ed alcune parti della pia madre, senza importanti fenomeni infiammatorii, possono acquistare un aspetto variegato, per gli abbondanti tubercoli, molto strettamente stivati.

Finalmente anche questi possono ancora comparire — con o senza la meningite consecutiva tipica — come un infiltramento cronico, disseminato. In tal caso, alla morte dell'ammalato, essi hanno già subite le stesse alterazioni che il tubercolo isolato e sulle singole circonvoluzioni, specialmente

della convessità, si trovano depositate sottili placche caseose giallastre, nella pia madre e nella corteccia cerebrale, provenienti dagli antichi gruppi tubercolari. Esaminando più attentamente questi punti si nota che l'infiammazione tubercolosa ha mandato i suoi prolungamenti ad una discreta profondità nella sostanza cerebrale. Questi prolungamenti seguono principalmente il corso dei piccoli vasi, preferibilmente venosi, nella cui circonferenza trovansi focolai d'incomplete eruzioni tubercolari, per irraggiarsi di là, per diverse direzioni, nella sostanza cerebrale. Di queste condizioni il ZIEGLER ha dato una figura istruttiva, nel suo trattato di anatomia patologica.

Le condizioni degli altri organi del corpo sono molto differenti. Quasi sempre trovasi uno o più focolai caseosi antichi nei polmoni, glandole linfatiche, ossa, ecc., dai quali ha preso punto di partenza l'infezione del sangue; nel maggior numero dei casi, anche gli altri organi del corpo, oltre alle meningi, mostrano lo sviluppo di una tubercolosi miliare, ora più scarsa, ora più abbondante (specialmente i polmoni, la milza, i reni, il midollo delle ossa e così via).

Sintomatologia. La malattia si presenta generalmente più spiccata e caratteristica nella età infantile, piuttosto che negli adulti — almeno in grandissimo numero di casi. — Questa esposizione quindi dovrà primieramente occuparsi del quadro morboso, come si trova nella età infantile. Dopo si esporranno le modificazioni che subisce il suo decorso nelle altre età posteriori (le quali del resto incontransi spesso, in egual modo, anche nei fanciulli un poco più avanzati di età).

Siccome la meningite tubercolare deve, senza eccezione, riguardarsi come una malattia secondaria, da riportarsi ad una infezione del sangue, per effetto di focolai già esistenti in precedenza, così facilmente si comprenderà che alla eruzione della vera malattia possano precedere, per un tempo più o meno lungo, altri fenomeni morbosi. Questi, generalmente, si dicono prodromi, ma hanno un carattere ed un significato molto svariato, e possono anche mancare del tutto.

Possono all'incirca distinguersi i casi seguenti. Frequentissimamente si sente che alla malattia attuale sia preceduta da molto tempo, p. es. da 3 o 4 mesi, una malattia infettiva, il morbillo o la tosse convulsiva, una lunga bronchite od altra simile, e fin d'allora il fanciullo non si sia completamente riavuto. Il fanciullo ha avuto sempre un poco di tosse, è diventato notevolmente pallido, gradatamente alquanto più magro, e si è sempre trovato con una disposizione irritabile, melancolico o piagnucoloso. Questi sintomi prodromi spiccano talvolta in mezzo a contorni più sbiaditi, talvolta più netti, sino a che finalmente la comparsa della decisa malattia, dopo di essi, illumina chiaramente tutto il periodo pregresso. In siffatti casi trattasi per lo più di una tubercolosi lentamente progressiva delle glandole bronchiali, la quale si è sviluppata dopo qualcuna di quelle malattie infettive, ed è essa appunto, quella che in ultima istanza è la causa degli ambigui fenomeni generali.

In un'altra serie di casi, i fanciulli soffrono di spiccati stati tubercolosi, rispettivamente scrofolosi, prima che sopravvenga la meningite. Son qui da nominarsi specialmente le affezioni scrofolose delle glandole del collo, con o senza perforazione all'esterno, poscia le affezioni scrofolose della cute e delle membrane mucose, il lupus della pelle, e finalmente le diverse tubercolosi locali delle ossa e delle articolazioni, la spina ventosa, la coxite, la spondilite, delle quali affezioni i fanciulli hanno già sofferto per settimane e mesi, prima che erompa le meningite tubercolare.

In una terza serie, alla invasione dell'idrocefalo acuto, precedono sintomi, che accennano direttamente al sistema nervoso, e che però non ancora dipendono dalla stessa meningite tubercolare. Ciò può illustrarsi con due esempi. M. S., di dieci anni, da alcune settimane più pallido, ed alquanto tossicologico, nelle ore pomeridiane del 7 Aprile, in perfetto benessere, desidera di andare a passeggiare, quando, istantaneamente, la testa gli si torce convulsivamente a sinistra, e l'angolo sinistro della bocca gli si contrae. Bentosto a questo spasmo parziale seguono convulsioni generali, con sopore consecutivo, e contratture toniche, ciò che dura fino alle due del mattino. Nel giorno seguente esso ritorna di nuovo quasi allo stato normale, scherza, va alla scuola, solamente è più tranquillo delle altre volte. Nel 16 Aprile due svenimenti, e poi di nuovo un intervallo abbastanza libero; solamente nel 21 comincia la meningite, con cefalalgia, ecc., e finisce con la morte, nel 5 Maggio. Alla sezione, oltre all'ordinario reperto, si trova un'antica infiltrazione tubercolare caseificata, della pia madre e corteccia cerebrale, sulla circonvoluzione centrale anteriore del lato destro; da questa, evidentemente, avevan preso il punto di partenza i fenomeni "prodromici". In un altro caso, un fanciullo di 2 $\frac{1}{2}$ anni, nel principio di Maggio, ebbe un accesso convulsivo, della durata di 4 ore, e poi, fino al 7 Giugno, restò perfettamente sano. Da quest'epoca cattivo umore, dolor di testa, al 21 Giugno vomito, sviluppo dei sintomi meningitici, al 30 Giugno morte. La sezione, insieme alla meningite tubercolare, mostrò un tubercolo della grandezza di una ciliegia nel cervelletto, ad un altro nel cervello medio, nella regione della cuffia. A questa tubercolosi più antica del cervello deve evidentemente riferirsi l'accesso convulsivo "prodromale", che era preceduto da qualche settimana.

In tutti questi processi prodromali, nel vero senso, si trattava sempre di fenomeni direttamente o indirettamente dipendenti dalla esistenza di uno o più focolai tubercolosi primari, dai quali poscia, alla fine, aveva appunto preso origine la meningite tubercolare.

In casi molto più rari, malattie di altre specie producono i sintomi che valgono da prodromi della meningite. Così una volta io vidi i fenomeni morbosi, dipendenti da un semplice essudato pleuritico, siero-fibrinoso, passare gradatamente in quelli della meningite tubercolare; così la malattia in parola si sviluppa, talvolta, nei fanciulli che soffrono di idrocefalo cronico, o nel corso di una malattia infettiva, specialmente della tosse convulsiva, ecc.

Ma finalmente incontransi anche alcuni casi, in cui mancano del tutto i prodromi, e nei quali anche le reiterate domande, relative alle malattie del fanciullo, prima dell'attuale malattia, hanno sempre risposte negative. A me stesso, in un caso, la madre di un fanciullo di 15 mesi, ammalato 13 giorni prima della morte, riferiva che fino al detto termine non aveva notato niente di anormale nel figlio, che esso era stato svegliato ed allegro, con buono appetito, e che solamente col principio della malattia era cominciato il dimagrimento ed il pallore, eppure, alla sezione, oltre alla meningite, si trovarono in un lobo del polmone, processi caseosi, i quali anzi avevano già menato alla formazione di una caverna (glandola linfatica?).

La malattia stessa comincia frequentemente nell'età infantile, in un modo spiccato, con la istantanea comparsa del vomito, che si ripete più volte, spesso per molti giorni, e — nei fanciulli più avanzati — con rilevanti cefalalgie. Ma, d'altra parte, a questi spiccati fenomeni precedono abbastanza spesso altri sintomi, che — in vista del reperto anatomico pesteriore — si ha però ragione di riferire alla stessa malattia acuta, e che non sono egualmente significativi. Questi sintomi sono l'alterazione nell'umore e nella con-

dotta del fanciullo. Esso diventa tranquillo e triste, siede spesso per lungo tempo come estatico, come caduto in riflessione, appoggia la testa, non vuol sapere di giuochi o di incitamenti da parte dei compagni, cambia le sue tendenze verso le cose e le persone, spesso avverte freddo e perde l'appetito. Frequentemente grida senza motivo, singhiozza, stride coi denti, ecc. Solamente alcuni giorni, e qualche volta alcune settimane più tardi compare il vomito ed il forte dolore di testa. In tali casi i veri prodromi sopradescritti, e che già forse esistevano da lungo tempo (alcuni accessi convulsivi od il dimagrimento generale, le malattie con tosse, ecc.) s'insinuano gradatamente tra il lento e poco notevole principio della vera malattia, da essere assolutamente impossibile di determinarne con esattezza il principio. Ciò non di meno, anche in questi casi, io non ritengo per esatto di chiamare stadio prodromico tutto il tempo che passa, fino alla comparsa del cosiddetto secondo stadio, poichè indubbiamente i descritti sintomi cerebrali sono dipendenti dalla malattia già sviluppata, dal disseminamento del virus tubercolare, dalla formazione dei noduli miliari, e dalla iperemia ed essudazione incipiente, che ne proviene, negli spazi subaracnoidali. Molto più chiaramente questo primo stadio deve considerarsi per tale, solo quando si collega al vomito iniziale ed al dolore di testa. Non appena cioè cominciano questi fenomeni, e specialmente il vomito, a richiamare l'attenzione, presentandosi senza cagione apparente dopo qualunque ingestione di cibi anche i più indifferenti, sopravvengono poi altri sintomi nervosi.

Si sviluppa primieramente una straordinaria iperestesia psichica e fisica, la quale, solo apparentemente, è velata di una certa apatia. Il fanciullo rifugge la luce, si ritira volentieri in un angolo oscuro, o si mette a letto in modo da coprire la testa ed il volto, chiude gli occhi, anche quando non dorme; sdegna i toni alti ed i rumori, evita il contatto, non solo corporeo ma anche mentale. Non vuol sentire veruna parola, verun discorso, veruna carezza, più volentieri o resta completamente solo, o con un'unica persona tranquilla e disoccupata. Ma oltre a ciò si nota perfino un certo stordimento, spesso una lunga depressione soporosa, interrotta da un istantaneo ridestamento, mezze risposte e tarde alle domande, vomito istantaneo durante il pasto, ecc. Nella notte contrasta con questa sonnolenza una eccitazione più forte, leggieri delirii persistenti, allucinazioni ed illusioni. Tutto ciò manca quasi completamente al quadro morboso, nei fanciulli molto piccoli, (al di sotto di 2 anni). Spesso in questi, solo con una molto attenta osservazione in questo riguardo, si nota una deviazione dal normale, e specialmente desta preoccupazione l'alterata espressione del volto, la scomparsa della vivezza nei lineamenti, la mancanza di fissazione degli occhi. Precisamente la mancanza della irrequietezza, del lamento, ecc., che suole accompagnare il vomito provocato da indigestione, è in questi casi ciò che desta il sospetto della sua origine cerebrale.

Ma anche nella sfera motoria si sviluppano bentosto diversi fenomeni irritativi. Le vere convulsioni generali s'incontrano bensì nello stadio iniziale, ma sono decisamente rare. Son tanto più frequenti le leggieri contrazioni parziali, ed anche i movimenti piuttosto automatici nei muscoli degli occhi, del volto e della testa. Ritorcono gli occhi, corrugano senza motivo la fronte, atteggiano il volto al riso od al pianto, alternandolo col già menzionato tono rigido della muscolatura mimica, inoltre stridono coi denti, schioccano la lingua, portano le mani alla testa e ai genitali. Tutti questi fenomeni si osservano insieme od isolatamente. Con ispecial frequenza, fin dallo stadio iniziale, si stabilisce una certa irregolarità nel tipo respiratorio. Un profondo e lungo respiro, al quale segue talvolta una pausa respiratoria

più lunga, spesso interrompe la respirazione generalmente superficiale e senza rumore. Le pupille reagiscono normalmente. Il sistema vasomotorio invece è già cointeressato. Nelle leggiere eccitazioni, od anche senza veruna occasione, spesse volte nel giorno il volto, incluse le tempia, nonchè il collo e la parte superiore del petto, vengono coverti da un rossore, che comparisce istantaneamente e sparisce con la stessa rapidità, perfettamente simile a quello artificialmente provocato dal nitrito di amile — sintoma sempre estremamente sospetto per l'idrocefalo incipiente. Oppure in modo più costante, compaiono rossori nettamente circoscritti dell'una o dell'altra guancia, che contrastano col rimanente pallore del volto, che va dimagrendo.

Nella gran maggioranza dei casi, questo stadio iniziale è febbrile. Trattasi ordinariamente di una elevazione termica mediocrementemente remittente, di rado completamente intermittente, nella quale le esacerbazioni arrivano fino a 39.0° , 39.5° , raramente al di là, e nel mattino compaiono remissioni di $1/2-1^{\circ}$. Solo in pochi casi, quando almeno si tratta di una genuina meningite tubercolare, relativamente poco complicata, s'incontra una febbre più elevata, piuttosto continua. Il polso decorre, presso a poco, in corrispondenza della elevazione termica, ed, a seconda dell'età, ha una frequenza di 110, 120—140 battute, è alquanto celere, poco pieno e regolare. A volta a volta si notano anche leggiere deviazioni nella forza dei singoli polsi.

L'appetito, d'ordinario fin dal principio, è completamente abolito; anche nella età poppante è questo un fenomeno che subito risalta, perchè i fanciulli, tosto dopo il primo vomito, sogliono rifiutare assolutamente la poppa. In contrapposto al frequente e ripetuto vomito sta una stitichezza ostinata. — Anche quando esisteva prima diarrea, questa suole scomparire quasi completamente. Da parte del torace può mancare qualunque sintoma, quando, prima dello sviluppo della malattia cerebrale, non si erano già notate anomalie. Il fegato e la milza possono mostrare una incipiente tumefazione.

L'urina, in corrispondenza della febbre, è mediocrementemente diminuita, di colore più scuro, talvolta si emette involontariamente. Non abbiamo ricerche più esatte intorno alle sue qualità chimiche, in questo periodo.

La durata di questo stadio è molto variabile. Esso talvolta può forse prolungarsi abbastanza lungamente, per una ed anche due settimane, ma per regola non passano che pochi giorni, fino ad una settimana, prima che subentri il secondo stadio della malattia.

Prima di passare alla descrizione di questa, dobbiamo far precedere alcune osservazioni intorno alla giustificazione di distinguere la malattia in singoli stadi, ed in quanti si debba distinguere. Analizzando una serie più grande di osservazioni sulla meningite tubercolare dell'età infantile, senza prevenzione, in riguardo alle diverse categorie dei sintomi, da parte del sistema nervoso, dello stato generale, degli organi respiratorii e circolatorii, nonchè degli organi addominali, si acquisterà facilmente la convinzione che in quasi tutte le direzioni i fenomeni più caratteristici e quelli meno caratteristici, nei singoli casi sono confusi tra loro, senza che possa pervenirsi a stabilire un certo tipo, nella loro successione. Così un più profondo abbattimento del sensorio può presentarsi molto precocemente, altre volte diventare evidente solo verso la fine della malattia, così i fenomeni irritativi, le iperestesie sensorie, ecc., le convulsioni, le contrazioni toniche possono persistere molto a lungo, o non svilupparsi che tardivamente, le anomalie dei nervi cerebrali possono presentarsi precocemente o tardivamente, od anche mancare del tutto, il dimagrimento ed il pallore possono, fin da principio, essere molto spiccati o presentarsi solo in ultimo, la stitichezza può essere molto intensa fin dal principio, altre volte esser poco spiccata in prin-

cipio, ed anche più tardi diventare di nuovo minore, i fenomeni vaso-motorii possono essere precocemente più intensi, più deboli dopo ed inversamente, e così via.

Solo i sintomi della totale depressione generale, il profondo coma completo, la totale mancanza di reazione delle pupille, i profusi sudori paralitici, ecc. in breve i fenomeni degli ultimi giorni o delle ultime ore, che precedono immediatamente la morte, solo essi risaltano sempre in tutto il quadro morboso, facendo un distacco così spiccato dallo stato precedente, che quasi sempre possano distinguersi come uno stadio speciale. Si dovrebbe quindi rigorosamente parlare solo di due stadii — e ciò è anche avvenuto da parte di diversi autori — e distinguere così un primo periodo più lungo, nel quale la malattia sia sviluppata sino alla sua completa altezza, da un secondo periodo, in cui si compie la distruzione delle funzioni nervose. Sebbene neanche un sol fenomeno quasi senza eccezione si osservi, che divida però questo periodo in due sezioni nettamente separabili, quell'alterazione cioè che si compie nel polso, che venne nettamente osservata e classicamente esposta, più che un centinaio di anni fa, dal primo profondo osservatore o scopritore della nostra malattia, ROBERT WHYTT. Avendo la opportunità di seguire il corso della malattia esattamente fin dal principio, 4, 6, 8 e più giorni dopo il suo cominciamento, e precisamente, come deve singolarmente notarsi, senza che avvenga una spiccata alterazione nell'andamento di tutti gli altri fenomeni (e spesso con sorpresa, quando non si è fatta ancora la diagnosi), si noterà una deviazione affatto strana nell'andamento del polso. Questo, come già si è detto, ha, nella prima settimana della malattia, una frequenza corrispondente alla febbre, e, trattandosi appunto dell'età infantile, relativamente elevata. A volte a volte si nota una leggiera ineguaglianza dei singoli battiti, ma giammai questa è singolarmente rilevante. In breve tempo questa frequenza del polso, nel corso di 1—2 giorni, scende di 20, 30 o perfino 60—70 battiti al minuto, e d'ordinario si presenta contemporaneamente una considerevole irregolarità nel medesimo. Questo fenomeno, in certi casi (quando meno lo si aspetta) è tanto sorprendente che non si crede ai propri sensi, si palpa e si ritorna a palpare, fino a che s'impone la sua indiscutibile presenza. Il polso si sofferma, fa una serie di battiti molto lenti, poi di nuovo più celeri, e così via, o talvolta anche nella sua grande lentezza (60, perfino 50 battiti al minuto) è perfettamente regolare. Nei bambini molto piccoli la diminuzione della primitiva frequenza del polso da 130—150, fino a 100, 90, 80, è perfettamente caratteristica. Il polso conserva questa qualità per una serie di giorni, fino a più di una settimana, nel qual caso naturalmente, nei diversi periodi del giorno, si avranno oscillazioni talvolta salendo a numeri più elevati, talvolta discendendo ai numeri più bassi, ma resterà sempre il caratteristico e relativo rallentamento, in confronto del periodo iniziale, nonchè le irregolarità. Solamente dopo il detto tempo avviene un secondo cambiamento, giacchè il polso acquista una frequenza anormale, che supera di molto l'altezza del periodo iniziale, arrivando a 160, 180, 200 e più. Questo cambiamento coincide regolarmente con lo sviluppo degli altri sintomi, che caratterizzano lo stadio terminale, di risoluzione, della meningite tubercolare. In questo periodo il polso perde di nuovo la sua irregolarità, i singoli battiti sono molto piccoli, spesso appena percettibili.

Formandosi una curva di quest'andamento del polso, durante il corso della malattia, essa presenterà quindi, in un certo punto, un profondo abbassamento in forma di sella, che, nei singoli casi, si avrà più o meno tardivamente, e potrà anche avere lunghezze molto variabili, e scomparire con

quel periodo, nel quale la frequenza del polso supera quella del periodo iniziale. Così ora tutto il decorso della malattia si divide in tre stadi manifestamente separabili, e sorge ora la quistione se quest'unico fenomeno sia di tale importanza, per fondare su di esso una simile divisione, e rispettivamente qual valore pratico questa possa avere. Io sono della opinione che questa quistione si debba risolvere in senso affermativo, e così anche oggi resta in vigore l'antica esposizione di ROBERT WHYTT, poichè la spiegazione di questo fenomeno così caratteristico, non può in altro rinvenirsi, che nel rapido aumento della pressione sul cervello, la quale si verifica con l'aumento dell'inflammazione, e deve principalissimamente riportarsi al rapido aumento dell'essudato infiammatorio liquido nelle cavità cerebrali, cioè allo idrocefalo acuto. Primieramente solo una essudazione così rilevante, come suole avvenire nell'interno delle cavità ventricolari, è principalmente al caso di provocare i fenomeni di pressione sul cervello, ed in secondo luogo l'idrocefalo è l'unico reperto costante o il meno incostante, che s'incontra nella meningite tubercolare, mentre la intensità dell'inflammazione, l'abbondanza delle eruzioni miliari, nei singoli casi molto somiglianti tra loro pei sintomi, va soggetta ad una più grande varietà. Ed anche tra i fenomeni della compressione traumatica del cervello poi precisamente il rallentamento del polso è quello che più risalta. I più recenti lavori sulla pressione intracerebrale del NAUNYN e SCHREIBER, BERGMANN ed altri, hanno rischiarato moltissimo la conoscenza dei sintomi di pressione sul cervello. Secondo essi non si tratta già di una vera compressione della sostanza nervosa, che difatti non è possibile, ma di uno spostamento del liquido contenuto nei vasi, cioè del sangue, per opera di una massa estranea, che si trova fuori dei medesimi, e che produce un aumento generale di pressione nel tessuto extravasale. E ciò precisamente calza a capello nella nostra malattia. Nei piccoli fanciulli, l'aumento di pressione nei tessuti può direttamente dimostrarsi nella fontanella, ed essa evidentemente si sviluppa abbastanza rapidamente, con lo sviluppo della essudazione infiammatoria nei ventricoli. Una differenza dalla compressione cerebrale "chirurgica", si ha solo precisamente per il fattore infiammatorio, e non bisogna lasciare senza osservazione che nell'azione dell'essudato idrocefalico, non solo va tenuta presente la sua massa, ma anche la sua qualità, la quale non può essere senza influenza sulle pareti delle cavità ventricolari, e specialmente sui nuclei che si trovano nel pavimento del 4° ventricolo, non appena si è pervenuti ad una imbibizione, quand'anche leggiera in principio, e rispettivamente rigonfiamento di queste parti. Ma anche la corrente umorifera, in quest'affezione infiammatoria, sarà certamente più viva, che per esempio in un versamento tranquillo, nella cavità cranica sana, e fin da principio e nel corso dell'idrocefalo si avranno più volte oscillazioni di pressione nel contenuto cranico, cosicchè (nel senso dell'ADAMKIEWICZ) l'essudato in parte abbandona la cavità cranica, per la via dei vasi linfatici e sanguigni. Alla stessa condizione accennano le tumefazioni delle glandole linfatiche sulla nuca, che sviluppansi in forma acuta, e così via *). E queste condizioni possono allora costituire la ragione, perchè nella meningite tubercolare non si sviluppi il quadro così continuo della compressione cerebrale, come suole osservarsi nelle lesioni chirurgiche e perchè il polso che si rallenta mostri piuttosto una grande irregolarità, ed anche nel secondo stadio molte variazioni nella sua frequenza. Qui, come altrove, vale sempre la stessa regola, che tra tutti i fenomeni prodotti dall'aumento di

*) Devesi qui notare però che proprio nei fanciulli mancano le granulazioni del Pacchioni, le quali, secondo l'Axel Key, rappresentano valvole molto importanti di deflusso per la linfa cerebrale.

pressione nell'interno del cervello, precisamente quelli del polso debbono sempre riguardarsi come i più caratteristici per i nostri attuali metodi di ricerca, e che la irritazione del nucleo del vago rappresenti il più delicato reagente per l'aumento di essudazione nell'interno dei ventricoli cerebrali.

In tal modo sembra che sia completamente giustificato di cominciare dalle descritte alterazioni del polso, a considerare lo sviluppo di una nuova fase della malattia, cioè del suo secondo stadio. Ciò non solo è della massima importanza teoretica, ma anche pratica. Poichè con la presenza di questo sintoma diventa sicura la diagnosi, fino allora spesso dubbia, di questo stato morboso, cosicchè sembri permesso di considerarlo come un fenomeno patognomonico.

Si hanno del resto alcuni pochi casi, in cui questo rallentamento e queste irregolarità del polso non si presentano in una fase della malattia in certo modo determinata, ma solo si osserva accennato l'una o l'altra volta solo per poche ore, e può anche sottrarsi completamente alla osservazione. Ne addurrò come esempio i seguenti numeri di polso, in un fanciullo di 5 anni da me osservato fin dal quinto giorno della malattia, e morto al 19 giorno, per meningite tubercolare:

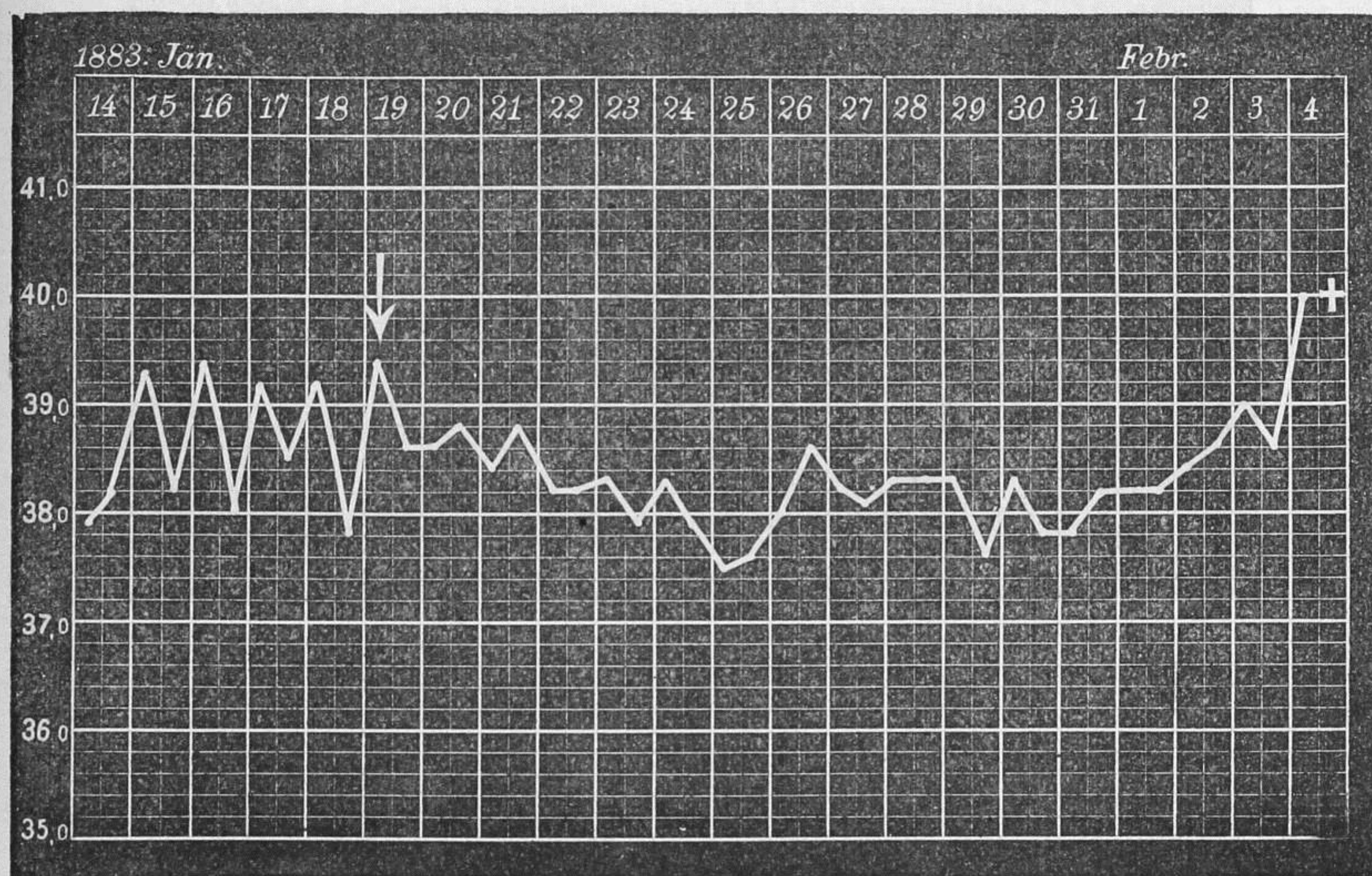
5. Giorno della malattia			Sera 104 non uniforme
6.	"	Mattina 132	" 160
7.	"	" 132	
8.	"	" 160	
9.	"	" 162	
10.	"	" 180	" 146
11.	"	" 146	" 120
12.	"	" 132	" 158
13.	"	" 168	" 133
14.	"	" 149	" 104
15.	"	" 124	" 114
16.	"	" 132	" 104
17.	"	" 132	" 108
18.	"	" 124	" 130
19.	"	" 212	

In simili casi eccezionali, anche con una osservazione così lunga, come l'ha permesso il caso sopra esposto, non si è al caso di fare una separazione del decorso clinico in tre stadi, ma può in questo solamente distinguersi un primo stadio di sviluppo della malattia da un secondo stadio paralitico, preagonico. Trattasi in simili casi certamente di una minima sensibilità individuale dei centri nervosi in questione.

Ritornando ora, dopo questa digressione, a descrivere gli altri fenomeni che compaiono nel secondo stadio, va rilevato in primo luogo, dopo le alterazioni del polso, l'andamento della febbre. Precisamente su questo punto si è molto discusso negli ultimi tempi, e le ricerche fatte specialmente dagli osservatori tedeschi (TURIN, GLASER, BALABAN ed altri) hanno finalmente menato al risultato che il corso della temperatura, nella meningite tubercolare, sia perfettamente irregolare, atipico, dal quale generalmente non possono trarsi altre conclusioni, all'infuori di questa, che precisamente la irregolarità dell'andamento termico, appena può trovarsi nello stesso modo in un'altra malattia. Ciò è generalmente ammesso, ma proprio dai più recenti osservatori non si è sufficientemente tenuta presente una circostanza che già il VOTTELER (v. la Letteratura), a mio suggerimento, ha cercato di mettere in rilievo. Non mena a niente, sotto questo riguardo, il paragonar tra loro le curve a piacere, ottenute da casi frammentariamente osservati, od anche dividerle,

come il BALABAN ha fatto, secondo il decorso della temperatura, nel giorno della morte. Non altrimenti che l'andamento dei polsi, quello della temperatura, può essere solamente osservato con successo piuttosto in quei casi, che si osservano fin da principio, nei quali si è al caso di avere un prospetto generale del decorso. Ma facendo ciò si verrà nella convinzione che nel rilevante numero dei casi, lo sviluppo dell'idrocefalo acuto esercita un'influenza deprimente sulla temperatura del corpo, e questa influenza si manifesta di nuovo spiccata nel secondo stadio, sebbene non esista punto una precisa congruenza con la depressione del polso, ed invece, talvolta l'uno, talvolta l'altro sintoma, si presenta prima o si conserva più a lungo. Tenendo presente cioè che nella nostra malattia si sviluppa una forte infiammazione siero-fibrinosa, spesso di una estensione molto grande ed in continuo progresso, si dovrebbe ammettere a priori che la febbre concomitante (analogamente a ciò che avviene in una pleurite fibrinosa) debba presentare un andamento continuamente progressivo od almeno per-

Fig 16.

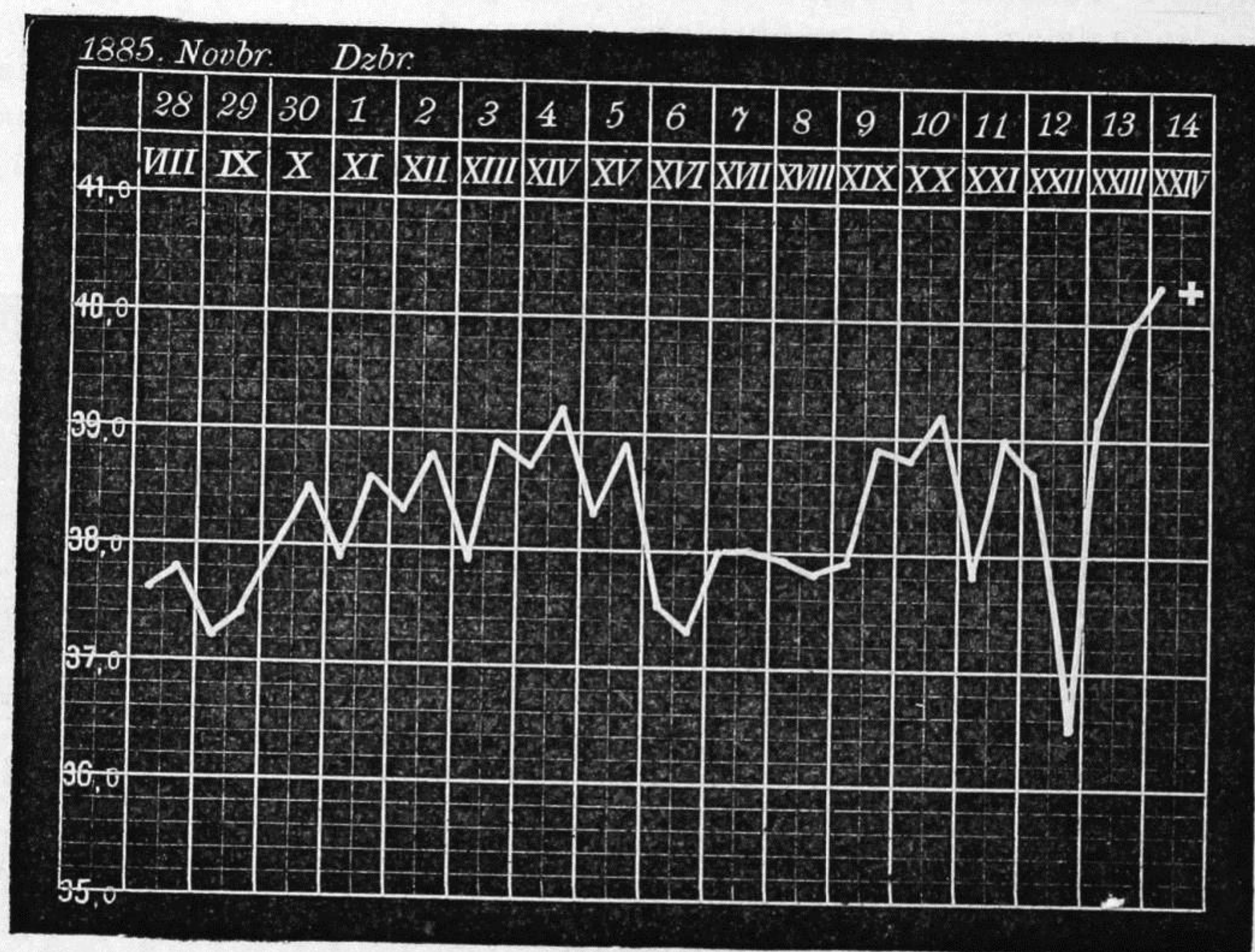


manente, ma mediocrementemente remittente. Ma ciò non accade. La temperatura, nel secondo stadio, non mostra ulteriore aumento delle mediocri oscillazioni febbrili, osservabili nel primo stadio, o un arresto alla stessa piccola elevazione — in singoli casi — con oscillazioni molto irregolari, specialmente verso i gradi più bassi, ovvero — in un gran numero di casi — un abbassamento della temperatura, fino a gradi sub-febbrili normali, od anche sub-normali, cosicchè la curva complessiva mostri un abbassamento in forma di sella, perfettamente simile a quello della curva dei polsi, abbassamento che, presso a poco, corrisponde al secondo stadio, ma qualche volta si protrae fino alla morte, la quale allora può anzi avvenire con le basse temperature del collasso. Fo qui seguire, per rischiarare questo andamento, un paio di esempi di curve complessive della meningite tubercolare.

Trattasi, nel caso che precede, di un fanciullo di sette mesi, che soffrì di una tubercolosi delle glandole bronchiali in via di rammollimento, e di catarro intestinale. Queste affezioni produssero la febbre, osservata prima della

comparsa della meningite. La freccia indica il momento nel quale cominciò la meningite, con vomito ripetuto, e con l'arresto istantaneo della diarrea prima esistente, e si nota come, nonostante la grave e progressiva infiammazione fibrinosa, la febbre remittente che precedentemente esisteva si abbassa, e scende più volte alle temperature normali, sino a che, due giorni prima della morte, si sviluppa lo stadio terminale. Alla sezione, oltre alla tubercolosi delle glandole bronchiali, si trovò una mediocre tubercolosi miliare universale, ed una meningite tubercolare tipica, con idrocefalo. Lo stadio del rallentamento del polso durò dal 29 Gennaio, fino al 2 Febbraio.

Fig. 17.



Il secondo caso si riferisce ad un fanciullo di due anni, nel quale l'autossia mostrò una genuina meningite fibrinoso-callosa, molto forte, della base, con abbondante disseminazione di tubercoli in ambedue le fosse del Silvio, nonchè nelle tele coroidi, ed un intenso idrocefalo di tutti e quattro i ventricoli. Questo caso era cominciato in un fanciullo, precedentemente in apparenza di buona salute (che solamente dall'Ottobre soffriva di una tosse insignificante), non dimagrito e fresco. Il principio era stato istantaneo, con vomiti continuati e ripetuti, stitichezza ostinata e cattiva disposizione psichica. Il primo stadio, osservato dall'8° giorno del morbo, fu di una durata straordinariamente lunga (15 giorni). Lo stadio del rallentamento del polso qui si trova esattamente d'accordo con l'abbassamento in forma di sella della curva termica, dal 6 al 9 Dicembre, come sopra può vedersi. È questo uno degli esempi della più grande durata della meningite tubercolare genuina dei bambini, che io ho avuto la opportunità di vedere.

Questi esempi potrebbero facilmente moltiplicarsi; rimando al trattato del VOTTELER; anche molte delle curve pubblicate dal TURIN presentano illustrazioni evidenti di quanto si è detto. In ogni caso questo caratteristico andamento della temperatura si ripete nel massimo numero delle meningiti, e sebbene le singole oscillazioni siano perfettamente atipiche, pure si scorge sempre qualche cosa di tipico, in questo influenzamento generale della temperatura del corpo, nel corso della meningite. Io del resto ho osservato

anche alcuni casi, in cui non si notò punto questa particolarità, ma queste sono decise eccezioni che non infermano la regola *), e possono così confermarsi in generale i dati del TROUSSEAU, confermati più tardi, per le osservazioni termiche, dal ROGER ed ARCHAMEMBULT, che cioè, nel corso della meningite, specialmente nel suo secondo stadio, la temperatura del corpo presenti una diminuzione anche fino alla completa apiressia. Appena dovrebbe mettersi in dubbio che quest'effetto deprimente della temperatura in questo processo morboso debba riferirsi ad un'alterazione di certi centri cerebrali, che spiegano influenza sulla temperatura del corpo. Nella deficienza delle nostre cognizioni fisiologiche intorno a questi centri regolatori termici però non possiamo ulteriormente addentrarci nella discussione di questa quistione.

Presso a poco nel tempo in cui l'alterazione del polso indica l'entrata del secondo stadio, compaiono poi anche nel rimanente quadro morboso, e specialmente da parte delle funzioni nervose, fenomeni più evidenti e più gravi. I sopradescritti fenomeni irritativi si protraggono ancora in questo periodo. Si accusa ancora la cefalalgia, a volte a volte si presenta pure il vomito, la fotofobia, la grande sensibilità generale risalta ancora almeno in alcune ore, ma generalmente questi fenomeni sbiadiscono, e cedono il posto ad uno stordimento del sensorio, che va sempre più crescendo. I delirii notturni diventano più deboli, e per tutto il giorno il piccolo malato giace in un semisonno, con occhi a metà o completamente chiusi, con una espressione del volto piuttosto rilasciata che alterata, per lo più a metà giacente su di un lato. Non esiste più una iniziativa indipendente, il fanciullo generalmente non parla più, l'ammalato deve essere incitato ad ogni funzione, gli alimenti si rigettano con minore energia, ma si mandano giù con indifferenza. La emissione dell'urina e delle fecce (quando esistono) accade involontariamente, ed anche piuttosto in seguito alla sonnolenza anzicchè ad una vera paralisi. Alla eccitazione più forte, segue ancora una reazione agli stimoli di senso, un grido repellente alla chiamata di persone note, un leggiero segno di una certa intelligenza, anche il padre e la madre sono ancora conosciuti, ma tutto ciò solo per la durata di pochi momenti, dopo i quali la coscienza resta di nuovo avvolta nella nebbia. Spesse volte questa tranquillità viene interrotta da un grido istantaneo, che tanto più colpisce, in quanto che, senza alcun motivo, interrompe la monotonia del fanciullo, e bentosto segue ad esso, di nuovo, il precedente stato di sonnolenza (*Cri hydrocéphalique, encéphalique*). Da un giorno all'altro questo sopore diventa più profondo e più grave.

La sensibilità diventa più ottusa, le forti impressioni luminose e sonore non più destano un così intenso ribrezzo, come in principio. Ma non per tanto la sensibilità è conservata, ed anche verso la fine del secondo stadio, in seguito agli stimoli sulla cute, ecc., si ha sempre ancora una manifesta contrazione del volto, un accenno al pianto, che del resto rapidamente scompare, ecc. Della primiera iperestesia appena restano ancora le tracce. Svariatamente si conformano i fenomeni della sfera motrice. I fenomeni irritativi, che già esistevano nel principio della malattia, si continuano e si moltiplicano. Specialmente nella prima metà del secondo stadio si trovano an-

*) In due casi da me osservati, nei quali la curva termica era continua e non abbassata in forma di sella — sebbene la sezione fosse stata fatta più presto del solito, circa 18 ore dopo la morte — io trovai che mancava il rammollimento delle parti circostanti al ventricolo, come sempre del resto si trova. Voglio addurre questi fatti, sebbene io sia molto lungi dal voler trarre conclusioni di sorta da simili osservazioni isolate.

cora molti movimenti automatici, strappamento dei peli, floccilegio, stridore dei denti, ecc., e contrastano con la obnubilazione del sensorio. Ma in questo aumento sol di rado compaiono accessi convulsivi generali più o meno forti, specialmente nei piccoli fanciulli; anche più frequenti sono gli spasmi clonici parziali, p. e. nella muscolatura inferiore della faccia, nei muscoli dell'occhio, nelle estremità. In queste non sono rare le contrazioni sempre recidivanti, costantemente limitate ad una metà del corpo.

Ma a tutto ciò si associano inoltre spasmi tonici, contratture, contrazioni spastiche di muscoli perfettamente isolati, le quali talvolta restano permanenti, talvolta persistono solamente per ore e giorni, per scomparire poi di nuovo, e cedere nuovamente il posto a fenomeni simili, in altri distretti muscolari. Fa principalmente impressione una certa rigidezza della nuca e del dorso, la quale diventa sempre manifesta nei movimenti del capo, ed in alcuni casi può aumentarsi anche fino al tetano sviluppato della nuca. Si perviene poi, specialmente negli occhi, allo strabismo spastico, al nistagmo, talvolta anche alla contrazione dell'elevatore della palpebra. Molto spiccati appaiono questi cambiamenti nell'occhio, spesso solamente quando il fanciullo stordito viene scosso dal suo sopore ed apre ampiamente gli occhi, prima chiusi. Mostransi inoltre, in alcune estremità, quelle contratture permanenti, spesso anche emilaterali, talvolta nel senso della flessione, tale altra in quello della estensione.

Più tardi, in mezzo a questi fenomeni spastici, cominciano ad insinuarsi, nel corso del secondo stadio, i veri fenomeni paralitici, mescolanza affatto particolare e caratteristica. Ciò accade primieramente nei nervi cerebrali, specialmente nell'oculomotore, abducente, trocleare e facciale. Così sviluppa lo strabismo paralitico interno od esterno (in un occhio, p. e. mentre nell'altro può persistere lo strabismo spastico, alternante), la rotazione dell'occhio in sopra ed all'esterno, con special frequenza la ptosi; inoltre la ineguaglianza emilaterale nella faccia, talvolta nella metà inferiore e qualche volta anche nella superiore collegata alla goftalmo, ecc. Ma non sono affatto rare a notarsi le paralisi emiplegiche, od almeno le paresi delle estremità.

Facendo seguito alle sopra cennate lesioni dei nervi cerebrali, le quali si sviluppano sotto l'influenza dell'essudato basale e non raramente hanno per base anatomica una vera nevrite, vanno menzionati i fenomeni che si avverano nel nervo ottico. In una serie di casi di meningite si osserva lo sviluppo della nevroretinite (reperto a quanto pare punto costante) caratterizzata da un'infiltrazione sierosa, iperemia, essudazione nella papilla ottica, i cui margini sono sbiaditi e la cui superficie è disseminata di macchie biancastre o gialle, od anche di emorragie. In simili casi sarà scemata la stessa forza visiva, e difatti nei fanciulli che reagiscono ancora si ha talvolta la impressione come se essi non più vedessero distintamente. In altri casi si osserva la papilla da stasi, cioè un rilevante e ripido sollevamento, con colore grigiastro opaco della medesima, enorme ispessimento e serpiginosità delle vene, che ad arco risalgono verso le papilla. Ma finalmente anche in casi non rari si è trovato il fondo dell'occhio perfettamente normale.

Il reperto, per se molto importante, dei tubercoli miliari sulla retina, praticamente è di poca utilità, poichè esso non si osserva primieramente che in casi isolati e secondariamente d'ordinario, anche quando lo s'incontra, non si troverà mai che in uno stadio molto tardivo della meningite, quando non è più necessario per la diagnosi.

I fenomeni vasomotorii dello stadio iniziale persistono ancora e si aumen-

tano. I rossori fugaci del volto si ripetono, più tardi spesso si sviluppa una maculazione permanente del volto, costituita da parti pallide e rosse, nettamente distinte tra loro. Sul corpo appaiono esantemi fugaci simili alla roseola, alla urticaria, all'eritema. Meritano anche una certa considerazione le macchie cerebrali del TROUSSEAU, quei rossori fiammanti di lunga durata, che compaiono nei punti dove è avvenuta una leggiera pressione, un leggiero strofinio della pelle. Poichè sebbene essi vengano osservati in altre malattie infettive febbrili, pure appena in qualche altra malattia essi compaiono con tale intensità come nella meningite tubercolare.

Finalmente anche nei fenomeni riflessi si sviluppano poi considerevoli deviazioni. Pria di tutto deve si fare attenzione alla respirazione, la quale si modifica in un modo quasi altrettanto caratteristico come il polso. Essa d'ordinario diventa molto irregolare, le respirazioni superficiali e profonde, rapide e lente, si alternano interrotte da profondi sospiri, sbadigli ed anche da singhiozzi. Verso la fine del secondo stadio, con estrema frequenza, essa assume in modo spiccatissimo il carattere del tipo respiratorio del CHEYNE-STOKES.

Le pupille diventano gradatamente più ampie e reagiscono ancora, ma molto lentamente e poco chiaramente, alle impressioni luminose. Non è rara a vedersi una caratteristica oscillazione dell'iride, quando si rivolgono i bambini verso una viva luce. Il PARROT osservò che ai forti stimoli sensibili della cute segue una dilatazione della pupilla.

I riflessi cutanei d'ordinario restano conservati per un tempo più lungo, senza alterazioni. I riflessi tendinei mostrano un andamento variabile, per lo più sono piuttosto diminuiti che esagerati.

Per ciò che riguarda gli altri organi, l'anorexia resta permanente, la lingua è per lo più umida, ricoperta di patina catarrale, la bocca tramanda un cattivo odore. Il ventre è ostinatamente costipato e spesso non ostante anche i forti purgativi. Fin dal principio del secondo stadio si sviluppa una retrazione sempre crescente dell'addome, da un lato per il dimagrimento, ma dall'altro per una contrazione spastico-tonica di tutto il tratto intestinale; finalmente si perviene al noto infossamento, in forma di conca.

La secrezione delle urine continua, ma sulla loro quantità ed altre qualità poco ancora di attendibile si conosce. Talvolta si ha una concentrazione estremamente intensa della medesima. In un caso, per tutto un giorno, io ho osservato la emissione dall'uretra di masse completamente dense, risultanti quasi esclusivamente di acido urico simile perfettamente all'urina dei serpenti.

L'aspetto generale mostra un dimagrimento costantemente, crescente, pallore e decadimento delle forze.

Quanto più la malattia progredisce, tanto più spiccati sono i fenomeni descritti (i quali certamente nel singolo caso non tutti si presentano alla osservazione), tanto più si associano tra loro i sintomi effettivamente nervosi, sino a che finalmente col già descritto cambiamento della frequenza del polso, si perviene al terzo stadio cioè della paralisi generale.

Precisamente in questo periodo si compie però in alcuni casi un apparente e notevole miglioramento, il quale può facilmente indurre i poco periti a grossi errori prognostici, ma che sempre non è che ingannevole e di breve durata. I fanciulli profondamente abbattuti e solo semioscienti, tutto ad tratto ritornano in se, parlano alla assistente che fino allora sembravano di non aver conosciuta, saltano dal letto, desiderano cibi, bevande e per alcune ore difatti danno la impressione come se tutto lo stato morboso volesse vol-

gere al meglio. I segni obbiettivi invece, anche durante queste ore, mostrano che non esiste un miglioramento effettivo, poichè il polso conserva la elevata frequenza, precedentemente assunta, o diventa nuovamente irregolare, le pupille restano torpide o senza reazione. La paralisi e le contratture tanto meno scompaiono nei punti dove esistevano. E dopo il corso di alcune ore, 6 fino al massimo 36 ore, ritorna anche il primitivo oscuramento del sensorio. È abbastanza problematico donde provenga questa remissione, che si riferisce principalmente alle funzioni del sensorio stesso. Forse essa dipende dalle oscillazioni di pressione, nel senso espresso a pag. 209 a 210. Ed anche generalmente questa remissione non si osserva che in casi relativamente rari.

Ordinariamente nel principio del terzo stadio accade un passaggio continuato dello stato soporoso nel coma completo. Ed allora nessuno stimolo della pelle produce più alcuna alterazione nella espressione del volto, nessuna domanda o scuotimento provoca più la minima reazione: la vita psichica è completamente spenta. Le pupille sono dilatate al massimo grado, spessissimo l'una non è eguale all'altra, non mostrano veruna reazione; l'espressione degli occhi è del tutto spenta. Si sviluppa una congiuntivite muco-purulenta, la polvere non altrimenti che la secrezione infiammatoria non viene più rimossa col movimento delle palpebre, poichè nessuna sensazione più lo provoca per via riflessa. Le labbra, il naso, la lingua diventano fuliginosi. Erompono sudori paralitici in tutto il corpo, ed in questo tempo specialmente il volto e la parte superiore del tronco si ricoprono di un intenso rossore. Più ostinati si conservano i fenomeni irritativi motori, le contratture e gli spasmi parziali; spessissimo si hanno ancora commozioni generali con rapida successione, ovvero un leggiero tremito percorre di tempo in tempo tutto il corpo. In questo stadio poi, nel maggior numero dei casi suol rialzarsi la temperatura già relativamente bassa, e nel corso di 1—2 o 3 giorni suol salire a gradi elevati (40° e più), talvolta — specialmente quando vi sono state intense e persistenti convulsioni — fino alle esacerbazioni iperpiretiche. Ma non è raro ad osservarsi il caso inverso di un abbassamento sempre maggiore della temperatura del corpo. Checchè ne sia di questa, il polso di ora in ora diventa sempre più frequente, dopo che è completamente spenta l'azione irritatrice del vago, e solo l'acceleratore è restato ancora in attività. Bentosto si esaurisce il cuore non più regolato, e dopo che il numero dei polsi è salito a 240 e più, con la istantanea paralisi del cuore sopravviene la morte.

La durata del terzo stadio è la più breve dei tre periodi della malattia, esso dura in certi casi solo alcune ore, per lo più 1 $\frac{1}{2}$ fino a 2 giorni, raramente più di 3. A volta a volta, tra il secondo ed il terzo stadio s'interpone un episodio anfibolo, con fenomeni che talvolta appartengono più al secondo, talvolta più al terzo.

La durata complessiva della malattia, nell'età infantile, oscilla tra 11, 13, sino a circa 21 giorni. I casi genuini di meningite tubercolare appena dovrebbero protrarsi più di tre e mezzo, sino al massimo quattro settimane.

Ma nell'età infantile si hanno variazioni nel quadro morboso sopradescritto. Primieramente nella pratica si osserva con sufficiente frequenza solo un frammento del corso minutamente descritto, perchè la leggerezza con la quale si manifestano i sintomi del primo stadio, e perfino di tutta una sezione del secondo, specialmente ad un occhio poco esercitato come quello dei genitori dei piccoli malati, non desta preoccupazioni, e così non si chiama subito in soccorso l'aiuto del medico. E proprio per avere un esatto giudizio

di questi frammenti di malattia, che per se conservano l'ordinario andamento, è di grande importanza nella pratica di tener sempre innanzi agli occhi della mente il corso complessivo, la curva dell'affezione totale.

Già si sono accennate le variazioni che subisce specialmente lo stadio prodromale ed il primo stadio della malattia, quando la meningite sopraggiunge secondariamente ad una malattia acuta esistente. Ordinariamente però la meningite dà alla fine il suo carattere proprio al quadro complessivo.

Ma questo carattere può essere certamente alterato, tanto in rispetto alla durata della malattia, quanto in riguardo allo sviluppo dei singoli sintomi, quando, insieme alla tubercolosi miliare acuta nelle meningi cerebrali, rispettivamente nel cervello, si è sviluppato un processo tubercolare cronico, o nella forma già descritta delle placche gialle schiacciate di meningoencefalite, od in quella di un unico tubercolo solitario o multiplo. In tal caso non solo i fenomeni prodromici già descritti assumono un'impronta completamente specifica, che spesso accenna direttamente ad un focolaio cerebrale, ma si altera anche il corso complessivo della meningite. Questo allora può protrarsi molto al di là del detto limite, di 3—4 settimane, può decorrere talvolta con una febbre irregolare, talvolta senza febbre, talaltra con febbre simile a quella del tifo; talvolta può presentare per lungo tempo fenomeni cerebrali pochissimo apprezzabili, talvolta fenomeni molto svariati, alternanti, spesso limitati a preferenza allo stato psichico; in breve le variazioni possono allora svilupparsi in sì gran numero, da non potersene stabilire determinate categorie. Io stesso, in un fanciullo di sei 6 anni, ne osservai un caso della durata di quasi due mesi, il cui primo periodo, per circa tre settimane, presentò presso a poco il decorso di un tifo leggiero, senza fenomeni caratteristici, seguì dopo un'apiressia di dieci giorni e poi una febbre gradatamente crescente, la quale persistette continua ad una piccola altezza per ventidue giorni sino alla morte. Durante questa febbre solamente si svilupparono i fenomeni cerebrali più chiari (vomito, cefalalgia, sopore, rallentamento del polso, contratture della nuca). All'autopsia, oltre ad una meningite tubercolare con idrocefalo, si trovò un grosso tubercolo solitario, allo stadio di rammolimento, nel verme superiore del cervelletto. Un caso, sotto molti riguardi simile, osservò il TURIN (luogo citato, pag. 29).

Mentre poi siffatte irregolarità sono sempre alquanto rare nella età infantile, nell'età adulta invece, un decorso, spesso per lungo tempo latente, variamente larvato e perfettamente atipico è un fatto frequente, e per tal ragione bisogna dedicare ancora una trattazione speciale alla meningite tubercolare degli adulti. Primieramente s'incontrano casi negli adulti, che in apparenza decorrono completamente latenti, fino agli ultimi giorni ed anche le ultime ore della vita. Talvolta anche nei fanciulli veramente si vien chiamati quando già esiste il terzo stadio della malattia, ma allora si può notare che già da lungo tempo persistevano i fenomeni morbosi; negli adulti questi possono, difatti, completamente mancare, e non solamente essere celati da affezioni esistenti di altra specie, ma generalmente non comparire, sebbene ciò avvenga in rari casi.

La prima di ambedue queste possibilità si verifica p. e. negli ammalati, che già da lungo tempo soffrono di tisi polmonare cronica e che sembrano gradatamente avviati all'esito letale, sino a che negli ultimi giorni compaiono delirii, confusioni, stati comatosi, qualche volta associati a paralisi perfettamente isolate (p. e. paralisi dell'oculomotore, paralisi parziale di un braccio), talvolta in combinazione con singoli fenomeni spastici o con accessi convulsivi, i quali però non riguardano punto immediatamente il quadro della meningite tubercolare. Ma in siffatti casi, quando i sintomi cerebrali si

protraggono almeno al di là di un paio di giorni, può farsi ancora la diagnosi, se non altro per esclusione. Nella seconda modificazione, invece, la meningite resta completamente oscura. Si son pubblicate certe osservazioni, nelle quali gli ammalati avevano assistito al loro lavoro, perfino 30 ore prima della morte, avevano mangiato con appetito, e poi, in un colpo, perdettero i sensi, ebbero convulsioni e rapidamente perirono, e nei quali la sezione dimostrò una tubercolosi della pia madre, ancor poco sviluppata, insieme alla tubercolosi miliare generale, in certi casi con singoli focolai di rammollimento cerebrale. — La maggior parte di queste incidenze può del resto intendersi, tenendo presente che in questi casi la meningite tubercolare non è come nei bambini la malattia che veramente produce l'esito letale, ma che essa spesso nei suoi primi principii perviene egualmente a svilupparsi e può benissimo dare una impronta speciale al quadro morboso, mentre invece la morte è prodotta o dalla tubercolosi miliare generale o da focolai encefalitici più grandi (focolai tubercolosi) e così via. È perfettamente naturale che in simili casi non possa svilupparsi il quadro tipico della meningite.

In una seconda categoria di casi la malattia veramente non è latente, ma non decorre col quadro di un morbo generale acuto, protraendosi piuttosto per una serie di settimane ed anche mesi e presentando a prevalenza i sintomi di una psicosi. Il SEITZ, nel suo pregevole libro sulla meningite tubercolare degli adulti, ha riunita tutta una serie di osservazioni in proposito, in parte proprie, in parte di altri; ed in questi ultimi tempi ancora lo CHANTEMESSE (loco citato) ha di nuovo richiamata l'attenzione singolarmente a questi casi. Ora con, ora senza cefalalgie tanto durevoli che intermittenti, accompagnate anche da vomiti ripetuti, si sviluppa uno stato che una volta è caratterizzato a preferenza da confusione, delirii, vaniloquio, irrequietezza persistente fino al completo furore maniaco ed allora può anche presentare un complesso sintomatico, perfettamente simile al *delirium tremens*. Un'altra volta la psicosi ha una grande somiglianza col quadro della demenza paralitica. Leggeri fenomeni paralitici nel volto, parola tarda, interrotta, ed insieme a ciò uno stato molto eccitabile, grande indebolimento dell'intelligenza, rallentamento del nesso delle idee, qualche volta completa afasia, accessi paralitici intercorrenti, convulsioni, svenimenti, e così via. Una terza volta finalmente si mostra piuttosto il quadro della melancolia, uno stato triste, apatico ed abbattuto, vaneggiante, delirio di persecuzione, incapacità per qualunque occupazione. Molte volte si è anche osservata la *moral insanity* e lo CHANTEMESSE fa menzione di alcuni casi in cui, sotto l'influenza della malattia in parola sulla funzione cerebrale, si è venuto perfino alla esecuzione di azioni criminose.

In tutti questi casi la malattia può decorrere fino alla morte, senza che si sviluppi un solo dei cosiddetti sintomi "meningitici", anzi descritti (da parte dei nervi cerebrali, delle pupille, del polso, della respirazione, della febbre).

Per quanto un siffatto decorso della malattia sia completamente svariato e differente, esso diventa comprensibile anche in vista del reperto cadaverico. Poichè anche questo non somiglia al reperto ordinario precedentemente descritto, ma trattasi piuttosto di processi disseminati, cronici, di quelle placche gialle, tubercolose, che nella pia madre riseggono ai limiti di due circonvoluzioni, e regolarmente si addentrano per una maggiore o minore profondità nel cervello stesso, o di trombosi tubercolose dei piccoli vasi, con rammollimento consecutivo dei loro campi di diffusione, o trattasi finalmente di antichi o recenti infiltramenti tubercolari a focolaio, nella sostanza stessa del cervello, rammollimento secondario, ecc.

A seconda della sede, del numero e della diffusione dei focolai di questa tubercolosi cronica, disseminata, della pia madre il quadro sintomatico sarà differente in ogni singolo caso, talvolta prevarranno di più i sintomi psichici, talvolta le paralisi parziali, talvolta la mono- od emiplegia, gli accessi epiletici, l'afasia, ecc., ed un gruppo di questi sintomi richiamerà la principale attenzione sino alla fine della vita, quand'anche alla fine si aggiunga forse una disseminazione di tubercoli miliari recenti, ancora in qualche altro punto dello spazio sub-aracnoidale. In questa categoria di casi, ordinariamente, non accade una rilevante essudazione nei ventricoli.

In una terza serie di casi le deviazioni dal quadro tipico della malattia nell'età infantile sono poche, perchè in corrispondenza del maggiore sviluppo, specialmente delle facoltà intellettuali, nell'adulto in preferenza del fanciullo, si mostreranno in una luce più chiara le alterazioni di queste funzioni in confronto delle alterazioni delle facoltà vegetative, le quali però esigono una attenzione maggiore. Così l'ammalato adulto ed i suoi parenti saranno prima e più permanentemente spaventati dal grave stordimento del sensorio, dalla incapacità delle funzioni mentali coerenti, dai delirii notturni, ecc. Mentre nel fanciullo, generalmente, tutto ciò appena colpisce; così alcuni sintomi, p. e. la diplopia, la emiopia, raramente si scopriranno nel fanciullo, poichè questi appena può darsi un conto esatto intorno a queste funzioni, mentre poi nell'età adulta questi fenomeni sono frequenti. Altri fenomeni, alla loro volta, sono meno spiccati negli adulti, e principalmente il tanto caratteristico rallentamento del polso, che si nota nell'età infantile. Esso nell'adulto o generalmente non è così spiccato, od almeno non è così manifesto, poichè la distanza tra i polsi per se già lenti e pel rallentamento indotto dalla malattia, non appare così rilevante. Anche le alterazioni nella respirazione, i fenomeni vasomotorii non raggiungono la stessa intensità. Così avviene facilmente, che questa malattia dell'adulto per un certo tempo si ritiene per un tifo o per una febbre intermittente irregolare, od anche per una infezione settica o piemica, o che del resto si pensi piuttosto ad un morbo cerebrale a focolaio, anzicchè ad uno diffuso.

In quarto luogo finalmente lo CHANTEMESSE richiama l'attenzione al fatto che alcune meningiti tubercolose degli adulti decorrono a preferenza con sintomi spinali, dolore dorsale, dolore a cintura, iperestesie cutanee, paraplegie, alterazione nelle funzioni della vescica, del retto, della sfera genitale. Dovrebbe qui trattarsi di una prevalente partecipazione delle meningi spinali a tutto il processo, incidenza che l'ARCHAMBAULT ha minutamente descritto ed illustrato con figure (Veggasi anche SCHULTZE, ZIEMSEN, Archiv. XXV).

Queste categorie stabilite bastano pel momento, sebbene esse non esauriscano ancora tutte le possibilità. Più volte si è tentato di ridurre ad un sistema le innumerevoli varietà osservate nel decorso del morbo. — Così lo JACCOUD *) divide in tre gruppi i casi di meningite tubercolare degli adulti: la forma normale, l'anomala e la latente. La forma anomala o mostra un tipo a decorso lento ed intermittente od un principio istantaneo, brusco; e quest'ultimo o con delirii o con un sintoma "straordinario" (epilessia, afasia, paralisi solitaria). Per illustrare la natura della malattia sembra che siffatte divisioni cliniche in generale sieno poche, ed io dovrei ritenere sempre di maggiore utilità lo studio dei singoli casi alla luce del sostrato anatomico.

Devesi infine mettere anche in rilievo che insieme a questi decorsi irregolari s'incontri nell'adulto una gran serie di casi, i quali corrispondono

*) *Leçons de clinique médicale de la Pitié*, 1883—1884.

completamente al tipo della malattia infantile, tanto in rapporto alla successione dei disturbi nervosi, quanto anche in riguardo all'andamento del polso e della respirazione, nonchè a quello della temperatura, e nei quali, quindi relativamente ben per tempo può farsi la diagnosi. L'opera del SEITZ contiene un gran numero di siffatti casi "tipici", nello adulto. La durata di una meningite cerebrale — anatomicamente simile alla meningite infantile — è nell'adulto presso a poco eguale a quella che nel bambino.

Diagnosi. Dopo la esposizione già fatta il trattato della diagnosi può farsi brevemente. Nella triste prognosi che permette questa malattia sarà praticamente di singolar valore il diagnosticarla al più presto possibile, sventuratamente meno per sviare il pericolo, che per scorgere e prognosticare a tempo il periodo iniziale, nonostante le anomalie non apprezzabili e per stabilire la prognosi. Sotto questo riguardo poi, anche nell'età infantile, il primo stadio della malattia resta sempre un campo difficile, equivoco, facilmente accessibile ad errori. I diversi sintomi irritativi del sistema nervoso con i quali in questo stadio c' incontriamo, possono incontrarsi però nei fanciulli anche come fenomeni concomitanti delle malattie benigne. Con speciale frequenza ciò accade nei disturbi gastrici. Il vomito, il dolor di testa, il malumore, ecc. li troviamo nell'indigestione acuta, nei catarri gastrici febbrili, come fatti ordinarii, ed i fanciulli anemici decadono anche in tali casi con una celerità relativa, assumono un aspetto sonnolento, irrequietezza notturna, iperestesia ecc. Non solo nei poppanti questi sintomi "idrocefaloidi", s'incontrano dopo i disturbi digestivi, ma si trovano anche eventualmente nei fanciulli di maggiore età. Dobbiamo qui specialmente richiamar l'attenzione poi, come un fatto almeno di una certa importanza per la meningite, alle leggiere irregolarità nel tipo respiratorio, ai transitorii rossori del volto, i quali fenomeni spesso associati possono trovarsi nel primo stadio. — Devesi inoltre considerare come molto sospetto il lento aumento di tutt' i sintomi nervosi; nei semplici gastricismi al contrario essi hanno la massima intensità nei primi giorni, e poi diminuiscono di nuovo.

Meno facile è lo scambio col tifo addominale nel primo stadio. Trovando anche nei fanciulli con questa malattia spesso una febbre irregolare, questa, almeno nelle esacerbazioni e precisamente nella prima settimana, è considerevolmente più alta di ciò che almeno ordinariamente suole accadere nella meningite tubercolare. La lingua inoltre mostra quasi sempre un altro aspetto (patina più grossa, margini rossi), le evacuazioni appena qualche volta sono così ostinatamente ritardate come nella meningite, anche specialmente i movimenti automatici, cioè lo stridore dei denti, il sospiro, ecc. non sono così spiccati e poi mancano anche i fenomeni vasomotorii. Ciò nonpertanto qualche volta la diagnosi può essere veramente dubbia per alcuni giorni, quando la meningite tubercolare non determina precocemente le anomalie vasomotorie e respiratorie, quando le evacuazioni non sono ritardate, ecc., ciò che realmente può avvenire.

Le altre malattie infettive acute appena possono dar luogo a scambi con la meningite. La meningite cerebro-spinale al più può rassomigliarsi alla malattia in parola per la contrattura della nuca, la quale però senza eccezione suole essere spiccata fin dai primi giorni, mentre nella meningite tubercolare, quando si presenta, suole aversi molto più tardi.

Il decorso della meningite acuta purulenta è sempre molto ineguale, molto più tempestoso da non poter dar luogo allo scambio con la lenta malattia tubercolosa del cervello.

Generalmente la diagnosi sarà abbastanza facile e veramente definitiva al principio del secondo stadio, per il rallentamento ed irregolarità del polso,

mentre nell'età infantile in rarissimi casi può osservarsi un polso lento od anche irregolare. Questo sintoma s'incontra a volte a volte nello stadio di convalescenza delle malattie acute infettive, di più in alcune indigestioni molto gravi, prima o dopo il vomito, nel principio della itterizia catarrale, ma in tutti questi casi l'alterazione del battito cardiaco non è così rilevante, le deviazioni specialmente in rispetto alla irregolarità sogliono essere più sbiadite. Ed aggiungendo a tutto ciò i fenomeni generali pregressi e concomitanti, il segno dell'anomalia del polso minutamente descritto in precedenza dovrà ordinariamente considerarsi come decisivo.

Venendo in cura un fanciullo dopo che questo segno è già scomparso ed il polso è ritornato frequente, in certi casi specialmente quando l'anamnesi manca o non è sicura possono di nuovo incontrarsi difficoltà diagnostiche. Avendosi allora specialmente una febbre alterata, enorme frequenza del polso, convulsioni e coma, potrà benissimo esitarsi se si abbia a fare con una meningite tubercolosa o con una meningite acuta purulenta, o forse solamente con una eclampsia sopraggiunta alla bronchite capillare, ecc. In tal caso può eventualmente decidere l'esame oftalmoscopico, di più la manifesta esistenza della rigidità alla nuca, la grande ampiezza delle pupille immobili, le iperemie vasomotorie molto spiccate, e finalmente il fenomeno del CHEYNE-STOKES, in favore della meningite tubercolare. Intorno al valore del fenomeno del KERNIG (contrattura dell'articolazione del ginocchio nell'alzarsi a sedere), dovranno decidere le esperienze ulteriori (v. Letteratura).

Negli adulti possono opporsi alla diagnosi difficoltà molto maggiori, e di maggior numero. Queste possono facilmente intravedersi dalla descrizione precedente della sintomatologia. Più frequentemente che nei bambini, possono chiamarsi in sussidio per la diagnosi le alterazioni tubercolose negli altri organi specialmente nei polmoni. Questi ed i fenomeni caratteristici del polso, della rigidità della nuca, ecc. serviranno anche qui sempre come guida, e dovranno ricercarsi per orizzontarsi nella forma spesso così complicata di ogni singolo caso.

Prognosi. Molte volte si è creduto e si è cercato di dimostrare con le storie cliniche, tra le quali la più nota è quella del RILLIET e BARTHEZ, che una guarigione della malattia sia possibile. Prescindendo dal dubbio se i noduli connettivali trovati in siffatte guarigioni, dopo la morte che è venuta più tardi, erano veramente tubercoli obsoleti — nel caso del RILLIET e BARTHEZ erano passati degli anni dopo il primo attacco! — dubbio che potrebbe benissimo eliminarsi con ben altri argomenti, che quelli addotti in favore di questa ipotesi — prescindendo da tutto ciò, il fatto che quasi senza eccezione si tratta di una tubercolosi miliare universale, quando viene ad osservarsi la meningite tubercolare, dovrà escludere il pensiero della possibilità di una guarigione. Anche a priori non può comprendersi come precisamente in un terreno così favorevole, come quello degli spazi sub-aracnoidali, una tubercolosi generale una volta cominciata possa arrestarsi. A ciò si aggiunge poi la esperienza di quasi tutti gli osservatori spregiudicati, che la meningite tubercolare sia senza eccezione una malattia letale, alla quale opinione io completamente mi associo. Come nei tempi di ROBERT WHYTT, così anche oggigiorno, ogni fanciullo, nel quale è assodata la diagnosi della meningite tubercolare, può considerarsi come perduto. Che nello stadio iniziale della malattia possa qualche volta interrompersi per un certo tempo il suo progresso, non può forse assolutamente negarsi. L'ARCHAMBAULT crede che ciò possa realizzarsi con un trattamento molto energico. Io stesso ho veduto un caso che mi sembrò presentare i prodromi di una meningite tubercolare. Ma ciò non fu, perchè poi il fanciullo, insieme con quattro altre sorelle, ammalò d

scarlattina, la quale si protrasse molto a lungo per una grave nefrite. Quattro mesi più tardi questo fanciullo ammalò effettivamente di meningite tubercolare e ne morì. Nei casi in cui si parla di guarigione della meningite tubercolare, devesi piuttosto dubitar sempre della esattezza della diagnosi, anzicchè ammettere una eccezione alla regola. Ciò vale indubbiamente per tutti quei casi nei quali si sono osservati i fenomeni del primo stadio. Anzi, in presenza di quei casi in cui era già avvenuto il rallentamento del polso ecc., oppure ne era seguito l'esito in guarigione, si dovrà rammentare che di tratto in tratto s'incontrano vere meningiti basali, come idrocefali acuti, i quali non sono provocati dal virus tubercolare, ma forse da quello delle meningiti cerebro-spinali, e forse debbono la loro origine ad altra causa ignota. Queste rarità si trovano ancora menzionate nel capitolo dell'Idrocefalo (v. questo).

Terapia. Bisogna in qualche modo dominare sè stesso, per istituire un piano curativo, in una malattia con esito tanto assolutamente funesto, come sopra si è detto. Pur non di meno questo piano bisogna farlo sempre di nuovo in ogni singolo caso, non solo per riguardi umanitarii, ma anche perchè si ha il dovere d'intraprendere sempre la guerra contro il nemico. Più che alla cura della malattia sviluppata, si dovrà certamente dar peso alla profilassi. Quando il medico di casa già versato nella storia delle famiglie dei suoi clienti, trova la disposizione dei fanciulli che in esse nascono, alla temibile malattia, dovrà sempre con cura speciale cercare di allontanare le cause ausiliarie, che possono ad essa menare in modo mediato od immediato. Ogni affezione di morbillo o di tosse convulsiva, od anche di semplice catarro delle piccole affezioni scrofolose ecc., deve osservarsi e curarsi con singolare esattezza, si deve in certo modo sorvegliare la convalescenza di queste affezioni. Sono estremamente desiderabili le annuali cure generali per corroborare gli organismi delicati; sono da mettersi in opera i rimedi interni antisicrofolosi. Devesi poi accennare che le influenze traumatiche, il calore raggianti del sole, includono speciali pericoli per i rispettivi bambini. Debbonsi finalmente evitare tutti gli sforzi mentali, tutte le irritazioni psichiche del cervello infantile. Questi fanciulli debbono andare a scuola più tardi degli altri. Devesi piuttosto ritardare che favorire lo sviluppo della loro intelligenza e conservarli invece con movimento abbondante all'aria libera e con sufficiente ed attivo esercizio muscolare. Devesi per questi, quando è possibile, preferire la istruzione privata alla pubblica, ed anche eventualmente nella scelta della scuola dovrà darsi in singolar modo la preferenza a quegli stabilimenti, che, trovandosi in un sito bello e sano, danno maggior peso principalmente alla cura del corpo.

Una volta cominciata la malattia, colui che generalmente ha la speranza di vincerla con qualche trattamento specifico, potrà avere le maggiori prospettive nel risultato, applicando il processo nel primo stadio. Ed anche il medico più scettico si deciderà più facilmente ad un tal metodo precisamente nel periodo iniziale, poichè proprio allora non ancora si può stabilire una diagnosi sicura, ed anche la prognosi senza speranza. Qui addurremo i metodi seguenti, dai quali una serie di medici ha creduto di avere ottenuto qualche successo curativo. 1. La cura di calomelano. Questa per se non è irrazionale, poichè ordinariamente si ha a combattere una stitichezza ostinata, e quindi soddisfa in ogni caso ad una indicazione. Quando si è questa cura adoperata come metodo, spesso il calomelano si è ripetutamente somministrato in grandi dosi, 5 cgm. fino ad 1 dgm. ogni una, fino a due ore, per 24—36 ore, ed anche per più giorni, in modo che i fanciulli in questo tempo prendano 1—3 grm. di calomelano e più. Io stesso, in questi ultimi

tempi ho usato qualche volta questo metodo, e posso dire almeno che anche queste grandi dosi non hanno prodotto alcun danno (neanche in un caso dubbio, che pervenne a guarigione). 2. Il joduro di potassio. Questo rimedio, alla dose di 1—2 grm. al giorno, ha trovato molte raccomandazioni. Esso deve adoperarsi per molti giorni successivamente. Io, non altrimenti che l'ARCHAMBAULT, non ho mai ottenuto da questo rimedio neppure il minimo effetto. 3. Il jodoformio. Questo recentemente è stato singolarmente vantato da alcuni osservatori, e se ne sarebbero ottenute guarigioni, nei casi che erano già pervenuti al secondo stadio *) (ma si riscontri al proposito ciò che si è detto nel capitolo della "prognosi"). L'applicazione del jodoformio si è fatta internamente ed esternamente. Anche in questa è necessaria una cura continuata per giorni e rispettivamente settimane. Esternamente pennellazioni più volte al giorno del jodoformio sciolto nel collodio (15—20 %) sulla fronte, tempia, apofisi mastoidea e regione dell'occipite e della nuca, ogni mattina allontanamento con l'etere acetico delle pennellazioni fatte il giorno precedente. Internamente il jodoformio sciolto nell'etere (1:10) 5 fino a 10 gocce, tre volte al giorno. 4. Derivazioni esterne sulla testa. Anche pel passato venne più volte adoperata l'applicazione ripetuta della tintura di jodo, anche della tintura più forte sul capo privato dei capelli. Ma in ciò devesi consigliar precauzione, poichè qualche volta si hanno infiammazioni noiose e la infezione erisipelatosa secondaria. Recentemente si è consigliata di nuovo la frizione di pomata stibiata sulla testa. Questa pomata (tartaro stibiato 15, sugna 30) si unge in un punto del diametro di 6—7 centimetri; volendo produrre uno stimolo anche più forte si ricorre alla prescrizione del RILLIET: olio di croton 1.5, tartaro stibiato, sugna aa. 3.0. Spolverizzando con sostanze irritanti, si può mantenere la suppurazione per un tempo più lungo. Io stesso, intorno a questi due ultimi metodi, non ho alcuna esperienza.

Chi ha ripugnanza di sperimentare in questa trista malattia, con i descritti metodi generali, il cui valore è dubbio, troverà una sufficiente occasione alla sua attività nella guida del regime, nonchè nel trattamento sintomatico. L'ammalato deve trattenersi in una stanza discretamente calda, alquanto oscura, ben aerata, sopra un letto resistente (meglio sul materasso di crini).

Fin dal principio deve pensarsi per una alimentazione possibilmente abbondante, ed anche quando non vi è appetito, bisogna mantenere gli ammalati con piccola quantità di latte (100—150 grm.), somministrato ogni tre ore, o col brodo di carne peptonizzato, con uova, ecc. Quando esiste vomito ostinato, si deve tentare l'alimentazione artificiale, con la sonda esofagea. L'accurata nettezza della bocca, eseguita più volte al giorno, contribuisce a diminuire la grande anoressia. Può eccitarsi il sensorio ed anche le funzioni vegetative con le lavande tiepide o fredde di tutto il corpo, fatte 1—2 volte al giorno. Specialmente nei periodi posteriori della malattia è necessario di sorvegliare le escrezioni, non si deve troppo ritardare l'applicazione del catetere quando si arresta la escrezione delle urine. Si ravvivi la pelle del dorso, dei lombi, della superficie posteriore delle gambe, con lavande o frizioni spiritose giornaliere. Nello stadio iperestetico si troverà sempre benefica l'applicazione delle compresse fredde, delle irrigazioni fredde, della vescica di neve sulla testa. Se il dolor di testa raggiungerà gradi molto intensi, potrà senza inconvenienti ricorrersi alle piccole sottrazioni sanguigne nelle tempia, nei processi mastoidei; questi almeno produrranno sempre un miglioramento transitorio.

*) Coesfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 33. — Bauer, v. Letteratura.

Si è tentato di combattere i vomiti ostinati con i pezzetti di ghiaccio, con la ingestione di piccole quantità di acqua di soda, raffreddata nel ghiaccio, ogni ora, con le piccole dosi di oppio, con la cocaina internamente, con l'applicazione dei senapismi, del cavo od anche del freddo sulla regione gastrica. Contro la stitichezza si deve ripetutamente ricorrere al calomelano od all'olio di ricini, all'olio di croton, senna, rabarbaro ed altri purganti anche drastici. La eccitazione notturna, i delirii, l'agitazione del primo periodo esigono l'applicazione dei calmanti, del bromuro di potassio 1—2 grm. per sera, del cloralio 0.2—0.5—1.0, a seconda dell'età del bambino, della paraldeide ed in certi casi dell'uso caldo dell'oppio. Nella seconda metà della malattia, quando prevalgono i fenomeni di depressione, eccitano il sensorio i bagni tiepidi di breve durata, le affusioni fresche sulla testa e sulla nuca, ripetute 2—3 volte al giorno, cosicchè dopo di questi mezzi sarà sempre possibile, per es., una più abbondante introduzione di alimenti. Nei casi di collasso sono anche indicate le dosi più o meno grandi di vino, che nel primo stadio sarà meglio di evitare. I fenomeni spastici e convulsivi, anche in questo caso, saranno meglio combattuti con clisteri di cloralio, ripetuti di tempo in tempo (0.5 su 40.0 grm. di acqua e 20 di mucillagine di salep). Quanto più si avanza la malattia, tanto più energici dovranno essere gli eccitanti e gli analettici adoperati. Nei periodi terminali con gl'involgimenti idroterapici e simili, potrà in qualche modo tentarsi di celare ai parenti il triste spettacolo della lenta risoluzione.

Letteratura. Una molto accurata raccolta di tutta la letteratura della patologia delle meningi, sino all'anno 1876, si trova nel *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques* dello Jaccoud; di più nella enciclopedia dello Ziemssen, capitolo dell'Huguenin. Rimandando quindi a queste opere, saranno qui adottate solamente le opere più importanti e relative all'argomento sino all'anno 1877, e solo da quest'anno in poi si darà la più dettagliata bibliografia.

1. Pachimeningite. Fino al 1877. Houssard, *Observation d'un cyste considérable développé dans la cavité de l'aracnoïde, chez un sujet, qui à succombé avec les symptômes d'une apoplexie sanguine*. Bibliothèque méd. 1817, LV, pag. 67. — Engel, *Apoplexia intermeningeae*. Oesterr. med. Wochenschr. 1842, pag. 197. — Legendre, *Recherches anatomiques, pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance. Mémoire sur les hémorrhagies dans la cavité de l'arachnoïde*. Paris 1846. — Virchow, *Das Hämatom der Dura mater* (Verhandl. der physiol.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1851, I; 1857, VII). — Charcot et Vulpian, *Sur les néomembranes de la dure mère* (Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1860, pag. 728, 789, 821). — Griesinger, *Ein Hämatom der Dura mater*. Archiv der Heilk. 1867, III. — Kremiansky, *Ueber die Pachymening. haemorrh. int.* Virchow's Archiv. 1868, XLII. — Sperling, *Experimente zur Frage über Pachymening. haemorrh.* Centralbl. f. die med. Wissenschaften. 1871, Nr. 29. — 1877. Fürstner, *Archiv. f. Psych. und Nervenkrankheiten*. VIII, pag. 1. Zur Genese und Symptomatol. der *Pachymeningitis haemorrhagica*. — 1878. Carafi, *Pachymeningitis und Hämatom der Dura mater*. Bull. de la Soc. anat. Janvier-April 1877, 4. Ser., II, pag. 325. — Bouchut, *Tromb. du Sinus D. M. e Pachymening. haemorrh.* Gaz. des Hôp. 67. — 1880. Seguin, *Hirnblutung. Pachymeningitis*. New-York med. Record. XVII, 4. Jan., pag. 98. — Finny, *Duro-Arachnités*. Dublin Journ. LXX, pag. 61. — Magnan, *Fälle von Pachymening. haemorrh.* Gaz. de Paris, pag. 31. — 1881. Mosso und Steinbrügge, *Ueber die histol. Veränderungen des Labyrinths bei der häm. Pachymening.* Zeitschr. f. Ohrenheilk. X, 2, pag. 102. — 1882. James Finlayson, *Ueber Hämatom der Dura mater*. Glasgow med. Journ. XVII, 6, p. 418. June Henry Morris, *Ueber Blutung in der Arachnoidealhöhle*. Lancet. II, p. 19. — Tuczek, *Zur Lehre vom Durhämatom*. Irrenfreund. XXIV, pag. 9 e Wiener med. Bl. 1883, pag. 347 bis 350. — 1883. — Zacher, *Doppelseitige Stauungspapille mit Perineuritis bei Hämatom der Dura mater*. Neurol. Centralbl., pag. 125—132. — 1884. Mabile, *Pachyméningite simulant une paralysie générale. Coloration ardoisée du cerveau. Difficulté du diagnostic de la paralysie génér. et de la Pachyméningite* (Avile de Lafond). Annal. médico-psychol. XII, pag. 51—59.

2. Meningite purulenta. Herpin, *Méningitis ou inflammation des membranes de l'encéphale etc.* Thèse de Paris 1803. — Parent, Duchatelet et Martinet, *Recherches sur l'inflammation de l'arachnoïde cérébrale et spinale*. Paris, 1821. — Coignet, *Essai sur la méningite des enfants*. Thèse de Paris. 1837. — Oppolzer, *Me-*

ningitis acuta. Deutsche Klinik. 1859, pag. 40, 41. — Bierbaum, *Meningitis simplex*, Leipzig 1866. — Rosenstein, Ueber *Meningitis cerebral. simplex*. Berliner klin. Wochenschr. 1879, IX, pag. 20. — Fleischmann, *Meningitis basilaris*. Heilung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1874, VI, pag. 404, 411. — Hagen, *De la méningite dans l'érysipèle de la face*, France médicale. Févr. 1875. — Weldenheim, Eitrige Meningitis nach Schnupfen (Upsala laekare forhandl. 1875, X, 6, pag. 423). — 1877. Wharry, St. Barthol. Hosp. Rep. (1876), XII, pag. 276. Fall von Meningitis. — Armellini, Lo Sperimentale. XL, pag. 234. *Meningitis rheumatica acutiss.* — Putnam, Boston med. and surg. Journ. XCVII, 5, pag. 124. Remittirende subacute Meningitis. — Bouchut, Ueber Diagnose der Meningitis mittelst Ophthalmoskop. Gaz. des Hôp., pag. 143. — Heaton, Brit. med. Journ. Nr. 17, pag. 694. Meningitis bei einer Erwachsenen. — Steffen, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII, pag. 1 und 2. Zur entzündl. Erkrankung der Pia mater. — 1878. Vittorio Cavagni, Sulla etiologia della Meningite, Gaz. lomb. 7. Ser. V, pag. 28, 29. — Sauerwald, Schwere *Meningitis simplex*, Deutsche med. Wochenschr. IV, pag. 19. — 1879. Rodet, *Mening. acuta* geheilt nach Anwendung von Jodkali in grossen Dosen. Presse méd. XXXI, p. 20. — Carpentier, Fälle von *Mening. simpl.* der Gehirnbasis. Journ. de Brux. LXVIII, Mai, pag. 406. — Jean, Eitrige Meningitis bei einem Alkoholiker. Gaz. des Hôp., pag. 103. — Spencer, *Mening. cerebral.* Plötzlicher Tod an Herzthrombose. Brit. med. Journ. 19 July. — Southey, Fälle von chronischer Meningitis nach Schädelverletzung. Lancet II, 22, 23, 24 Nov., Dec. — 1880. Broadbent, Chronische *Mening. cerebr.* Tod. Med. Times and Gaz. 31. Jan., pag. 120. — Charon, Chronische Meningitis bei einem Kinde. Lobuläre Pneumonie. Verkäsung. Tod. Presse méd. XXXII, pag. 14. — Bidentkap, Fall von geheilter Meningitis. Norsk Mag. 3. X, 5. Forh., pag. 77. — Field, Suppur. Meningitis und Hirnabscess. Lancet. I, 23. June, pag. 876. — Gosselin, Fall auf den Kopf *Mening. encephal.* Gaz. des Hôp. 93. — Frederic Roberts, Cerebralmeningitis. Heilung. Brit. med. Journ. July 24, pag. 127. — Hellingworth, Purulente, nicht tuberculöse Meningitis. Med. Times and Gaz. Dec. 4. — N. v. Etlinger, Fall von *Mening. purul.* nebst multiplen Hirnabscessen, wahrscheinlich metast. Ursprunges bei einem Säugling. Berliner klin. Wochenschr. XVII, pag. 47. — Asplund, Meningitis. Hygiea. XLII, 9, pag. 560, 561. — Blache, Fälle von geheilter Meningitis bei Kindern. L'Union, pag. 46. — 1881. Lasègue, Ch. Caries des Felsenbeines. *Mening. encephalitis*. Archives gén. 8. Ser. VII, pag. 218. Févr. — Parker, Traumat. Cerebrospinalmeningitis. Tod. Med. Times and Gaz. April. 23., pag. 457. — Rapin, Fall von traumat. Meningitis. Revue méd. de la Suisse Romande. I, 4, pag. 248. — Holm, Geheilte Meningitis. Norsk. Mag. 3, R. XI. 7, Forh. pag. 111. — Raymond, Fälle von Meningitis. Progrès méd. IX, 40, 41. Gaz. des Hôp. 111. — 1882. Bokai, *Mening. basilaris non tuberc.* Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XVIII, 1, pag. 109. — Huguenin, Zur Casuistik der Meningitis. Schweizer Correspondenzbl. XII, 4, 5. — Bourneville et Wouillamié, Meningo-encephalite cron. gen. in un fanciullo, quasi completo distacco della sostanza grigia. Progrès méd., X, 26. — Billet, Fälle von Meningitis. Rec. de mém. de méd. et ch. milit. Sept.-Oct. XXXVIII, pag. 508. — Bonamy, Ueber Anwendung des Jodkali bei Meningitis. Bull. de Thér. 30 Oct., CIII, pag. 366. — Hans v. Campe. Beiträge zur pathol. Anat. der meningit- oder meningo-encephalitischen Processe. Inaug.-Dissert. Tübingen, pag. 31. — Dickinson, Meningitis. Heilung. Brit. med. Journ. Oct. 14., pag. 38. — William Fraser, Fall von *Leptomeningitis infantum*. Glasgow med. Journ. Nov., XVIII, 5 pag. 355. — 1883. Darier, *Meningite aigüe suppurée consecutive à une otite moyenne et la suppuration des cellules mastoïdiennes* (Soc. Anat.). Progr. méd. pag. 71—72. — v. Pfungen, Ueber topische Begründung der Bewegungsstörungen an den Augenmuskeln bei Meningitis. Wiener med. Bl. p. 213—217, 253—257, 281—286, 314—318. — Solomka, Ein Fall von Meningitis. Sitzungsprotokoll der kaukas. med. Gesellsch. Nr. 17. — Kaulich, *Mening. acuta* geheilt (Sez. clinica). Allgem. Wiener med. Zeitg., pag. 205. — Chiari, *Mening. supp.*, veranlasst durch Ulceration eines in die Nasehöhle perforirten Adenoms der *Hypophys. cerebr.* Prager med. Wochenschr. pag. 245—246. — Fronmüller, Tod durch traumat. Meningitis, eingekapselter Hirnabscess Memorab. pag. 267—273. — 1884. Plant, *A lecture on acute Meningitis*. New-York med. Journ. 1883, II, pag. 677—680. — Moreschi, *Sopra un caso di meningite fulminante con attacchi epilettiformi*. Gaz. degli osp., pag. 75—77. — Plant, Acute Meningitis. Méd. age., pag. 13—16. — Cadet de Gassicourt, *De la guérison de la méningite*. Rev. mens. de mal. de l'enfance p. 209, 223. — Kernig, Ueber ein wenig bekanntes Symptom der Meningitis. Wratsch., pag. 427—429, 446—447 und Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 52. — Raymond, *Des localisations méningées et encéphaliques des affect. catarrhales*. Gaz. méd. de Paris. pag. 433—436. — Sanses, *Méningite simple aigüe, mort. autopsie*. Arch. méd. belg. II, pag. 258—261.

3. Meningite tubercolosa. Robert Whytt, *Observation on the dropsy of the Brain*. Edinburg 1768. (The works of Robert Whytt, published by his son. Edinburg 1768, pag. 723—745). — Cheyne, *On hydrocephalus acutus or dropsy of the Brain*. Edinburg 1808; *A second essay on hydrocephalus*. Dublin 1813. — Gölis, Praktische Abhandlungen über die vorzüglicheren Krankheiten des kindlichen Alters. I. Von der hitzigen Gehirnhöhlenwassersucht. Wien 1815. — Dance, *Mém. sur l'hydrocéphalie aigüe observée chez l'adulte*. Archives gén. de méd. 1. Sér. 1829, XXI; 1830, XXII. — Papavoine, *Observation d'arachnitis tuberculeuse*. Journ. hebdom. 1830, VI, pag. 113. — Constant et Fabre, *Sur la méningite tub.* Paris 1835. — Piet, *Dissertation sur la méningo-encephalite tub. des enfants*. Thèse de Paris 1839. — Legendre, *Etude sur les deux formes de la méningo-encéphalite tuberculeuse*. Paris 1846. *De la méningite tubercul. etc.* Paris 1853. — Rilliet, *De la méningite tuberculeuse chez les enfants*. Gaz. méd. 1846, pag. 4, 22, 872, 894; Archives gén. de méd. 1853. *De la guérison de la méningite tuberculeuse*. Archives gén. 1855, 5. Sér. II, pag. 641. — Hahn, *Recherches sur la méningite tuberculeuse*. Archives gén. 1829, 4, Sér. XX, pag. 385; XXI, pag. 43. — Bierbaum, Die Diagnose des hitzigen Wasserkopfes. Berlin 1848. — Lederer, Ueber Hirntuberculose der Kinder. Wiener med. Wochenschr. 1854, Nr. 27, 28. — Traube, *Meningitis tuberculosa*. Annal. de Charité. 1864, XI. Vedi anche le sue gesammelte Abhandlungen. — Empis, *De la granulie*, Paris 1865. — Seitz, Die *Meningitis tuberculosa* der Erwachsenen. Berlin 1874. — 1877. Charon, Presse méd. XXIX, 4. *Mening. tuberc.* compl. mit Dothienterie Tod. — Lintermans und Wehenkel, Ibid, 9. Hirntuberculose. Meningealtuberculose. — Somma, Lo Sperimentale, XXXIX, pag. 5; Sulla cura della *Meningite granulosa*. — Bouchut, Gaz. de hôp., pag. 69. *Meningitis granulosa traumatica*. — Finny, Dubl. Journ. LXIV, pag. 259. Tuberc. Meningitis. — Jennicke, Ueber die Temperaturen bei *Mening. basilaris*. Würzburger Iuug.-Dissert. Jena Neuenhahn. — Reginald Southey, Ueber tuberc. Meningitis. Brit. med. Journ. 20 Oct. — 1878. Rohrer, Fall von *Hydroceph. acut.* (Tuberc. Meningitis) Schweizer Correspondenzbl. VIII, 16, pag. 501. — Byr. Bramwell, Cerebrospinalmeningitis und tuberc. Meningitis. Gleichzeitig in derselben Familie mit dem Anschein epid. Cerebrospinalmeningitis Lancet. Jan., I. — *Mening. tuberc. etc.* Bull. de la Soc. anat. Januar-April 1877, 4. Ser. II, pag. 277. — 1879. Sängner, Oculomotor. Lähmung bei *Mening. tuberc. adult.* durch periphere und centrale Blutung. Archiv f. Psych. und Nervenkr. X, 1, pag. 273. — 1880. Charon, Chron. Meningitis bei einem Kinde; lobuläre Pneumonie, Verkäsung, Tod. Presse méd. XXXII, pag. 14. — Schultze, Zur Symptomatologie und pathol. Anatomie der tuberc. und entzündl. Erkrankungen und der Tuberkel des cerebrospinalen Nervensystems. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXV, pag. 297. — Francis Warner, Geschwulst im *Crus cerebri*, Tod an tuberc. Meningitis. Med. Times and Gaz. Jan. 17, pag. 64. — A. C. Williams, Verhalten des Rückenmarkes und seiner Häute bei tuberc. und eitriger Basilarmeningitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXV, 2 und 3, pag. 292. — Barwell, Tuberc. Meningitis nach Erkrankung des Hüftgelenkes. Med. Times and Gaz. Sept. 18, pag. 347. — Gnändinger, Fälle von *Meningitis tuberc.* mit abnorm niedriger Temperatur. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XV, 3 und 4, pag. 459. — Eduard Modl, Seltener Fall von *Meningitis basilaris*. Wiener med. Wochenschr. XXX, pag. 29. — Jules Turin, Ueber Temperaturverhältnisse bei *Meningitis tuberc.* der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XVI, 1 und 2, pag. 1. — Votteler, Ueber Puls und Temperatur bei der tuberc. Meningitis im Kindesalter. Jahrb. d. Kinderheilk. XVII, pag. 79. — Carter, Sympt. von *Meningitis cerebrosp. tuberc.* Ursprungs. Heilung. Med. Times and Gaz. April. 2., pag. 378. — 1881. Hengst, Fälle von tuberc. Meningitis. Phil. med. and surg. Report. Febr. XLIV, 6, pag. 150. — Andrew Clark, Acute idiopath. Basilarmeningitis. Med. Times and Gaz. July. 2. pag. 9. — Galliard, Aphasie als Initialsymptom der *Meningitis tuberc.* Progrès méd. IX, 36, pag. 703. — Schütz, Aphasie als Initialsymptom der *Meningitis tuberc.* Prager med. Wochenschr. VI, 31, 32. — 1882. Donkin, Acute tuberc. Peritonitis und Meningitis bei einem Kinde. Lancet. I, 11, March, pag. 436. — Bauer, *Meningitis tuberc.* geheilt durch Jodoform. Deutsche med. Wochenschr. VIII, 18. — Will. Julius Mickle, Ueber Tuberculose der Hirnhäute an der Convexität. Med. Times and Gaz. April 15. — Bruck, *Meningitis basilar. tuberc.* Tod in zweiten Stadium. Wiener med. Presse, XXIII, 33. — Cerf, Circumscribte linksseitige tuberc. Convexitätsmeningitis, Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität und acute Miliartuberculose bei einem Kinde. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXI, 3 und 4, pag. 431. — Hardy, Acute *Meningo-encephalitis* bei einem Tuberculösen. Gaz. des Hôp. 89. — Salvatore Scarpari, Sulla meningite tubercolosa primitiva del cervello. Annal. univers. Dec. CCLXI, pag. 497. — 1883. Mader, *Meningitis tuberc.* mit. ungew. Initialsymptomen corticaler Natur. Wiener med. Bl. pag. 131—132. — Ignaz Lederer, Ein Beitrag zur *Meningitis tuberc.*

Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIX, pag. 179—188. — Caspari, Fall von *Meningitis tuberc.* Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, pag. 365—368. — Giuseppe Guarneri, *Note istologiche sulla meningite tubercolare.* Arch. per le scienz. med. VII, 59—69. — de Fleury, *Meningite tuberculeuse.* Journ. de méd. de Bordeaux. 1883—1884, p. 76 e 77. — J. Bókai, *Meningitis basil. tuberc.* mit besonders niedriger Temperatur. Orvosi hetilap. Nr. 38. — Wortmann, Beitrag zur *Meningitis tuberc.* und der Gehirntub. im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. XX, 300—304. — 1884. Loeb, Ein Erklärungsversuch des verschiedenartigen Temperaturverhaltens bei der tuberc. Basilar-meningitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIV, pag. 453—450. — A. Chantemesse, *Étude sur la méningite tuberc. de l'adulte, les formes anormales en particulier.* Paris Goupy et Jourdan. 1888, p. 4. — Gui, *Un caso di meningite tubercolare della zona motrice corticale.* Bull. della soc. Lancisiana d. Osped. di Roma, pag. 65—70. — Balaban, Ueber den Gang der Temp. bei *Mening. tuberc. basil.* der Kinder und das Verhalt. der Pulsfrequenz zu derselben. Heidelberg. C. Winter. Gr. 8, pag. 475. — A. Chantemesse, *L'étude sur la meningite tuberc. des adultes.* Paris, Delahaye et Lercornier, 183 p. 8. — Du Castel, *Meningit. tuberc. du lobe paracentral.* Gaz. hebdom. pag. 450—452. — Löwenfeld, Ueber einen Fall von Tub. des Kleinhirns nebst Bemerkungen über die Therapie der tuberc. Meningitis. Aerztl. Intelligenzbl., p. 475, 477, 489—492.

P.

HEUBNER.

Meningite (da $\mu\eta\mu\gamma\zeta$, membrana), a) M. cerebrale, v. l'art. precedente; b) M. spinale, v. Midollo spinale.

Meningite cerebro-spinale epidemica. *Meningitis cerebro-spinalis epidemica* (Sinonimi: Kopfgenickkrampf, epid. Genickstarre, *Méningite purulente épidémique*, *Cephalalgie épidémique*, Tifo apoplettico-tetanico, *Nacksjucka*, *Spotted fever*, ecc.). — È questa una malattia infettiva ricorrente quasi sempre sotto forma di epidemie più o meno diffuse o per lo meno di casi spesseggianti, la cui principale localizzazione consiste in una infiammazione fibrinosa purulenta degli involucri molli del cervello e del midollo spinale.

Essa è tra le più recenti malattie epidemiche; poichè scoppiò per la prima volta soltanto nel secolo decimonono. Prima non era conosciuta; ed è probabile ch'essa non avesse esistito affatto, nè certamente s'era mai manifestata come epidemia.

Per quanto può ricavarsi dalle fonti bibliografiche, fu Ginevra il primo luogo in Europa dove nell'anno 1805 la popolazione ebbe a soffrire con una certa intensità della nuova malattia. Di là s'è propagata nel vecchio e nel nuovo mondo dapprima nelle regioni più calde della zona temperata e propriamente in Europa, nel mezzodì della Francia (Grenoble, più tardi Metz, Parigi, Vesoul 1814—1822), nell'America settentrionale negli Stati del Sud (Alabama e Tennessee 1842, più tardi Arkansas, Massachussets, Pensilvania fino al 1848) dapprincipio in focolai isolati, i quali in parte erano in rapporto tra loro.

Nell'una e nell'altra parte del mondo trascorse poi una sequela di anni in cui la malattia sembrò di nuovo scomparsa, finchè dal 1837 in Europa e dal 1856 in America, essa fece una corsa pandemica nelle varie regioni.

Di nuovo l'epidemia si diffuse nel nostro continente partendo dal mezzogiorno della Francia, migrò parte in Italia e nell'Algeria, parte verso il settentrione e l'occidente della Francia e raggiunse con un salto la Danimarca e specialmente la penisola Scandinava (1845—1861). Allora soltanto (nella 1^a metà del 7^o decennio) essa penetrò in Germania e propriamente nelle province orientali e settentrionali (Pomerania, Brandeburgo, Slesia). A mezzo il decennio venne la volta della Germania centrale e meridionale e nella seconda metà del decennio l'epidemia si diffuse in Austria, nella penisola balcanica e nella Grecia.

Da allora in poi la malattia s'è installata sì in Europa che nell'America settentrionale, e si verificano qua e là epidemie ora più ora meno gravi e come precursori o residui, soprattutto nelle grandi città, anche più di frequente malattie apparentemente sporadiche.

Dai Tropici, come pure dall'Australia non si hanno notizie della comparsa di siffatte epidemie (in quest'ultima parte del mondo è stato recentemente osservato un caso sporadico). Anche nel Giappone (secondo una comunicazione verbale) la malattia non è stata finora osservata.

Etiologia. Già fin dal primo apparire di questa particolare malattia, gli osservatori ricevettero l'impressione che l'ammalarsi o morire in breve tempo spesso di un gran numero di uomini con gli stessi sintomi, doveva dipendere da una causa morbosa specifica. Questa si sviluppava e scompariva di nuovo ad epoche e in luoghi determinati, indipendentemente da influenze nocive climatiche, meteorologiche o di altra natura. — Dapprima i medici pensarono a riferirla ad altre malattie conosciute che si manifestano in modo somigliante. Si ritenne la malattia per una speciale forma di tifo o di una infezione malarica, si ritornò però sempre a quel che TOURDES di Strassburg espresse dicendo: che nell'infiammazione locale non sta l'ultima parola del problema in questa malattia.

Gli studi ulteriori, soprattutto le accurate ricerche dell'HIRSCH, hanno posto fuori dubbio che la causa della malattia non ha nulla di comune nè con i virus della malattia suddette, nè con quelli di altri noti morbi, ma deve considerarsi come specifica e propria soltanto di quest'affezione.

Anche in questo caso si sono fatti negli ultimi decenni molti sforzi per conoscere la natura del veleno, i quali hanno condotto ad alcuni risultati peraltro non del tutto decisivi.

Già nell'anno 1875 il KLEBS *) trovò in due casi di Meningite, uno dei quali era una meningite cerebro-spinale sporadica complicata con polmonite, all'interno dello spazio subaracnoidee infiammato e nel liquido ventricolare, dei microrganismi sferici che egli chiamò Monadine. In esse egli vide i produttori delle infiammazioni polmonari, cardiache, renali, come pure di quelle delle meningi. Secondo la esposizione di questo Autore, tali microrganismi nobili non avrebbero un carattere specifico esclusivo della meningite cerebro-spinale epidemica (ma peraltro si differenziano da altri micrococchi). — l'EBERTH **) trovò in una meningite seguita a polmonite e in un versamento purulento del ventricolo, un reperto simile di un diplococco molto abbondante facilmente colorabile, ed espresse la supposizione che la meningite epidemica fosse prodotta da tali microrganismi (i quali si differenziano da quelli della piemia). Venne subito dopo il GAUCHER ***) che in un caso di meningite cerebro-spinale primaria (sporadica) constatò una grande abbondanza di "micrococchi", — tanto nel liquido cerebro-spinale, quanto nel sangue e nei reni (contemporaneamente affetti dall'affezione). Egli ritiene perciò che la malattia sia parassitaria e considera l'infezione del sangue come primaria. Non ricercò però di caratterizzare in qualche modo questi "micrococchi". Ciò fece per primo il LEYDEN †), il quale scoprì in caso di un meningite cerebro-spinale sporadica cocci di considerevoli dimensioni e di forma ovale, dotati di un movimento vibratorio proprio. Essi erano ripetutamente riuniti a diplococchi e strepto-

*) Archiv f. exper. Pathol. IV, pag. 455, 1875.

**) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XXVIII, pag. 1, 1881,

***) Gazette médicale de Paris. 1881, Nr. 10, pag. 125.

†) Centralblatt f. klin. Medicin. 1883, pag. 161.

cocchi e rassomigliavano moltissimo ai cocchi della polmonite o dell'erisipela. Questo reperto fu finalmente di recente confermato dal MARCHIAFAVA e CELLI *) anche per la meningite cerebro-spinale epidemica. Essi sezionarono due casi di questa malattia poche ore dopo la morte e trovarono nell'essudato diplococchi di forma ovale, che si toccavano pei loro diametri minori. Immedesimi si trovarono anche più volte nelle cellule dell'essudato; essi mancavano invece completamente nel sangue e nella milza. Anche sui tagli essi si lasciarono constatare nel tessuto della pia meninge.—I sunnominati osservatori soggiungono che anche i professori GRAZIADEI e BOZZOLO di Torino s'imbatterono in un simile reperto in un caso di meningite cerebro-spinale epidemica.

Questi pochi sono i dati di fatto che finora si hanno in appoggio della probabile natura parassitaria della malattia. Ciò che sarebbe notevole si è che, soprattutto le forme di microrganismi descritte dal LEYDEN e dal MARCHIAFAVA, sembrano essere morfologicamente affini a quelle che sono conosciute come causa delle suppurazioni acute dell'organismo. È ora compito di ulteriori ricerche lo stabilire la possibile specificità dei vari cocchi del pus e della meningite, mediante esperimenti comparativi. Già dalle comunicazioni dell'APOSTOLIDES **) e JAMES ***) risulta che talune classi animali possono ammalare anche spontaneamente di Meningite epidemica.

La specificità della malattia si manifesta non soltanto nei singoli quadri di essa, ma anche nel modo com'essa si palesa nel suo insieme. Nel luogo dove si mostra, essa d'ordinario si limita a focolai molto circoscritti, scoppia nella stessa provincia contemporaneamente in più punti lontani l'uno dall'altro, mentre i luoghi interposti rimangono immuni, sceglie in una città aggruppamenti di uomini isolati che si trovano nelle medesime condizioni, convitti, caserme, abitazioni di proletari e lascia incolume il resto della popolazione. Anche nel modo come si diffonde si mostra così eclettica, non seguendo le vie del traffico o per lo meno facendo lungo queste grandi salti.

Dall'altro lato esistono casi bene accertati, i quali dimostrano che la malattia può essere trasmessa mediante il traffico da luogo a luogo.

Così, soprattutto in Francia (v. HIRSCH, la meningite cerebro-spinale epidemica, pag. 150) si è osservato che taluni reggimenti hanno importato la malattia in una città, fin'allora non infetta, e vi hanno fatto scoppiare una epidemia; così (ivi) un riservista del reggimento dell'Alexander-Garde portò la malattia da Liegnitz a Berlino.

Ma le cose non procedono come nelle altre malattie contagiose, come ad esempio il colera, in cui nelle regioni o nelle città colpite rimangono immuni singoli luoghi, ma piuttosto sono colpiti solamente singoli luoghi o aggruppamenti di uomini, spesso soltanto alcuni individui in intere città.

Così tutta l'epidemia dell'anno 1864 e 1865 in Lipsia, consistette, per quanto s'è potuto assodare, in soli 17 casi; in una seconda epidemia nella stessa città, negli anni dal 1879 al 1881, si ebbero complessivamente 32 casi nell'ospedale. Altre volte, per vero, ad esempio in alcuni villaggi del circondario di Danzica osservati dall'HIRSCH, la morbosità raggiunse un grado molto più elevato.

Si può da questi fatti conchiudere senza soverchia tema di errore, che in generale la disposizione della specie umana ad assumere il veleno di questa malattia, è piccola. Questa disposizione può però, a quanto pare, sia nei singoli individui, come nelle popolazioni, essere aumentata conside-

*) Gazzetta degli Ospitali. 1884, Nr. 8, pag. 59.

**) *Méningite cérébrospinale épid. du cheval observée en Égypte.* 1876. Alexandrie.

***) *Cerebrospinalmeningitis in the Horse.* Veterin. journ. 1883, pag. 81—92.

revolmente da talune cause estrinseche, le quali non stanno essenzialmente in connessione con la causa della malattia.

Prima tra tutte le altre cause deve noverarsi l'età. Nella maggiore parte delle epidemie è stato dimostrato sicuramente che l'infanzia è l'età più esposta alla malattia, e tra i bambini i poppanti e quelli nei primi anni sono più di tutti esposti al pericolo.

In due frazioni del circondario di Danzica morirono secondo l'HIRSCH 779 persone in una epidemia di meningite cerebro-spinale; più della quarta parte erano nel 1° anno di età, l'88 % al disotto di 10 anni. In alcuni villaggi si ammalarono dal 2 al 12 % della popolazione, dei bambini si ammalarono dal 7 al 37 %.

Quasi dovunque incontriamo gli stessi rapporti, sempre che si tratta di epidemie dell'intera popolazione. La causa di questo fatto è ignota.

Una seconda causa che aumenta la predisposizione alla malattia risiede nell'eccessiva fatica corporea—e forse anche mentale—e negli strapazzi. Nelle epidemie militari che colpirono la Francia, questo fatto emerse in modo evidente. Furono attaccate di preferenza le reclute non ancora abituate al servizio; dopo le marce specialmente faticose la malattia si manifestò subitaneamente sotto forma epidemica in molte divisioni delle truppe. I medici militari francesi dettero molto peso a questa circostanza e riconobbero che il provvedimento più efficace per domare un'epidemia o un'endemia, consisteva spesso nell'alleggerire le fatiche del servizio per quanto più era possibile.

Una terza causa accessoria, senza dubbio anche di maggior nocumento, sta nelle condizioni nocive della miseria e povertà principalmente, a quanto pare, nella cattiva costruzione, nell'umidità, nella mancanza di luce e d'aria delle abitazioni dei proletarii nelle città e nelle campagne basse. È nelle abitazioni dei cortili o delle cantine dove famiglie numerose sono costrette a vivere in poco spazio, o nelle capanne di poveri contadini, nei villaggi il cui angusto ambito alberga contemporaneamente varie famiglie, o nelle prigioni umide, vecchie celle di caserma disabitata, che la meningite cerebro-spinale diventa una malattia di massa.

Sono conosciuti alcuni casi in cui una commozione traumatica del corpo, specie del capo, ha preceduto e forse determinato la malattia.

Finalmente sappiamo, specialmente per le statistiche dell'HIRSCH, che le condizioni climatiche e meteorologiche non sembrano essere senza influenza sul decorso delle epidemie. Tanto nel mezzogiorno che nel settentrione dell'Europa l'inverno e la primavera sono le epoche favorite dell'epidemia. Se poi la malattia sia favorita dal clima invernale o sia ostacolata dall'influenza dell'estate, o se accada sì l'una cosa che l'altra, tutti questi sono ancora problemi insoluti.

Non si sa per ora quasi nulla intorno al modo preciso come accade la ulteriore diffusione del veleno del morbo. La malattia non sembra essere puramente contagiosa; ma forse pur diventa tale, date speciali condizioni.

Nè si sa peranco dove il veleno penetri dapprima, se cioè esso giunga primariamente nel sangue, o — ciò che è più probabile — nella linfa del sacco cerebro-spinale.

Secondo una osservazione dell'HIRSCH l'incubazione della malattia sembra essere di breve durata.

Alterazioni anatomo-patologiche. Nei casi a rapido decorso, con esito letale in capo a 3—6 giorni, si trova il quadro anatomo-patologico nel suo più completo sviluppo. La scatola ossea, come la dura madre del cervello e del midollo sono ricche di sangue, quest'ultima molto distesa, i

seni ripieni di sangue bruno liquido, e in essi qua e là anche antichi trombi.

Le maglie larghe del tessuto subaracnoidale sono completamente riempite da grumi spessi, fibrinoso-purulenti, più sviluppati specialmente nei solchi della convessità degli emisferi cerebrali; più scarsi nelle parti laterali ridiventano considerevoli alla base del cervello nei solchi tra i lobi, intorno al chiasma, al ponte, nelle parti anteriori del cervelletto. Tutte le vene grandi e piccole della pia sono accompagnate da striscie purulente bianco-giallicce. Alla superficie del midollo spinale si trova l'essudato al massimo del suo spessore, d'ordinario lungo la superficie posteriore del midollo e nella regione lombare fino alla coda equina più abbondante che nella parte dorsale e cervicale. Gli spazii formati dalle meningi cerebrali molli contengono oltre all'essudato pastoso coagulato anche un liquido ora più ora meno torbido.

Le circonvoluzioni cerebrali sono schiacciate, la sostanza grigia e la bianca piuttosto povere di sangue. Tanto presso alla superficie quanto profondamente nella sostanza midollare, anche nei grossi ganglii e nel cervello medio, si possono constatare molto spesso piccole emorragie capillari e focolai di rammollimento.—L'ependima ventricolare è intorbidato, proliferato rammollito, e presenta infiammazione emorragica o purulenta. L'essudato nei ventricoli è per lo più scarso, più di rado s'incontra un idrocefalo acuto con grumi di pus.

Il microscopio mostra, con evidenza anche maggiore che non l'ispezione macroscopica, che accanto all'infiammazione emorragico-purulenta delle meningi vi è anche di regola una invasione del processo nella sostanza dei centri nervosi medesimi. Sì nel cervello che nel midollo spinale, si può constatare alla superficie verso la pia meninge dappertutto una zona marginale con infiltrazione purulenta, e soprattutto lungo i vasi sanguiferi che si approfondano nel cervello si fa strada in questo la medesima infiammazione fino a considerevole profondità, dando luogo in molti punti alla formazione di focolai circoscritti di ascessi microscopici e financo macroscopici, e di rammollimenti preponderantemente o esclusivamente emorragici. Lo STRÜMPPELL ne trovò in tutta la sostanza cerebrale, anche nei grossi ganglii, nel ponte] e nel midollo allungato.

Così l'intero processo può chiamarsi meningo-encefalite infettiva.

Il processo può diffondersi anche lungo le guaine linfatiche dei nervi cerebrali, specialmente dell'ottico e dell'acustico, verso la periferia e dar luogo per tal modo a infiammazioni purulente nell'interno degli occhi e del labirinto.

Nel midollo spinale, oltre la zona marginale purulenta, non si trovarono focolai isolati, ma talora rammollimenti di alcune zone trasversali di tutto il midollo.

Nei casi proprio fulminanti (della durata di 12 fino a 28 ore) si trova d'ordinario insieme a un forte gonfiore: pallidezza, lucentezza acquosa della sostanza cerebrale e midollare, un siero giallo pallido o leggermente rossastro, gelatinoso, negli spazii subaracnoidei. In questo caso il processo non ha evidentemente avuto ancora il tempo di svilupparsi nel completo quadro anatomico. Inoltre per lo più inutilmente si cercano in tali casi le tracce di una infezione del sangue (turgore dei follicoli linfatici, della milza ecc.).

Nei casi di durata maggiore, di varie settimane, le alterazioni infiammatorie non sono così fortemente accentuate come nel primo caso, e per lo più non uniformemente estese a tutta la superficie degli organi centrali, ma limitate piuttosto a singole parti. Qui s'incontrano più frequentemente re-

perti dai quali sembra che la gravità dei fenomeni durante la vita non sia in perfetta armonia con le alterazioni anatomiche.

Nei casi letali con decorso di un mese o più, si trovano finalmente come fatto più importante, i residui del processo infiammatorio, intorbidamenti tendinei, ispessimenti cicatriziali, spesso benanche infiltramenti caseosi delle meningi molli, forti aderenze di queste tra loro, come pure con la superficie della sostanza nervosa, o con la dura meninge, e anche vecchi focolai di rammollimento del cervello. Innanzi tutto però esiste in questo caso regolarmente, accanto ad un'atrofia più o meno forte del cervello, un idrocefalo considerevole ora piuttosto purulento, ora più sieroso.

Oltre le descritte alterazioni, nei casi non iperacuti o schiettamente cronici, s'incontra un ingrossamento della milza ora più ora meno considerevole, un turgore ora parziale ora molto diffuso dell'apparecchio linfatico, specialmente della mucosa intestinale, e inoltre residui di esantemi cutanei; finalmente infiammazioni catarrali dei bronchi e dei lobi inferiori del polmone.

Nei casi acuti, la nutrizione generale è anche meno compromessa, la muscolatura rossa, vi si trovano non di rado degenerazioni infettive, come nel tifo. Nei casi cronici tutto il grasso è scomparso, i cadaveri mostrano un dimagrimento scheletrico, i muscoli sono pallidi e atrofici.

Finalmente meritano menzione alcuni altri reperti rari ma pur non del tutto accidentali, i quali dimostrano che l'agente piogeno produttore dell'infiammazione nella meningite cerebro-spinale sembra attaccare anche altri luoghi oltre agli organi centrali del sistema nervoso. Così vi sono le suppurazioni articolari (JAFFÉ), periarticolari (ZIEMSEN ed HESS) e muscolari, reperti di pleurite e pericardite purulenta (JAFFÉ), e anche di endocardite ulcerativa (lo stesso), di dissenteria (ZIEMSEN ed HESS, STRÜMPPELL ed altri) di nefrite infettiva (GAUCHER), la quale in taluni casi s'incontra come una complicazione della meningite epidemica.

Sintomi. Nel minor numero di casi il vero scoppio della malattia è preceduto di qualche ora o anche di qualche giorno da prodromi, che consistono in una rilasciatezza generale, stanchezza, mal di capo, dolori vaganti agli arti e sudori, e anche una leggera febbre. Questi sintomi si manifestano in proporzioni molto moderate sicchè gl'infermi possono continuare a lavorare assiduamente e si mettono in letto soltanto col principiare della vera malattia.

Più di frequente la malattia comincia in piena sanità con brividi di freddo violento, mal di capo e vomito, che si ripete spesso, nei primi giorni, specie nel muoversi. Il brivido è l'inizio della febbre che istantaneamente si manifesta e presto raggiunge una considerevole altezza. Presto subentra il sintoma del torpore doloroso alla nuca, che più tardi si muta in rigidità, sintomo che può quasi dirsi patognomonico e che in nessun'altra malattia si manifesta con pari intensità e persistenza. Così fin dalle prime ore la malattia presenta un complesso di sintomi, che può già ritenersi come prototipo di tutto il futuro decorso, in quanto i fenomeni di eccitamento sì delle funzioni motorie e sensitive, come pure delle psichiche e vasomotorie, predominano soprammodo nell'andamento complessivo della malattia.

La cefalea raggiunge in breve una grande intensità. Ogni lieve scossa, ogni urto cagiona espressioni di dolore, gli stessi movimenti che fa l'infermo sono accompagnati da lamenti ed urli (cioè del tutto diversamente che nel tifo p. es.!), e anche negli ammalati che presto cadono in sopore la sensazione dolorosa risveglia la coscienza fortemente attutita e si manifesta con contrazioni violente del viso, querele ecc. Anche la rigidità tonica da cui,

per primo è affetta la muscolatura cervicale, è di natura dolorosa; nelle prime ore della malattia, quando ancora gl'infermi vanno attorno, il dolore pungente o bruciante alla nuca, che si fa sentire nel piegare il capo all'innanzi, è il primo a richiamar l'attenzione sulla rigidità dei muscoli cervicali e dà agli ammalati quel portamento rigido e di un pezzo della porzione superiore del corpo e specialmente del capo, tanto caratteristico.

Il dolore si estende nei primi giorni della malattia lungo tutta la colonna vertebrale e quindi lungo i nervi che vanno al tronco e alle estremità (soprattutto le inferiori), assumendo ora la forma di dolori reumatoidi migranti ora quella di sensazioni nevralgiche manifestantisi con accessi molto intensi. Anche i nervi viscerali, specialmente quelli dei visceri addominali, possono essere interessati. In casi piuttosto frequenti le diramazioni periferiche dei nervi cutanei divengono iperestesiche a un alto grado, cosicchè ogni lieve contatto diventa insopportabile e lo stato complessivo è continuamente tormentoso. Lo stesso si dica dei nervi di senso più elevati, la cui sensibilità per la luce e per le impressioni sonore diventa eccessiva (poco ancora si sa delle alterazioni dell'odorato e del gusto).

Anche lo stato di eccitamento motorio non si limita alla nuca, ma si diffonde subito al dorso, sicchè la colonna vertebrale rimane irrigidita, sia dritta, sia anche durevolmente in un arco o convessità anteriore. — Inoltre anche i muscoli del viso e delle estremità partecipano, quand'anche in modo meno accentuato e persistente, alla rigidità tonica, la quale in essi sovente si alterna con spasmi clonici. Si fa notare negli occhi uno strabismo spastico convergente o divergente, non di rado il nistagmo, i muscoli mimici del viso si mettono in tensione tonica somigliante a quella del tetano. Molte volte si è anche osservato il trisma. Bisogna anche qui aggiungere le alterazioni nell'ampiezza e nella prontezza della reazione pupillare. — A causa del grado spesso considerevole di rigidità muscolare — soprattutto degli estensori ma non troppo di rado anche dei flessori — tutti i movimenti degli arti sono inceppati, i più delicati addirittura impossibili. — Non così costantemente si accentuano i movimenti riflessi. I riflessi cutanei sono per lo più vivaci, quelli tendinei spesso indeboliti. — Le convulsioni generali sono tra i fenomeni più rari, meno che nella prima età infantile, nella quale esse si mostrano molto abitualmente e ripetutamente.

Anche nel campo psichico nei casi ordinarii predomina il carattere di esaltata eccitabilità. Mentre durante il giorno il dolore generale strappa agli infermi forti gemiti e vieta loro qualunque riposo, fin dalla prima notte si manifestano delirii ora blandi, mussitanti, ora e più raramente violenti e furiosi e spesso si continuano anche nel giorno successivo. In singoli casi si è osservato proprio al cominciar della malattia un attacco eccessivamente violento, del tutto simile al *delirium tremens*, che poi va a cedere dopo poco tempo (nel corso di un giorno). — Quando manca il delirio si osserva però sempre insonnio ed irrequietezza. Inoltre anche nei casi di media intensità si produce un certo stordimento, malumore, taciturnità, atteggiamento repulsivo o lamentoso. Non molto costanti nè accentuati sono in generale i movimenti automatici (carfologia, schioccamento della lingua ecc.).

Molto più raramente avvengono fenomeni paralitici, e quando si avverano essi sono passeggeri o limitati a piccole regioni. Così si trova, nei casi regolari, di tempo in tempo ptosi, leggera paralisi facciale, leggero accenno di emiplegia (con movimenti convulsivi concomitanti). Soltanto in alcuni casi isolati si sono osservate vere paralisi di lunga durata. Queste riguardavano sempre le estremità inferiori, sotto forma di completa paraplegia, con disturbi nell'emissione delle urine e delle fecce, (WUNDER-

LICH, LEYDEN, JAFFÉ, STRÜMPPELL), cioè erano evidentemente di origine spinale e tali da ritenersi come malattie secondarie. — Così pure s'incontra con relativa rarità l'anestesia. Il JAFFÉ comunicò un caso di diminuzione della sensibilità cutanea su tutto il corpo.

Tornando al principio della malattia vediamo che i sintomi morbosi nervosi ora descritti si sviluppano nel loro insieme piuttosto rapidamente nel corso di pochi giorni. Nel frattempo la febbre, la cui altezza (nella prima settimana per lo meno) corrisponde in generale alla rapidità ed alla intensità con cui si sviluppa il processo locale, s'inizia con considerevole altezza, ora continua, ora remittente, spesso anche fin dal principio con oscillazioni molto irregolari. Il polso non corrisponde perfettamente alla temperatura, si mantiene anzi piuttosto tranquillo, o presenta a brevi intervalli cambiamenti nella frequenza senza cause apparenti e senza però divenire propriamente irregolare. Già nella seconda metà della prima settimana può manifestarsi uno stato febbrile "tifoide", la lingua diviene asciutta, fuliginosa, la respirazione superficiale, l'ammalato malgrado la rigidità muscolare si abbatte nel letto. Però questi fenomeni oscillano spesso in qua e in là con l'altezza della febbre. — A quest'epoca cominciano le eruzioni cutanee proprie della meningite cerebro-spinale. Dapprima si mostra l'erpete, che quasi costantemente accompagna la malattia. La sua comparsa avviene dal quarto al sesto giorno, la sua sede è nei posti abituali, sulle labbra, alle pinne nasali, ma spesso anche altrove, alle guance, intorno agli occhi, intorno all'ombelico, alle spalle, all'articolazione della mano ecc. — Non di rado esso si presenta simmetrico-bilaterale. Esso suole accompagnare con novelle eruzioni le recrudescenze e le recidive del morbo. Alla fine della prima settimana e al principio della seconda ed a diverse epoche di tutto il decorso ulteriore, si affacciano sulla pelle altre eruzioni multiformi, eritematose, maculose e papulose. Talora si tratta di eritemi passeggeri, generali (simili ai morbilli o anche alla scarlattina) sul petto e sull'addome o su tutto il tronco, o anche su tutto il corpo, talora di eruzioni piuttosto isolate e sparse. Queste ultime non di rado somigliano alla roseola del tifo e costituiscano una difficoltà nella diagnosi, altravolta hanno tutto il carattere dell'orticaria, incluso il prurito. In altri casi ancora o in epoca più tarda dei medesimi casi si producono forme essudative (*Erythema nodosum*, *exsudativum multiforme*) e financo eruzioni cutanee in forma di grosse vescicole (simili all'ectima e al penfigo). L'Aut. vide una volta infiltramenti circoscritti in singoli punti delle dita, i quali avevano un aspetto schiettamente emorragico. Le petecchie sono così frequenti in talune epidemie che han dato luogo, in America p. es., al nome poco acconcio di "*spotted fever*", usato per la meningite; si incontrano perfino degli infiltramenti scorbutici profondi.

Tutti questi esantemi e queste malattie cutanee variano anche in uno stesso ammalato, specialmente nei casi a decorso cronico, spesso molto rapidamente, svaniscono, ritornano sotto altra forma, ecc.

Gli arrossimenti cutanei (macchie meningitiche) a lungo persistenti in seguito a lievi contatti, la considerevole iniezione della congiuntiva oculare e talora dalla mucosa delle fauci, ecc. testimoniano delle eccitabilità di tutti i vasomotori della pelle e delle mucose.

Per l'opposto non è comune il grave decubito anche nei casi di lunga durata.

Da parte degli organi respiratorii si manifesta per lo più nella seconda settimana un catarro superficiale dei bronchi; da parte dell'apparecchio digerente persiste molto ostinatamente l'inappetenza esistente fin dal principio, la quale costituisce una grande difficoltà per la nutrizione. Le deiezioni sono

trattenute, l'addome è contratto. Spessissimo s'incontra un sensibile ingrossamento della milza (per lo meno in molte epidemie).

La secrezione renale presenta, sì pei caratteri fisici che per la leggera albuminuria, l'aspetto dell'urina febbrile. Eccezionali sono le vere nefriti. Qua e là s'incontra poliuria e mellituria.

La secrezione salivare è d'ordinario diminuita, il sudore è talvolta molto profuso, la pelle è in generale piuttosto umida che asciutta.

In quel che precede abbiamo descritto il quadro della malattia, in modo da comprendervi un gran numero di casi lievi, di media intensità ed anche gravi, senza che si aggiungano altri fenomeni. Purtuttavia in questa categoria si possono distinguere ancora tre forme, i cui caratteri sono determinati essenzialmente dalla durata della malattia.

a) Vi sono casi lievi, nei quali si manifestano bensì tutti o la maggior parte dei fenomeni descritti in poco tempo, ma anche in breve spariscono di nuovo, sicchè la malattia, che per un certo tempo è sembrata pericolosa, già dopo appena una settimana, è finita. In questo caso la febbre e gli altri fenomeni cessano spesso in modo assolutamente critico.

b) Nei casi comuni, che rappresentano la maggioranza, la malattia dura, con una certa alternanza di miglie e di peggioramenti, con febbre atipica, per lo più mediocrementemente elevata, remittente ed anche intermittente, tre, quattro a sei settimane e la convalescenza subentra per diminuzione della febbre per lisi, interrotta da frequenti recrudescenze dei dolori, dei fatti irritativi motorii e psichici; l'ammalato è considerevolmente dimagrato, anemico e suscettibile e risana molto lentamente. — Sono questi i casi che, pel tipo continuo della febbre per una più grave compromissione del sensorio, per la persistente aridità della lingua, per la presenza del turgore della milza e di un esantema di roseola, offrono talora una grandissima somiglianza col quadro di un tifo addominale e possono presentare allora considerevoli difficoltà diagnostiche. Talvolta solamente nella quarta o quinta settimana i sintomi assumono l'aspetto caratteristico di meningite e una maggiore gravità, conducendo finalmente anche ad esiti letali.

c) Ma vi è anche una terza forma della malattia, anch'essa relativamente frequente, la quale decorre con i medesimi sintomi: la forma protratta della meningite cerebro-spinale. — Essa si prolunga per due, tre e financo cinque e sei mesi e conduce a un profondo marasma e abbastanza spesso, dopo quel tempo, a un esito infausto. In questi casi la malattia nel suo complesso si compone in certo modo di una serie di ricadute o recrudescenze che si succedono molto da vicino o financo interferiscono l'una nell'altra e così, talvolta dopo la guarigione di una malattia che dapprincipio sembrava avere un aspetto ordinario, segue un peggioramento e, prima che questo sia completamente sorpassato, un altro ancora e così via; talaltra dopo un'apparente guarigione del primo attacco, dopo uno stato afebrile ed euforico, sopraggiunge una vera e propria recidiva di minore o maggiore durata. Abitualmente da una all'altra malattia rimangono, come tratti di unione, alcuni sintomi, ad es. mal di capo, inappetenza ecc. — I singoli periodi sono molte volte sintomaticamente diversi l'uno dall'altro: una volta predomina la cefalea, l'oppressione, il delirio, un'altra il dolore ai lombi, i dolori periferici, nuove eruzioni angionevrotiche, una terza volta il vomito violento incoercibile ecc.

Sembra come se in simili casi la sostanza infettiva si sviluppasse sempre di nuovo o per lo meno di nuovo divenisse attiva, forse non con una diffusione completa su tutta l'estensione delle meningi, ma circoscritta ora qua, ora là in date regioni del sacco sub-aracnoideo o del ventricolo. Ad ogni

modo si produce con speciale frequenza un idrocefalo (subacuto, o cronico) sieroso o purulento. Quest'ultimo sarebbe caratterizzato (secondo lo ZIEMSEN e JAFFÉ) dalla comparsa intermittente, ma sempre ripetuta, di parossismi dolorosi, vomito, coma, convulsioni.

I dolori esaurienti la febbre lunga, il vomito incoercibile e specialmente la completa anoressia, che ha luogo durante i parossismi, conducono a uno stato di profondo marasma, o ad un dimagramento scheletrico e una debolezza letargica, i quali possono finire con la morte per inanizione, ma anche dopo varii mesi di tale stato è ancora possibile la guarigione e non deve escludersi il ritorno a completa sanità.

Mentre nella categoria dei casi finora descritti predominano, nel corso complessivo della malattia, i fenomeni di eccitamento, e una profonda compromissione del sensorio si manifesta solo transitoriamente e, nei casi letali, soltanto poche ore o pochi giorni prima della morte in modo duraturo, si può distinguere un secondo tipo del morbo nel quale predomina fin dal principio la depressione, specialmente delle funzioni psichiche e del sensorio impera su tutto il quadro morboso.

A questo tipo appartengono i casi a decorso rapido, che in poco tempo (dopo pochi giorni) o anche in un certo numero di ore (*Meningitis siderans, apopletica*, meningite fulminante, forma iperacuta della meningite cerebrospinale) conducono alla morte.

Subitaneamente attaccati talora in piena sanità apparente da febbre eccessivamente alta a rapida ascensione, da violentissima cefalea, da rigidità cervicale intensa a rapidissima evoluzione e, specie nell'infanzia, da convulsioni generali di lunga durata spesso ripetute, gli ammalati, come colpiti dal fulmine, cadono tosto in un profondo sopore che dura con pochi lucidi intervalli fino alla morte. In questi casi il polso è talora frequentissimo e pieno, talora lento, spesso anche piccolo e debole, la respirazione stertorosa, abbassandosi ed elevandosi secondo il tipo del CHEYNE-STOKES. Verso la fine della vita il calore del corpo aumenta fino a temperature iperpiretiche o discende perfino a un grado subnormale. — Quando la malattia si prolunga oltre un giorno i delirii furiosi si alternano con stati di sopore e la presenza della cefalea riesce espressa tuttavia sempre dal portar le mani al capo, dai gemiti e dai movimenti difensivi.

Soltanto molto di rado si osserva questo coma, che sopraggiunge così rapidamente, in casi che hanno esito felice o del tutto abortivo (STRÜMPPELL), e in generale esso deve sempre ritenersi come indizio di cattivo augurio.

Come già si è detto, in questi casi fulminanti si trovano abitualmente nei cadaveri soltanto i primi inizi dei processi infiammatorii locali, ed essi si comportano in tutto analogamente ai casi maligni rapidi che si osservano in altre malattie infettive (specie nella scarlattina, nel vaiuolo).

Complicazioni. Tra queste è specialmente frequente la comparsa di dolori articolari e di gonfiori (spesso per infiammazione, per lo più soltanto per essudato sierofibrinoso). Il significato loro e soprattutto il loro rapporto col virus infettivo della meningite cerebro-spinale, non è ancora ben chiaro. Comunque sia questo "reumatismo", che spesso appare molto precocemente, rende talora più difficile la diagnosi, in quanto spesso fino alla morte e perfino sul cadavere, non può decidersi con tutta certezza se si tratti di un reumatismo articolare primario complicato da meningite cerebro-spinale o di una meningite cerebro-spinale complicata da reumatismo articolare *). La con-

*) V. Wunderlich, Archiv d. Heilkunde, V, pag. 421 e 422.

statazione definitiva della causa specifica della malattia varrà in avvenire a togliere il dubbio in casi simili. In varie epidemie, per es. quelle di Nauplia, descritte dal KOSTONOPULOS, queste affezioni articolari complicanti si osservarono quasi costantemente in ogni caso.

È in secondo luogo da noverarsi la comparsa delle bronchiti, delle polmoniti per aspirazione che talora degenerano in gangrena, delle pleuriti (per lo più accompagnante alle precedenti), della polmonite crupale, itterizia, dissenteria, nefrite, endocardite (questa ultima raramente).

Inoltre è da notarsi che, durante il corso di un'epidemia di meningite cerebro-spinale spesso malattie sicuramente diverse (specialmente tifo, poliartrite acuta, polmonite, anche leggere affezioni infiammatorie) presentano fenomeni nervosi bene accentuati, che altrimenti sogliono mancare. Essi sono in tali epoche influenzate dal "Genio epidemico". Per ora non può darsi una spiegazione di questi fatti che sono solamente indicati dall'espressione testè adoperata.

Anche la meningite cerebro-spinale dal canto suo sembra poter sopraggiungere come vera complicità per lo meno di una malattia, cioè della polmonite crupale acuta (IMMERMANN ed HELLER *) ed altri).

Malattie consecutive. 1. I disordini della vista e dell'udito sono quelli che più frequentemente rimangono in seguito ad una meningite che pel rimanente è in via di guarigione. I primi sono spesso conseguenza di complicazioni morbose periferiche, per es. di cheratite purulenta con perforazione della cornea, o di una iridocoroidite o di semplici alterazioni nell'accomodazione. Altre volte si tratta di una diretta diffusione dell'infiammazione purulenta dallo spazio subaracnoideo alla guaina del nervo ottico con nevrite discendente ecc. — Secondo i casi tali alterazioni possono essere guaribili o inguaribili.

I disordini dell'udito sono, specialmente nella malattia di cui parliamo, molto più spesso conseguenza di una otite interna anzi che della otite media, che è peraltro di gran lunga la più comune. L'infiammazione purulenta che si stabilisce alla base del cranio sembra diffondersi dagli spazii subaracnoidei, di preferenza lungo la guaina linfatica dell'acustico, in direzione periferica, cagionando la suppurazione per lo più bilaterale del labirinto e la distruzione delle terminazioni nervose, e quindi la completa sordità, e — nei bambini di tenera età — il sordomutismo. Questo è una conseguenza molto frequente della meningite epidemica. Secondo il v. ZIEMSEN nel circondario di Oberfranken (circa 55,000 abitanti) nell'epidemia di meningite degli anni 1874—76, 58 bambini divennero, solamente in conseguenza di questa malattia, incurabilmente sordo-muti.

2. Non molto rari sono i disordini della memoria, dell'intelligenza, della parola protraentisi a lungo e anche per sempre dopo un attacco di meningite cerebro-spinale. Essi possono in molti casi dipendere da un idrocefalo divenuto stazionario, in altri da diretta alterazione della corteccia cerebrale da parte dei focolai infiammatorii che in essa si sono sviluppati, conseguente atrofia, sclerosi ecc., in alcuni casi ancora dalla formazione di grossi ascessi.

3. La cefalea può rimanere per mesi e per anni come molesto seguito di una malattia superata.

4. Le paralisi, specialmente delle estremità inferiori, le quali raramente si manifestano nel corso della meningite cerebro-spinale, sono state già menzionate. Esse durano per mesi oltre la malattia primaria, quando hanno rag-

*) Deutsches Archiv. f. klin. Medicin V, pag. 1.

giunto un grado elevato, ma sembrano finalmente guarire per lo più completamente.

La diagnosi della malattia nei casi ben dichiarati è facile. — Il sintoma patognomonico è la rigidità cervicale, che, anche in casi con grave coma, subito risalta agli occhi per la posizione dell'ammalato col capo piegato all'indietro, approfondato nei guanciali, e si fa riconoscere nei casi lievi se non altro quando si tenta di piegare il capo allo innanzi. — Perciò le difficoltà diagnostiche possono venire in generale solo da quelle malattie in cui anche si verifica l'irrigidimento cervicale.

A queste appartiene, prima fra tutte, la meningite tubercolare. A prescindere dal fatto che l'irrigidimento nucale non si mostra così per tempo, in seguito, è così intenso come nella meningite cerebro-spinale, il principio di questa, anche quando vi sono prodromi, è sempre molto più accentuato che nell'altra. Inoltre la comparsa dell'erpate parla piuttosto a favore della meningite cerebro-spinale, finalmente in questa il polso non assume mai la irregolarità e il rallentamento proprii della meningite tubercolare. — Ciò nullameno la diagnosi differenziale può divenire molto difficile specialmente quando il primo e il secondo stadio della meningite tubercolare sono rimasti latenti o non sono stati sottoposti all'osservazione del medico, quando — e ciò accade appunto in tempi di epidemia di meningite cerebro-spinale — anche la meningite tubercolare decorre con erpate, quando essa scoppia in apparente completa sanità, quando il suo così detto terzo stadio ha una durata straordinariamente lunga. Anche il reperto oftalmoscopico può essere decisivo soltanto se porta la dimostrazione positiva di tubercoli coroidali.

Nella semplice meningite infantile purulenta della convessità la rigidità cervicale manca del tutto o per lo meno è poco accentuata. Nella meningite settica, in seguito a traumi, dopo la otite media, l'oftalmia purulenta ecc., la causa determinante serve abbastanza chiaramente a distinguerla dalla forma epidemica.

Finalmente altre malattie cerebrali, soprattutto le emorragie meningehe possono presentare nel loro decorso l'irrigidimento nucale, ma in esse manca la febbre, che nei casi rapidi di meningite cerebro-spinale esiste sempre ed è anzi elevata.

Il tetano si contraddistingue dalla meningite cerebro-spinale perchè la rigidità generale si rilascia sempre alquanto, di tempo in tempo, e per accessi e attacchi saltuarii ogni volta ritorna alla prima intensità.

La diagnosi può però presentare difficoltà quasi insuperabili, quando altre malattie, per es. il tifo addominale, il tifo ricorrente, il reumatismo articolare, la polmonite, si collegano a taluni sintomi meningitici, specie la rigidità cervicale, il dolore alla nuca, l'iperestesia cutanea, in tempo di epidemia di meningite e anche senza che questa domini *). Anche allora può in una certa misura essere di aiuto la comparsa dell'erpate per distinguere la meningite cerebro-spinale. In molti casi la diagnosi diventa sicura soltanto col sopraggiungere dei fenomeni cerebrali gravi (convulsioni generali, coma profondo), talora è decisivo soltanto il reperto necroscopico, talora nemmeno questo è sicuro.

Prognosi. Le varie epidemie presentano un diverso grado di malignità. In 41 epidemie esaminate sotto questo punto di vista dall'HIRSCH, la mortalità ha variato tra il 20 % e il 75 % dei casi, e raggiunse in media 37 %, numero per verità troppo elevato, poichè degli ammalati guariti una

*) V. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, I. pag. 428.

parte or più or meno grande sfugge alla cognizione dei medici o delle autorità.

Ma il pericolo di vita è sempre relativamente grande per gli ammalati di meningite cerebro-spinale; è specialmente minacciato il primo anno di vita, il sesso femminile a quanto pare alquanto più del maschile.

In alcuni casi possono in generale, considerarsi come indizii funesti la comparsa di profondi disordini del sensorio, lo stato comatoso e la completa perdita di coscienza. — Sono inoltre sfavorevoli le grandi oscillazioni nella frequenza del polso, l'irregolarità del tipo respiratorio, le reiterate convulsioni, mentre non sembrano influenzare essenzialmente la prognosi *quoad vitam* la grande intensità dei dolori al capo e al dorso, le iperestesie ecc.

Le previsioni divengono sempre dubbie quando la malattia si protrae fino all'ottavo giorno, si manifesta vomito incoercibile, o quando questo si ripete sempre di nuovo ad intervalli. Con ogni nuova sosta della malattia, la prognosi diventa sempre più triste. Ciò nondimeno non bisogna abbandonare la speranza della completa guarigione anche dopo un decorso di qualche mese. Noi stessi osservammo un caso che si protrasse dal 24 febbraio alla fine di giugno con grande persistenza nelle ricadute, e che aveva prodotto un dimagrimento scheletrico, e fu seguito anche da coroidite, il quale pure finì con la completa guarigione (in un bambino di 7 $\frac{1}{2}$ anni).

Terapia. Le epidemie di carattere abituale, con pochi casi sparsi su tutta la popolazione danno poca presa ai provvedimenti profilattici generali. Questi devono prendersi in considerazione quando si sviluppano endemie su frazioni circoscritte della popolazione, nelle caserme, nelle scuole, nelle prigioni, in case o strade determinate. In simili casi si dovrà innanzi tutto procedere all'isolamento ed alla disinfezione, ove sia necessario forzata, dei luoghi di abitazione, ecc. Si dovrà poi pensare ed esaminare accuratamente ed a migliorare le condizioni esterne nelle quali si trovano i gruppi di uomini attaccati, aumentarne l'alimentazione, le ore di sonno ecc. Il TOURDES fa espressamente rilevare il buon effetto di questi provvedimenti nel mitigare una epidemia militare di Strasburgo.

Finalmente bisogna ovviare alla propagazione della infezione isolando gli ammalati.

Ai singoli individui si consiglierà in tempo d'epidemia di misurare attentamente ogni fatica corporea o intellettuale e guardarsi da ogni occasione di eccessi; si sorveglieranno specialmente i bambini sotto questo rapporto.

Se la malattia è scoppiata, allora bisogna prima d'ogni altro regolare scrupolosamente il regime, e in ciò dovrà fin dal principio tenersi presente che si avrà possibilmente da fare con una malattia di lunga durata, che richiede una cura paziente, instancabile.

Sempre che sia possibile, deve raccomandarsi di chiamare al letto dell'ammalato una esperta assistente.

La camera dell'ammalato dev'essere spaziosa, arieggiata e il più che possibile lontana dal traffico e dai rumori del resto della famiglia, temperatamente calda (14°R.), il letto si metterà nel mezzo della camera in modo che sia accessibile dai due lati, il materasso sarà elastico, ma di una certa resistenza. La luce sarà attenuata.

Tutti questi provvedimenti sono naturalmente per la maggior parte degli ammalati (che vivono in condizioni precarie) d'impossibile attuazione. Per essi dovrà preferirsi a ogni altra la cura in ospedale. Nell'ospedale si deve evitare di riunire molti ammalati in una o in poche stanze.

Deve darsi molta importanza all'alimentazione degl'infermi, e qui conviene insistere sulla giusta ammonizione del LEYDEN di non negare agli amma-

lati anche un'alimentazione solida, se essi la richiedono. È evidente che la forte e persistente avversione per qualunque cibo è un grave inconveniente in questa malattia ed è certo la causa principale dell'eccessivo dimagrimento che così costantemente si manifesta nei casi protratti a lungo. Finchè dura quest'avversione si cercherà di somministrare soprattutto — e in piccole quantità quanto più spesso è possibile — latte, bistecche con uova, succo di carne spremuta, piuttosto sotto forma di medicina. Forse appunto in simili casi avrà un avvenire quel metodo di alimentazione recentemente sperimentata in Francia dietro consiglio del DEBOVE e chiamato *alimentation forcée* o *artificielle*. S'introducono nello stomaco dell'ammalato, mediante una sonda, grandi quantità di latte, di uova, di acqua zuccherata, di polvere di carne diluita in brodo o latte e si vedrà che i cibi introdotti a questo modo son ritenuti dallo stomaco, laddove tutto ciò che vien mangiato, è subito restituito col vomito *). Si deve anche ricorrere ai clisteri nutritivi (clisteri d'uova, di carne pancreas e uova, secondo il LEUBE), continuandoli per giorni interi. — Ma non appena si manifesta un po' d'appetito, sia anche per qualche ora, o per una mezza giornata, se ne profitterà ogni volta per dare un cibo più forte e consistente a piacere degl'infermo: carne raschiata, prosciutto, caccia, caviale, ostriche, ecc. Soprattutto nella pratica infantile non si dimentichi che accanto al latte (da mescolarsi con tuorli d'uovo) un ottimo cibo è dato dai biscotti leggeri bianchi con buon burro. E tutto ciò deve tenersi tanto più in conto in quanto in tale malattia lo stomaco e l'intestino sono relativamente immuni. Il LEYDEN ha certo ragione di dire che egli crede di aver spesso salvata la vita dei suoi ammalati mediante quest'attenta sorveglianza della nutrizione. Come bevanda sono da consigliarsi principalmente le acque carbonatate leggere (naturali) con succhi di frutta. Nel somministrare il vino e la birra si deve essere sempre molto cauti e in generale avari, avuto riguardo ai fatti infiammatorii del sistema nervoso centrale.

Non possediamo per ora alcun metodo curativo medicamentoso abortivo per questa malattia.

Nè il calomelano e le frizioni mercuriali, nè la chinina e il salicilato di sodio — rimedi sinora tentati a tale scopo — hanno mai dato i risultati che se ne aspettavano.

La cura mercuriale fu spesso usata in base ad antiche indicazioni francesi. Si doveva, secondo queste, somministrare per es. il calomelano per alcuni giorni alla dose di 0,3—1,0 (LEVY), e propriamente fino alla comparsa della salivazione. Con l'*unguentum cinereum* si dovrebbe frizionare due volte al giorno e successivamente la superficie delle varie parti del corpo: in ragione di 2 grm. per gli adulti e $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ per i bambini. In nessun caso si sono ottenuti grandi successi. La produzione della salivazione noi riteniamo come controindicata, ed a coloro che vogliono usare il mercurio come "alterante", o "antiparassitario", consiglieremmo piuttosto di seguire il metodo dello ZIEMSEN, il quale evita appunto mediante una minuziosa igiene della bocca la stomatite mercuriale.

La chinina si è dimostrata del tutto inefficace contro il progresso, le recidive ecc. del processo morboso, epperò può soltanto tenersi in conto come rimedio sintomatico, antifebrile, tonico stomachico.

L'acido salicilico sembrò ad alcuni osservatori che avesse un'azione evidentemente favorevole su tutto il processo, specie nelle forme reumatiche della malattia, accompagnate a gonfiori articolari. In conclusione esso non

*) G. Bull, Ueber die therapeutische Anwendung der Ernährung durch die Sonde etc. Separatabdruck aus dem Centralblatt f. Therapie 1885.

deve punto considerarsi come specifico e, specialmente nei casi protratti, è del tutto inefficace.

Da ciò vediamo che al giorno d'oggi siamo costretti a praticare una cura esclusivamente sintomatica della malattia.

In vista delle forti alterazioni infiammatorie che si trovano nei cadaveri, si è fin dal principio e poi sempre di nuovo riposto speranza nell'antiflogosi, specie nelle sottrazioni di sangue. Ma la speranza è stata delusa in parte, poichè, nè mediante le sottrazioni di sangue generali nè mediante quelle locali si è potuto raggiungere approssimativamente la sicurezza di dare un corso favorevole alla malattia, od anche di abbreviarne semplicemente la durata — oggi, con ragione, si riprova il salasso nelle malattie infettive, come quella di cui ci occupiamo. Noi ne conosciamo una sola indicazione. Quando nei casi iperacuti e rapidi conviene per una volta di richiamare la coscienza transitoriamente in un ammalato, che è in un profondo coma, allora si può tentare con successo in date circostanze una forte sottrazione generale di sangue. L'esito letale non è con ciò evitato. Le sottrazioni di sangue locali sotto forma di applicazioni di sanguisughe al capo (spesso ripetute, non troppo numerose, in ogni volta 2, 4, 6) ovvero alle tempie, ai processi mastoidei, alle vertebre dolenti, di coppette lungo la colonna vertebrale, producono spesso evidentissimo sollievo, attutimento dei dolori, sonno di qualche ora o di una notte, ma anche questo sollievo suole essere passeggero.

Più durevolmente agisce d'ordinario il freddo. Le ampie cuffie di neve, riempite in modo da rimanere molli, ricoprenti tutto il capo (se è necessario, dopo rasi i capelli), il tubo di neve dello CHAPMANN applicato lungo la colonna vertebrale, procurano agl'infermi, specie nelle prime settimane della malattia, calma, alleviamento dei dolori, della tensione muscolare, dell'insonnio ecc. Soltanto dopo una lunga durata della malattia questi mezzi divengono molesti e allora val meglio toglierli, anzi in dati casi sostituirli con applicazioni riscaldanti (impacchi di ovatta, fasciatura).

I bagni generali con irrigazioni sono ordinariamente da proscriversi nella meningite cerebro-spinale. Il meglio per questi ammalati è il riposo più completo che sia possibile; dei casi che sono accessibili alla cura l'altezza della febbre non è per sè stessa perniciosa nè vi è tale effetto debilitante sui centri della respirazione e della circolazione a causa dell'infezione, da rendere necessaria l'azione antipiretica o analettica dei metodi idroterapici, come p. es. nel tifo ecc. Le irrigazioni fredde in bagno tiepido possono servire come mezzo transitorio per risvegliare gli ammalati dal coma profondo. E negli stadii tardivi della malattia i bagni tiepidi sono indicati come mezzo calmante e favorevole al riassorbimento.

In questa malattia i narcotici hanno un compito molto più importante di quello che gli antiflogistici e gli antipiretici. Nel descrivere i sintomi fu già detto che, nella maggioranza dei casi, i fenomeni di eccitamento nella sfera sensitiva e nella motrice predominano tra i disordini funzionali, e perciò il principal compito della terapia sintomatica è di deprimere in tutti i modi possibili l'esagerata eccitabilità. Ond'è che i narcotici, specie la morfina e l'oppio, come pure il cloralio, sono in generale molto bene tollerati in questa malattia infettiva.

Non si dovranno trascurare nella somministrazione dei rimedi le note precauzioni dosimetriche se si tratta di bambini, specie nei primi anni. Si potrà pur sempre dare tranquillamente ai fanciulli di oltre 5—6 anni una dose di 1—2 ctgr. di oppio o di 1—2 Mgr. di morfina, varie volte al giorno. È ancora preferibile, soprattutto nella prima età, di somministrare

l'idrato di cloralio (ai poppanti 0.3—1.5, nei primi anni 0.8, in età più avanzata 1.0—1.5 grm. per clistere in una sola volta, per es. alla sera o durante un violento parossismo di dolore, o in varie dosi 0.1—0.2 quattro a cinque volte al giorno). Negli adulti l'iniezione sottocutanea di morfina fornisce il rimedio più rapido (0.005—0.02 per volta); l'oppio varie volte al giorno 0.02—0.03. — Non sarà molto difficile di combattere l'azione astringente dell'oppio, che aumenta la tendenza alla costipazione già esistente, accoppiando all'oppio il calomelano ed anche purganti drastici. — Nel lungo corso che spesso assume la malattia si dovrà spesso cambiare di narcotico e si può sostituire alla morfina l'atropina, già usata con buon esito da vari osservatori appunto in questa malattia; in luogo del cloralio si ricorrerà alla paraldeide o anche si adopereranno i sali di bromo (specialmente raccomandati dallo ZIEMSEN). Va ricordato anche il tannato di connabina (0.2—0.5 per volta).

Specialmente nei forti accessi nevralgici, dai quali gli ammalati sono spesso terribilmente straziati, conservando intera la coscienza, si ricorrerà anche qua e là con successo a un'anestesia parziale o totale mediante cloroformio o etere per inalazioni. Contro le iperestesie cutanee, le applicazioni spesso ripetute dei predetti anestesici (strofinazioni di cloroformio e olio, polverizzazione di etere), riescono per lo meno di utilità momentanea. — Contro il vomito frequente si proveranno prima di tutto le iniezioni di morfina, poi le piccole dosi di soda-water gelata (ogni $\frac{1}{4}$ o $\frac{1}{2}$ ora un cucchiaino da caffè), pillole di ghiaccio, borsa di ghiaccio sullo stomaco, anche senapismi o, in dati casi, impacchi caldi. Secondo recentissime comunicazioni vien raccomandato anche il cloridrato di cocaina internamente per la sua azione anestesizzante sulla mucosa dello stomaco.

Nei casi protratti, il WUNDERLICH, TRAUBE, ZIEMSEN hanno spesso usato con successo il joduro di potassio per favorire il riassorbimento. Noi stessi non potemmo convincerci della sua efficacia nel caso straordinariamente ostinato che già abbiamo menzionato. In questo sembra che il felice esito finale sia stato favorito dall'ergotina, la quale crediamo meriti ulteriori ricerche. Noi la prescrivemmo come infuso di segala cornuta (10:180, circa 3.0 al giorno) per quasi tre intere settimane. In un secondo caso da poco osservato questo rimedio non valse (bensì in un fanciullo di 1 anno e mezzo) a impedire l'esito fatale di una malattia della durata di sette settimane.

Le malattie consecutive degli occhi, delle orecchie ecc. vanno trattate con le solite regole. Nel rimanente un semplice trattamento generale tonico-roborante dà, secondo l'esperienza dei migliori osservatori, (LEYDEN ed altri) i migliori risultati negli stati residuali di debolezza, nella astenia psichica e cerebrale, nella debolezza della memoria e dell'intelligenza, e anche nelle paralisi di moto. In questi casi, più che qualsiasi rimedio locale, giovano il respirare abbondantemente aria pura e fresca, una alimentazione forte e ben regolata, leggere libri che non producano eccitamenti di sorta, l'uso di bagni tiepidi (26—27° R.) o semplici o minerali (Teplitz, Ragaz, le forme più miti dei bagni di Nauheim, Oeynhausén), più tardi dei bagni di fango (Franzensbad) o di mare; e per le classi non agiate l'uso continuato di olio di fegato di merluzzo, di estratto di malto, di ferro, chinina, la dimora quanto più lunga è possibile all'aperto a calda temperatura, l'allontanamento dalle abitazioni anguste e umide. Ma anche le applicazioni locali (galvanizzazione, massaggio, ginnastica) sono da mettersi più tardi a contribuzione. Contro la cefalea, che spesso perdura per anni interi, è da consigliarsi

l'uso dei revulsivi (frequenti vescicanti, setoni) o l'uso di opportuni metodi elettroterapici.

Letteratura: I resoconti delle numerose epidemie avvenute in Francia, in Italia, nella Svezia, in Germania, nell'America Settentrionale, in Grecia, ecc., sono stati pubblicati ora a parte ed ora sparsi nei giornali. Chi volesse conoscere a fondo queste sorgenti, ne troverà la bibliografia raccolta succintamente e accuratamente (fino al 1866) nella Monografia dell'Hirsch: *Die Meningitis cerebro-spinalis epidemica*. Berlino 1866, pag. 185 e segg. Dei trattati che si occupano in modo completo della *Meningite epidemica* sono da citarsi: Wunderlich, *Handb. der spec. Pathol. und Therapie*. 2. Aufl. III, 1, pag. 505 ff. (1854). — Hirsch, *Handbuch der historisch-geograph. Pathologie*. II, pag. 624 ff. (1862-1864). — Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten*. I, pag. 410 (1874). — Rosenthal, *Klinik der Nervenkrankheiten*. Stuttgart 1877. — A. Eulenburg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin 1878. II. Aufl., II, pag. 489. — Emminghaus, *Handb. der Kinderkrankheiten*. Herausgegeben von Gerhardt. Tübingen 1877, II, pag. 469. — v. Ziemssen, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*. 2. Aufl. 1877, II, 2. Hälfte, pag. 487 ff. — In quest'ultimo lavoro si trova una raccolta speciale complessiva di tutta la letteratura fino all'anno 1877 (l. c. pag. 487-490). Da essa trascriviamo le seguenti opere che sono state specialmente utili alla conoscenza della malattia in Germania: Wunderlich, *Archiv für Heilkunde*. V, pag. 417 und VI, pag. 266. — Ziemssen und Hess, *Deutsches Archiv f. klin. Medicin*. I, pag. 72 u. 346. — Niemeyer, *Die epidemische Cerebrospinalmeningitis, nach Beobachtungen im Grossherzogthum Baden*. Berlin 1865. — Mannkopf, *Ueber Meningitis cerebro-spinalis epid.* Braunschweig, 1856. — Hirsch, (v. sopra), *Die Meningitis cerebro-spinalis epid.* vom histor.-geograph. und pathol.-therap. Standpunkte bearbeitet. Berlin 1866.

Tra i nuovi lavori intorno all'argomento facciamo menzione oltre che di quelli già citati nel testo, dei seguenti: Frey, *Mening. cerebrospin. epid.* Wiener Med. Presse XX, 22, 1879. — Aufrech, *Fälle von Mening. cerebrospin.* Deutsche Med. Wochenschr. 1880, VI, 4. — Dahl, *Epidemie von Cerebrospinalmeningitis*. Norsk Magaz. 3. R., X. 1. Ferh., pag. 230. — v. Jaksch, *Fälle von Mening. cerebrospin.* Prager Med. Wochenschr. V, 30, 1880. — Frölich, *Mening. cerebrospin.* Wiener Klinik. VII, 3. Wien, Urban & Schwarzenberg. Gr.-Oct., pag. 43-78, 1881. — Laboulbène, *Epid. Cerebrospinalmeningitis*. Gaz. des Hop., 1881, Nr. 20, 23, 29. — Moos, *Ueber Mening. cerebrospin. epid.*, insbesondere über die nach derselben zurückbleibenden Gehörs- und Gleichgewichtsstörungen. Heidelberg 1881. — Jaffè, *Ueber epid. Cerebrospinalmeningitis*. Deutsches Archiv für klin. Medicin. XXX, pag. 332. — Zavadil, *Beitrag zur Kenntniss der Mening. cerebrospin. epid.* Inaug.-Dissert. Jena 1881. — Strümpell, *Deutsches Archiv für klin. Medicin*. XXX, p. 500 ff. — Seifert, *Fall von Myelitis nach Meningitis cerebrospinalis* Wiener Med. Wochenschr. XXXII, 26, 27. — Kaemmerer, *Doppelempfindung nach Meningitis cerebrospinalis*. Würzburg, Inaug.-Dissert., 1882. — Grohé, *Complication der Pneumonia crouposa mit Meningitis cerebrospinalis*. Deutsche Med. Wochenschr. 1883, pag. 8-9, 18-20. — Bozzolo, *Pneumonite crupale e meningite cerebrospinale*. Gazz. degli Ospit. 1883, pag. 308. — Raffaelli, *Étude sur une épidémie de méningite cérébro-spinale observée à l'hôpital maritime de Cherbourg*. Montpellier 1883. — J. L. Smith, *Cerebrospinal fever*. Medic. record. 1883, II, pag. 559, 587, 615, 643, 671. — G. B. Ughetti, *Sull'epidemia della meningite cerebrospinale infettiva*. Giorn. d. real. soc. ital. d'igiene. 1883, pag. 809-816. — Kirchner, *Ueber Meningitis cerebrospinalis und deren Bedeutung für das Gehörorgag*. Deutsche Med. Wochenschr. 1884, pag. 65-68. — Artigas, *Reflexions sur la méningite cérébro-spinale epid.* Rever. sanit. de Bordeaux. 1884, pag. 89-90. — Frew, *Glasgow. med. journ.* II, pag. 21-38, 1884. — Rapisarda, *Due casi di meningite cerebro-spinale guariti col bromuro di potassio ad alte dosi*. Riv. clin. e terap. Napoli 1884. pag. 315-318.

Raffaele.

HEUBNER.

Meningite spinale, v. l'art. prec.

Meningocele, v. Encefalocele, vol. V, pag. 159, ed Idrocefalo, vol. VI, pag. 827.

Menisco (μηνισκός, diminutivo di μῆνη, luna); disco semilunare o cartilagine interstiziale delle articolazioni; v. Ginocchio (articolaz. del) vol. VI, pag. 461. Può indicare anche le lenti concavo-convesse di cristallo; v. l'articolo Lenti, vol. VII, pag. 744.

Meningopausa (μήν e παῦσις), cessazione delle regole; v. Età climaterica vol. V, pag. 674.

Menorragia (μήν e ῥαγεῖν, erompere fuori), emorragia mestruale profusa.

Menorrea, (μήν e ῥεῖν, fluire), flusso mensile, v. Mestruazione.

Menostasi (μήν e στάσις), stasi mestruale = *suppressio mentium*, amenorrea (v. questo ultimo articolo, vol. I, pag. 482).

Menta. Tra la famiglia delle labiate, la *mentha piperita* L., specie che a quanto sembra, s'incontra solo in Inghilterra allo stato selvaggio, del resto frequentemente coltivata (in grandi proporzioni, per ricavarne l'olio, specialmente in Inghilterra e nel Nord America) fornisce le foglie di menta piperita officinale, e diverse altre forme a foglie erbacee, che si trovano allo stato selvaggio e coltivato, specialmente la *mentha crispa* L. (*mentha aquatica* L. γ. *crispa* Benth) e *Mentha crispata* Schrad. (*Mentha viridis* L. γ. *crispa* Benth.) danno le foglie officinali di *mentha crispa*.

I. Foglie di menta piperita. Queste foglie sono ovali allungate o lanceolate, acuminate, peduncolate, inegualmente dentate, lunghe 5 a 7 cm., glandulose, di un colore verde scuro, glabre o pelose solamente sulle nervature; posseggono un odore forte, aromatico, volatile ed un sapore da principio caldo aromatico, e più tardi singolarmente rinfrescante. Esse danno in media l'1 % di olio etero.

Quest'olio in Inghilterra e Nord America si ottiene principalmente dalle piante coltivate; quando è fresco è scolorato o di un colore giallo-pallido, diffuente, ha un peso specifico di 0.90—0.91 e deve mischiarsi con l'alcool, senza intorbidarlo anche quando questo è allungato. Quest'olio rappresenta una mescolanza variabile di un corpo contenente ossigeno e somigliante alla canfora, cioè il mentolo (canfora di menta piperita, $C^{10}H^{20}O$), il quale, con un conveniente raffreddamento si precipita in prismi scolorati esagonali, e di una parte risultante di terpeni isomerici o polimerici, secondo il FLÜCKIGER-POWER (1880). Questi ultimi sono i veicoli dell'odore e del sapore, nonchè generalmente dell'azione della menta piperita.

Singolarmente ricco di mentolo è il così detto olio di menta piperita cinese (o giapponese), che in Canton ed Hong-Kong si otterrebbe dalla *mentha Javanica*, varietà della *mentha arvensis* L., per distillazione, e si esporta in grandi quantità.

Un campione originale dell'olio di menta piperita cinese (portato dalla spedizione Novara), appena distinguibile per odore e sapore dall'olio ordinario di menta piperita, anche alla temperatura di 14°C. fa precipitare un reticolo abbondante, risultante di grossi prismi cristallini, in parte veramente colossali, senza colore. Questo mentolo puro cristallizzato (canfora di mentolo, secondo il Mason, 1879) si trova anche in commercio, sotto il nome di « olio di menta piperita cinese » (o giapponese). Nella sua prima introduzione in Inghilterra lo si considerava come solfato di magnesio, impregnato di olio di menta piperita. Qui appartiene anche il rimedio presso di noi venduto contro la emicrania, ecc., sotto il nome di « Pó-hó » (in Parigi con quello di *Gouttes japonaises*). Pó-hó veramente è il nome cinese della specie di menta, dalla quale in China si ottiene l'olio, come anche di altre specie di menta (vegg. Debeaux, *Essai sur la Pharmac. et la Mat. méd. des Chinois*, Paris 1865, pag. 84). Il buon Pó-hó, come io ho potuto qui averlo, non posso distinguerlo dall'olio di menta piperita cinese, esso mostra anche specialmente un'abbondante precipitazione di cristalli di mentolo; spesso però può essere esclusivamente costituito dalla parte liquida dell'olio, dopo la separazione dello stearoptene e con egual frequenza sembra anche che possa incontrarsi sostituito da un altro olio etero.

Il mentolo fonde a 43—45° C., bolle a 212° C., ha l'odore ed il sapore dell'olio grezzo, è sinistrorso, pochissimo solubile nell'acqua, facilmente nell'alcool, etere, solfuro di carbonio, olii grassi ed eteri.

Secondo le esperienze del MARKUSON sugli animali (1877) l'olio di menta piperita produce dapprima innalzamento, poscia diminuzione della pressione del sangue, acceleramento iniziale con rallentamento consecutivo della respirazione ed abbassamento dell'eccitabilità riflessa. Il mentolo, secondo il DUNKAN, possiede le stesse proprietà antisettiche che il timolo, e MAC DONALD (1880) pretende di aver trovato che le soluzioni di mentolo all'1 per mille spiegano le stesse proprietà antisettiche, quasi come le soluzioni dell'acido fenico al 2 per mille. Il mentolo quindi, in questi ultimi tempi, venne consigliato come antisettico, al pari del timolo. Ma alla sua applicazione nella pratica si oppone principalmente il suo prezzo elevato. Esso (e rispettivamente l'olio di menta piperita) è in China un rimedio molto apprezzato, specialmente nelle nevralgie e nella gotta, e venne anche in questi ultimi tempi consigliato in Europa per uso esterno come calmante contro le nevralgie, l'emicrania, dolore dei denti, ecc. (specialmente anche nella forma dei noti bastoncelli di mentolo o bastoncelli contro l'emicrania). Le foglie di menta piperita sono uno dei rimedi più popolari, e si usano internamente nello stesso modo che la camomilla, come carminativo, antispasmodico e diaforetico, per lo più ad infuso, alla dose di 5·0—10·0 : 100·0 di colat. ($\frac{1}{2}$ —1 cucchiaino per 1 tazza). Esternamente si usa per cuscini aromatici, cataplasmi, in infusione per compresse, clisteri, ecc., farmaceuticamente come componente di diversi rimedi composti, come delle specie aromatiche officinali della Farm. Germ., dell'aceto aromatico e dell'elettuario aromatico della Farm. Austr., come anche per le seguenti preparazioni officinali:

1. Acqua di menta piperita della Farm. Germ. e Austr. (Distillato di 1 p. di foglie su 10 p. di acqua, alquanto torbido, Farm. Germ.). Veicolo per le misture, esternamente per collutorii, inalazioni, ecc.

2. Sciroppo di menta piperita della Farm. Germ. (10 p. di foglie di menta piperita, bagnate con 5 p. di spirito di vino si fanno macerare e per ogni 40 p. di questa macerazione, si aggiungono 50 p. di acqua nella quale siano sciolte 50 p. di zucchero). Corrigente preferito per le misture corrispondenti.

3. Spirito di menta piperita della Farm. Austr. (Da una mescolanza di 3 p. di foglie di menta piperita, 10 p. di spirito di vino concentrato e 20 p. di acqua comune, dopo una macerazione di 12 ore se ne distillano 12 p.). Si adopera alla dose di 10—40 gocce (0·5—2·0), assoluto o come aggiunto alle misture, ecc.

L'olio di menta piperita (v. sopra), della Farm. Germ. ed Austr. si usa internamente alla dose di 1—3 gocce sullo zucchero, nel vino, in forma di oleosaccaro, di pastiglie, di gocce (sciolte nell'alcool e nell'etere) ecc. Esternamente si usa frequentissimamente come aggiunta odorosa specialmente ai diversi dentifricii e collutorii, di più per frizioni irritanti e calmanti nelle nevralgie, affezioni reumatiche, ecc.; allo stato puro si usa in soluzione alcoolica, in linimenti ed unguenti. Farmaceuticamente esso è il componente dell'aceto aromatico officinale e dell'elixir aromatico della Farm. Germ., della pasta dentifricia e della polvere dentifricia bianca della Farm. Austr., nonché delle seguenti preparazioni officinali:

1. Spirito di menta piperita. Farm. Germ. (soluzione di 1. p. di olio di menta piperita in 9 p. di alcool). Si usa in sostituzione dello spirito di menta piperita austriaco (v. sopra 3) e nelle stesse indicazioni di questo.

2. Pastiglie di menta piperita. Farm. Germ. e Austr. (pastiglie di zucchero 200 p., olio di menta piperita 1 p., spirito di vino 2 p. Farm. Germ. Pastiglie di zucchero 70.0, olio di menta piperita, spirito di vino concentrato aa. 30 gocce. Farm. Austr.).

II. Foglie di menta crespa. Queste foglie sono quasi sessili, cuoriformi od ovali, ottuse, rugoso-vescicolate, nel margine dentate ed irregolarmente incise, quasi glabre o villosoglandolose, di un caratteristico e piacevole odore e sapore aromatico. Disseccate, secondo la esigenza officinale, danno 1—2 % di olio etero, olio di menta crespa, il quale è fluido, giallo pallido o verdastro, solubile in tutte le proporzioni nell'alcool al 90 %, ed ha un peso specifico di 0.969. Le foglie di menta crespa si usano come le foglie di menta piperita, ma generalmente più di rado. Farmaceuticamente esse sono componenti dell'acqua aromatica spiritosa, dell'acqua carminativa e delle specie aromatiche della Farm. Austr., come pure si usano per preparare l'acqua di menta crespa della Farm. Germ. (Preparazione ed uso come l'acqua di menta piperita).

L'olio di menta crespa, Farm. Austr. è il componente dell'unguento aromatico della Farm. Austr.

Delle altre mente son da menzionarsi, come rimedi popolari frequenti in alcuni paesi: la *Mentha Pulegium* L. (*Herba Pulegii*), e la *Mentha Viridis* (*M. Silvestris* L. γ *glabra* Koch). Quest'ultima trovasi frequentissimamente coltivata nei giardini come menta piperita, e disseccata nelle farmacie in vece delle foglie di menta piperita. Facilmente essa può distinguersi dalla vera menta piperita per le foglie sessili, o quasi impercettibilmente picciuolate, di un verde chiaro spiccato, e per un sapore molto più debole, che consecutivamente appena diventa rinfrescante.

P.

VOGL.

Mentagra. Il nome di "Mentagra", vien menzionato la prima volta da PLINIO nella *Historia mundi* (libro XXXVI, Cap. I), facendo questo scrittore menzione di una malattia cutanea propagata dall'Asia in Italia, per opera di Questorio Scriba. Questa malattia si trasmetteva col bacio, e dai greci si diceva lichene, dai latini mentagra (sifilide?)

Più tardi la "Mentagra", venne completamente identificata con la sicosi, che l'ALIBERT designò come "*Dartre pustuleuse mentagre*", il BAZIN come "*Teigne mentagre ou sycosique*" (*sycosis parasitaria*), e solo in questo senso essa attualmente si trova presso gli autori. Veggasi quindi l'articolo Sicosi.

P.

AUSPITZ-SCHIFF.

Mentagrafite v. Sicosi.

Mentolo, v. Menta, pag. 248.

Mentone. Ad un'ora di ferrovia da Nizza, in un punto incantevole della costa ligure, protetto dal Nord e dall'Est da tre successive serie di monti, costituisce un luogo di cura climatica meridionale, in condizioni favorevolissime. Il seno di Mentone, per una sporgenza di rocce vien diviso in un seno orientale ed occidentale. Il seno orientale contiene la parte più protetta della riviera, posta ai piedi di una ripida rupe, molto vicina al mare, ma per la circolazione spesso limitata dell'aria, pel rumore delle onde, e per l'influenza eccitante del mare, ha pure qualche cosa di sgradevole; nel seno occidentale i monti si abbassano in un modo non così ripido, e ritirandosi gradatamente, non offrono una protezione così completa. Ambedue questi seni si distinguono per la ricca e rigogliosa vegetazione.

Mentone si distingue per l'altezza della temperatura media invernale

(+ 11° C., alquanto più elevato di Nizza) e per le oscillazioni poco rilevanti della medesima, come pure per la modica umidità dell'aria. Intorno alle condizioni meteorologiche si assegnano le cifre seguenti:

	Temperatura media	Giorni di vento	Giorni di pioggia	Media dell'umidità relativa
Ottobre	+ 18.4°C.	—	9.0	79.6 %
Novembre	+ 12.2	8	9.4	73
Dicembre	+ 9.5	8	5.9	65.4
Gennajo	+ 9.2	12	7.9	61.3
Febbrajo	+ 9.5	8	5.5	68.9
Marzo	+ 11.6	13	6.1	76.3
Aprile ,	+ 14.6	—	7.3	72.6

Il numero dei giorni di pioggia non è quindi rilevante, ed è molto inferiore al numero di quei giorni che si distinguono per la presenza del sole e pel cielo senza nuvole. La temperatura è più uniforme che nelle altre stazioni della riviera, la differenza tra i singoli periodi giornalieri ascende in media a 4 gradi, la differenza tra l'ombra ed il sole in media a 6 gradi. La neve cade raramente e non vi persiste che transitoriamente. Tra i venti dominano in Mentone quelli di Ovest, Est e Sud. La proporzione dei veri giorni ventosi, con i giorni calmi, pel periodo di Novembre fino a Marzo, si assegna con 49 giorni ventosi e 102 giorni calmi. La media del più elevato e più basso stato del barometro è segnata da 771.9 mm. e 774 mm., la massima oscillazione con 35 mm.

Il soggiorno e le comodità in Mentone sono buoni, la vita non è più cara che negli altri punti della riviera. La tenuta dei viali e la nettezza delle vie lascia molto a desiderare.

Per le forme non troppo eretistiche della tisi nei primi stadi, per i catarri cronici della laringe, per gli ammalati affetti da essudati pleuritici, ma specialmente per gli scrofolosi e clorotici è indicato egregiamente Mentone rapidamente fiorente in questi ultimi anni, come luogo di soggiorno pel periodo dall'Ottobre all'Aprile. Trovansi quivi molti medici tedeschi.

P.

K.

Meran, Obermais, Untermais e Gratsch sono i singoli membri confinanti fra loro del luogo climatico curativo di Meran, che giace nella Valle dell'Adige, in questo punto larga $\frac{3}{4}$ del Tirolo meridionale tedesco (Austria), sotto il 46° 41' lat. Nord e 28° 49' long. Est, e protetto da catene di monti di 1800 m. di altezza verso il Nord, Est ed Ovest, ma verso il Sud è libero. Ardite punte di monti brulli, di 2—3000 m. di altezza, interrompono la montagna boscosa, che nella sua parte inferiore forma la parte mediana dell'altezza media di 450 m., disseminata di borghi, villaggi, chiesette isolate e case di campagna, soggiorno molto idillico, che serve parzialmente per passarvi l'estate. Questo monte mediano in parte ripidamente, in parte lentamente, passa nella valle così imponente, che per la massima parte è ricoperta di vigne a perdita di vista e nella quale giace il luogo di cura. I peschi, gli albicocchi, i mandorli, i fichi, le più diverse specie di frutti, gli alberi di granato vi si trovano isolati od in grandi piantagioni.

Alla valle di Meran sboccano due valli più grandi: dall'Ovest la valle dell'Adige, da Nord-Est la valle del Passer. Il corso d'acqua che viene da quest'ultima valle, il Passer, divide la piccola città di Meran che conta

5334 abitanti e che col villaggio Gratsch, che giace a $\frac{1}{2}$ ora all'Ovest di Meran, costituisce il centro commerciale dei villaggi Obermais ed Untermais, che si trovano nel lato sinistro del Passer.

Meran, Untermais e Gratsch si trovano a 224 m. sul livello del mare, precisamente nel piano della valle. Meran e Gratsch si appoggiano al piede del Kuchelberg, il quale si stacca dalla catena di monti diretta verso il Nord, ad un'altezza di 250 m. sul piano della valle.

Obermais giace su di un piano inclinato, il quale discende dal Nord-Est al Sud-Ovest, sull'estremità delle strade che vengono da Botzen e menano a Meran, e dall'Est verso l'Ovest discende verso Meran in una estensione tanto di lunghezza che di larghezza, di circa $\frac{3}{4}$ d'ora, e così gradatamente si abbassa da 370 m. fino a 324 m. sul livello del mare. Nel declivio sud-ovest giace Untermais, nel declivio occidentale giace Meran, tagliato dal Passer. Obermais gode della stessa posizione protetta, come gli altri siti che costituiscono il luogo di cura di Meran, ma ha il grande vantaggio di trovarsi libero e sollevato sull'atmosfera della valle. Il terreno di Obermais è disseminato in tutt'i punti di un gran numero di pensioni e di ville contenenti abitazioni straniere, le quali, molto poetiche, stanno libere in mezzo ai giardini e qua e là si vedono antichi villaggi e castelli. La obiezione che si fa ad Obermais, che i venti vi siano più sensibili quando si agitano, è perfettamente mal fondata. Quando nel luogo di cura sopravvengono venti e tempeste in generale, questi si sentono in egual grado, per tutta l'estensione del luogo di cura. È pure non vero e non giustificato che Obermais sia più freddo di Meran. Infatti devesi menzionare che Obermais nell'inverno è irraggiato dal sole $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ ora più che Meran città.

Il soggiorno curativo si estende all'autunno, all'inverno ed alla primavera. La stagione autunnale è calcolata dal 1° settembre fino all'ultimo di ottobre, la stagione invernale dal primo novembre fino all'ultimo di marzo, e la stagione di primavera del 1° aprile al 31 maggio. Meran in prima linea è un luogo di cura di aria. Inoltre vi è l'opportunità delle cure di uva e di altre frutta, in primavera vi è l'opportunità delle cure di siero e di succo di erbe; durante tutto il tempo della cura si possono fare le cure di latte, le cure pneumatiche (nel gabinetto con apparecchi respiratorii trasportabili), le cure d'inalazione, le cure in salita (*terrain curen*, secondo i dati del professore OERTEL) e le cure di bagni artificiali. La cura d'aria, inoltre, viene associata con le più razionali cure dietetiche ed idropatiche.

Il clima di Meran non è meridionale e non può neanche esserlo, come mostra la sua posizione geografica; ma esso si distingue in singolar modo per la sua secchezza, pel suo sole caldo, come anche per i caldi e belli autunni, pei suoi inverni brevi per lo più calmi, soleggiati, mediocrementemente freddi, per la sua breve primavera, che rapidamente va aumentando di calore. Sulle qualità delle singole stagioni deve con la massima brevità dirsi quanto segue: 1. Autunno (settembre, ottobre). I prodotti della fertilità del Tirolo meridionale e rispettivamente della regione di Meran, mostransi in settembre nella loro piena magnificenza e bellezza. La ricchezza dei più svariati frutti ancora sospesi agli alberi, le vigne cariche di uve, il tempo per lo più sereno e caldo, danno singolarmente a questo mese una bellezza incomparabile.—La prima metà di settembre talvolta per quelli che vengono dalle regioni più settentrionali è ancora veramente incomoda pel caldo; solo le sere, le mattine e le notti sono ristoranti e rinfrescanti. In questa prima metà le temperature del mezzogiorno di $+26$ — 28° C. non sono affatto rare. La media delle temperature meridiane per tutto il mese, secondo le mie osservazioni e quelle degli altri, ascende a $+21^{\circ}$ C., quella

delle temperature mattutine a $+14.5^{\circ}\text{C.}$, delle temperature serotine $+18^{\circ}\text{C.}$ il massimo della temperatura estiva oscilla tra 28.0° e 39.5° in media 34.5° . La pioggia è rara in settembre; i giorni sono per lo più sereni; il cielo è per lo più senza nuvole e chiaro. L'ottobre è corrispondentemente più fresco del settembre, ma singolarmente nella sua seconda metà spesso va soggetto alle piogge ed ai venti. La temperatura media meridiana ascende a $+16^{\circ}\text{C.}$, la mattutina a circa 11°C. e la vespertina a circa 13°C. Il massimo della temperatura estiva si trova tra 25.5° e 32.0° in media 28.5° . Non son rari i temporali, specialmente nei caldi giorni di settembre, e le elevate punte delle montagne facilmente imbianchiscono per la neve, mentre la pioggia cade a torrenti nella valle. I giorni di pioggia dell'ottobre apportano in vece la neve sulle sommità. Il sorgere del sole in settembre avviene circa alle $7\frac{3}{4}$, il tramonto in principio di settembre alle 18 ore, verso la fine di settembre gradatamente più presto ed in ultimo circa alle $16\frac{3}{4}$. Il sorgere del sole in ottobre in principio alle 8, poi gradatamente più tardi, ed alla fine del mese alle $8\frac{1}{2}$. Il tramonto nel principio d'ottobre avviene verso le $16\frac{1}{2}$, gradatamente va anticipando ed in ultimo avviene alle $15\frac{1}{2}$. La cifra media della umidità relativa in settembre è 71.9, in ottobre 77.3. — 2. Inverno. Il novembre è come un mese che forma il passaggio all'inverno, mutabile e non singolarmente bello. Gli alberi sono già senza foglie o le vanno ancora perdendo e la campagna mostra gradatamente l'immagine di un inverno ordinario. I giorni diventano già abbastanza freschi, le temperature mattutine nella prima metà oscillano tra $+3$ e $+15^{\circ}\text{C.}$, ma qualche volta possono anche aversi gradi più bassi; i gradi di freddo però son rari nella prima metà. La temperatura mattutina si va abbassando sempre più, a misura che il mese si accosta al suo termine, e non di rado mostra già i gradi di freddo di -1.0 — -2.0 , eccezionalmente di -3 — -5°C. La temperatura media mattutina di novembre è di $+2.9^{\circ}\text{C.}$, la temperatura meridiana oscilla tra $+4$ e $+14^{\circ}\text{C.}$ ed in media è $+7.6^{\circ}\text{C.}$ Quando il cielo è coperto, nei giorni con temperature mattutine inferiori allo zero, il termometro anche a mezzogiorno resta al disotto dello zero, e segna fino a -1.0°C. Le temperature vespertine oscillano tra $+2.0^{\circ}\text{C.}$, e $+10.0^{\circ}\text{C.}$; i gradi di freddo sono rari. La temperatura media vespertina ascende a $+3.0^{\circ}\text{C.}$ Il massimo della temperatura solare è tra i 18.0° e 25.0° , in media 23.0° . — Nella prima metà del mese non son rari i giorni di pioggia o di vento, per lo più anche qualche volta di neve, la quale però bentosto scompare sotto il caldo sole meridiano. La seconda metà del novembre ha in media giorni tranquilli. Nel principio di novembre sorge il sole alle $8\frac{1}{2}$ e più tardi alle $9\frac{1}{4}$; il tramonto in principio avviene alle $15\frac{1}{2}$, e poi a circa 15 ore. Umidità relativa 69.2 %. — Con la fine di novembre e principio di dicembre è subentrato l'inverno, un inverno nel quale la natura in complesso è morta come nel Nord. Purtuttavia i mesi invernali di dicembre e gennaio sono estremamente piacevoli, sereni e soleggiati, senza nuvole, per la massima parte tranquilli e permettono di passeggiare e di sedersi quasi tutti i giorni all'aperto. Durante questi mesi invernali, anche negli ammalati che svernano a Meran, sono singolarmente osservabili i progressi verso i miglioramenti. Le temperature mattutine del dicembre sono basse ed oscillano tra ± 0 e $+8.0^{\circ}\text{C.}$ da un lato e tra ± 0 e -11°C. dall'altro, temperatura media mattutina -1.1°C. , ma vi è da notare che solo un inverno freddo di Meran è tranquillo, bello e soleggiato, ed ha il cielo sgombro di nuvole, mentre un inverno mite manca delle proprietà summenzionate. Temperatura meridiana media $+2.9^{\circ}\text{C.}$ Nei giorni nuvolosi e freddi si hanno temperature meridiane fino a -5.0°C. Il suolo nel dicembre e gennaio resta per lo più ghiacciato,

disgela solamente nei punti irraggiati dal sole. Temperatura media vespertina — 1.7°C . Le temperature oscillano quindi tra ± 0 e $+ 8.0^{\circ}\text{C}$ e tra ± 0 e $- 9^{\circ}\text{C}$. Massimo della temperatura solare tra 14.0° e 17.0° . Umidità media relativa 69.8% , sorgere del sole nel dicembre in generale alle $9\frac{1}{2}$, tramonto verso le $14\frac{3}{4}$. La pioggia è rara in dicembre, nevisa in media 2 volte. La neve può allora persistere anche per qualche settimana, ciò che però non impedisce in verun modo il movimento all'aperto, poichè la neve con la massima rapidità viene allontanata nei luoghi di passeggio. Il gennaio per le sue condizioni di temperatura è alquanto più freddo che il dicembre, ma in tutte le altre sue condizioni è molto simile a questo. Sorgere del sole alle $9\frac{1}{2}$, tramonto alle $15\frac{3}{4}$. Il febbraio d'ordinario è già caldo; la vegetazione comincia di nuovo a ravvivarsi in alcuni punti protetti (anemoni, violette, primule), caduta della neve due volte, pioggia 1 volta. I venti però sono più frequenti; 1—8 giorni ventosi, in media 5. Le mattine sono ancora egualmente fredde come in dicembre e gennaio, il sole invece, fin dal primo raggio, è già potentemente caldo e riscalda l'aria di tanto, che per lo più i malati si sentono già obbligati a cambiare il caldo abito invernale con un vestito più leggero. Non son rare le temperature meridiane di $+ 6.0$ fino a $+ 12.0^{\circ}\text{C}$. A mezzogiorno non si hanno più i gradi di freddo. Le sere sono alquanto più calde che nei mesi precedenti, sicchè la temperatura vespertina media può calcolarsi a $+ 1.5^{\circ}\text{C}$. Umidità relativa a 65.0% . Il levarsi del sole in principio avviene alle $9\frac{1}{4}$, più tardi alle $8\frac{1}{2}$; tramonto in principio alle $15\frac{3}{4}$, in ultimo alle $16\frac{1}{2}$. Massimo della temperatura solare tra 16.5° o 27.0° , in media 21.6° . — In marzo aumenta sempre più il calore. Il risveglio della vegetazione diventa più generale; i mandorli, i peschi, gli albicocchi nella seconda metà già tengono i fiori. Umidità relativa 64.7 , sorgere del sole in principio alle $8\frac{1}{2}$, più tardi alle $7\frac{3}{4}$; tramonto in principio alle $16\frac{1}{2}$, più tardi alle $17\frac{1}{2}$. Ma il marzo, pei suoi molti giorni ventosi (4—14, in media 9) è sempre un mese molto sfavorevole, nel quale del resto spesso ancora cade la pioggia, e talvolta anche la neve. I gradi di freddo nel mattino son molto rari e non rilevanti. Le temperature mattutine medie $+ 4.2$, temperature meridiane medie 12.4°C ., temperatura vespertina media $+ 7.6^{\circ}\text{C}$. Massima della temperatura solare tra 20.0° e 32.0° , in media 28.2° . — Primavera. Con l'aprile subentra un tempo più costante e più mite, ed entra la primavera nel suo pieno dominio; tutto inverdisce e fiorisce. La temperatura media del mattino ascende a $+ 10.0^{\circ}\text{C}$., del mezzogiorno a $+ 17.5^{\circ}\text{C}$., della sera a $+ 11.8^{\circ}\text{C}$. Le mattine sono più o meno fredde ancora, specialmente dopo la pioggia. Le differenze di temperatura tra il sole e l'ombra, tra il mattino, la sera ed il sole diretto sono in aprile più spiccate ed inducono a grandi precauzioni nei vestiti. Massimo della temperatura solare tra 20.0° e 32.0° , in media 28.0° . Giorni di pioggia in media 6.0 ; umidità media 75.8% . I venti cessano e presentansi solamente verso il mezzogiorno, secondo che il calore meridiano è stato più precoce o più tardivo, come venti locali compensativi, e non persistono. Sorgere del sole in principio alle $8\frac{1}{2}$, più tardi alle $7\frac{1}{2}$, tramonto in principio alle $16\frac{3}{4}$, più tardi alle ore 18. — Il maggio non va soggetto come l'aprile alle asprezze termiche; esso frequentemente è già molto caldo, le temperature mattutine e vespertine sensibilmente fredde sono una eccezione. La temperatura media del mattino è $+ 14.0^{\circ}\text{C}$., del mezzogiorno $+ 19.5^{\circ}$, della sera $+ 15.0^{\circ}\text{C}$. Massimo della temperatura solare tra 27.0° e 40.0° , in media 32.9° . Il maggio ha il massimo numero di giorni piovosi di tutto l'anno; secondo la media decennale 8.5 giorni di pioggia, così che il cielo di Meran, del resto così sereno, in questo mese si vede spesso rannuvolato, ma ogni volta solo per breve

tempo. Umidità relativa 75.0 ‰. Venti rarissimi. Levata del sole alle 7 $\frac{1}{2}$, tramonto alle 18 $\frac{1}{2}$.—Il giugno è simile, anzi d'ordinario anche più piacevole di questo; ma gli ospiti malati sono attratti massimamente in parte verso la patria, in parte verso un altro luogo di cura estiva e se ne allontanano; aspettano solamente quelli che pensano di utilizzare un fresco estivo tirolese, fino a che quivi non si abbia troppo caldo, per migrare, nel momento opportuno, in luoghi di soggiorno estivo più freschi. Sventuratamente molti malati non odono il consiglio del medico che conosce le proprietà climatiche del luogo, e vanno nei primi giorni oppressivi del maggio o del giugno nei luoghi più freschi, per soffrire quivi per settimane ancora l'abbassamento della temperatura, per effetto del calore che dura solamente nel giorno.

Nei mesi estivi di luglio ed agosto si ha la cosiddetta stagione morta. Meran è privo di ospiti, solo i viaggiatori vi passano in gran numero. In Obermais specialmente nelle parti più elevate e nelle ville circondate da giardini ombreggiati, cercano qualche volta di restare quegli ospiti malati che hanno in mira di passar tutto l'anno nel luogo di cura. Anche in questi mesi si può quivi vivere benissimo, quando non si è troppo sensibili al caldo. Nelle regioni più basse, prive di ombra, di Mais e di Meran, è veramente noioso però il soggiorno all'aperto durante il giorno, dalle 10 ore fino a che scompare il sole alla sera a 18 ore $\frac{1}{2}$, e la maggior parte degli abitanti preferiscono di passare il tempo nelle camere protette dal sole mediante le persiane.

Nel luglio la temperatura del mattino oscilla tra 13.5—23.3°C. media 18.1°C.			
»	»	mezzogiorno »	» 16.0—30.5°C. » 25.4°C.
»	»	sera »	» 13.5—25.0°C. » 19.6°C.
Il massimo della temperatura al sole oscilla tra 31.6—43.9°C. » 36.9°C.			
»	»	all'ombra »	» 19.1—31.5°C. » 26.0°C.

La umidità relativa ascende in media a 63.7 ‰.

In agosto la temperatura del mattino oscilla tra 14.3—22.0°C. » 18.3°C.			
»	»	mezzogior. »	» 19.3—29.8°C. » 28.0°C.
»	»	sera »	» 15.0—25.5°C. » 20.1°C.
Il massimo della temperatura al sole oscilla tra 27.4—41.2°C. » 36.5°C.			
»	»	all'ombra »	» 18.2—30.4°C. » 26.3°C.

Umidità relativa in media 60.8 ‰.

Le temperature basse accadono quasi sempre nei giorni di temporale, o nei giorni che lo precedono. I temporali non sono molto rari in luglio ed agosto, la pioggia durevole è una eccezione. Dopo i temporali più lunghi le sommità superiori ai 4000 m., non molto di rado si vedono imbianchite dalla neve ed allora spicca il contrasto tra il caldo sole della valle e le sommità di fresco imbianchite dalla neve, nel mezzo dell'estate. Il cielo, nel luglio ed agosto, in media è sereno, ed i mesi di agosto e settembre sono i più degni di essere consigliati per le parti montuose elevate.

Venti in generale. I venti sono frequentissimi dal febbraio sino all'aprile. Il mese più ventoso è marzo. I venti del febbraio e dell'aprile sono principalmente venti puramente locali, i quali si agitano per breve tempo nel corso del giorno, e son prodotti dall'ineguale riscaldamento locale dei diversi strati d'aria e dalla ineguale densità dell'aria che ne proviene. Lo strato d'aria più rarefatta e fortemente riscaldato nelle regioni più basse, a seconda del calore del giorno, si scambia con l'aria fredda e più pesante delle sommità ancora ricoperte dalla neve, e delle valli vicine che godono di poco sole, poco tempo prima o dopo il mezzogiorno. Anche nell'estate e nel settembre presentansi siffatti venti locali. Ma i venti che durano per giorni interi son frequenti specialmente nel marzo e provengono per lo più dal Nord-Est. E raro il vento di Sud. L'inverno in generale è molto calmo

pei venti e nell'estate d'ordinario si ha il vento forte solamente in seguito dei temporali. — Altezza media annuale del barometro 733.56 mm. — Acqua da bere del luogo: buon'acqua sorgiva. — È indicato il soggiorno di Meran nei catarrhi cronici degli organi respiratorii, nelle bronchiectasie con abbondante secrezione, nei morbi consecutivi e nelle conseguenze degli essudati pleuritici, nell'enfisema polmonare, nell'asma bronchiale e nervosa, nella tisi polmonare cronica, nell'abito tifico, nelle persone gracili ed infiacchite dalle gravi malattie, nella debolezza costituzionale, nei fanciulli rachitici e scrofolosi, nelle infiammazioni renali croniche, nell'isteria, obesità, cuore adiposo, vizii valvolari del cuore, e generalmente nel disturbo della circolazione (*terraincuren*), nella gotta, nelle malattie degli organi addominali (cura di uva o di siero) ecc.

Meran è una stazione postale, telegrafica e ferroviaria, è sede di una prefettura, di un giudice di circolo, di un'autorità doganale, ha molte chiese e chiostri cattolici, una chiesa protestante e durante il periodo curativo si ha pure il servizio religioso inglese, russo e giudaico. Vi è l'occasione di istruirsi nelle più svariate discipline, per mezzo degl'insegnanti privati ed istituti privati, per il ginnasio, ecc. Meran ha inoltre innumerevoli alberghi che corrispondono ai più diversi bisogni, abitazioni private e pensioni, possiede una grande casa di cura insieme alla sala di lettura, ecc., ed un'associazione del casino provvede secondo le forze ai trattenimenti, col teatro, concerti ecc.

P.

KNAUTHE.

Mercurio, Avvelenamento mercuriale. Istoria. Notizie sicure, sebbene scarse, intorno alla conoscenza ed all'uso del mercurio troviamo per la prima volta in ARISTOTELE e in TEOFRASTO. Quest'ultimo nella sua opera sulle pietre fa menzione dell' "ἀργυρον χυτόν", e insegna il modo di estrarlo dal cinabro, che a tal fine si stritola con aceto in mortai di rame. Già DIOSCORIDE è più completo; egli otteneva il metallo mediante una specie di distillazione, riscaldando il cinabro in un vaso di ferro munito di matraccio per la condensazione. Egli inoltre già riferisce l'osservazione che il mercurio è un veleno per gli organismi animali. L'alchimista arabo Abu Mussah Dschafar al Sofi, conosciuto sotto il nome di GEBER, dà nei suoi scritti nozioni per la preparazione dei composti di mercurio, del sublimato corrosivo e del precipitato rosso. RHAZES ed AVICENNA adoperarono preparati mercuriali a scopo medico sebbene soltanto per uso esterno. Sembra che il RHAZES conoscesse il calomelano e lo adoperasse, come pur faceva del sublimato contro la scabbia ed altre malattie della pelle, e l'AVICENNA espressamente nota che il sublimato, essendo il più possente dei veleni, deve usarsi solo esternamente. Nel 13° secolo il medico inglese GILBERT insegnò un modo molto complicato per preparare l'unguento cinereo; egli aggiungeva all'unguento senape pesta, per accelerare la mistione del metallo col grasso, la così detta "Morte", dell'argento vivo. Per lo più, quando si trattava di una cura di unzioni, faceva mischiare il metallo puro con la saliva. Il monaco predicatore TEODORICO curava la lebbra (*Malum mortuum*) che a quei tempi infieriva in occidente, con unguento mercuriale, SANTE ARDUINO che visse nella prima metà del 15° secolo, descrisse il precipitato rosso ottenuto per via umida. Con la sempre crescente diffusione della sifilide verso la fine di questo secolo, si aumentò anche di molto la conoscenza, la preparazione e l'uso dei preparati di mercurio.

Modo generale di comportarsi del mercurio.

Assorbimento da parte dell'organismo. — Il mercurio metallico può penetrare in varii modi all'interno del corpo. O, sebbene solo in rari

casi, lo si adopera come tale, cioè nella sua forma abituale come mercurio vivo a scopi terapeutici, o esso penetra nell'organismo sotto forma di vapori. La possibilità di questa penetrazione esiste là dove nell'aria si trovano vapori di mercurio. Perchè il metallo si riduca in questa forma non sono necessarie temperature molto alte, sebbene queste valgano naturalmente a facilitare il processo; in qualunque luogo dove si adopera mercurio si trovano nell'aria vapori di questo metallo. Il metallo vaporizzato viene a contatto della pelle e, mediante i movimenti respiratorii, anche delle mucose della bocca e degli organi respiratorii. Ora si affaccia la domanda: il mercurio giunto sotto questa forma, cioè come finissimo precipitato metallico, nelle suddette parti del corpo, agisce ulteriormente penetrando nell'organismo medesimo, e, nel caso affermativo, in qual modo deve ritenersi che esso agisca? Un altro quesito, che si collega intimamente al precedente, è anche il seguente: si può avere assorbimento del mercurio se questo vien deposto in forma molto divisa sui tegumenti integri? Questo problema è molto interessante anche pel fatto, che a scopi terapeutici diversissimi si applica sulla pelle il mercurio finissimamente diviso e propriamente sotto forma di "unguento cinereo". Questo preparato contiene sempre per vero, insieme al metallo regolinico, secondo la sua età e qualità, sali mercuriali degli acidi grassi, in varia proporzione, ma la quantità di questi sali, quando l'unguento è di fresco preparato, è piccolissima.

L'intera questione se mediante le unzioni di mercurio metallico questo penetri o non nell'organismo, è stata agitata dai più diversi lati e risolta ora affermativamente, ora negativamente. Negli ultimi tempi, mercè le ricerche del FÜRBRINGER, si è potuto dimostrare che, mediante la strofinazione con unguento cinereo sull'epidermide integra, il metallo penetra nei dotti escretori delle glandule sebacee, nei follicoli dei peli, come pure negli sbocchi delle glandole sudorifere, mentre per sè stesso, senza veicolo, non può attraversare l'epidermide, nè anche se viene a contatto di essa sotto forma di vapore. Il FÜRBRINGER espose la superficie volare di una mano ai vapori di mercurio, ma poi distaccata la pelle non si trovò metallo. Diversamente invece si comporta il mercurio penetrato nei pori della pelle mercè l'unzione. Già il NEUMANN aveva fatto notare che i globuli di mercurio, giunti nelle glandule cutanee, diminuiscono a poco a poco in quantità. La stessa cosa vide il FÜRBRINGER. Egli trovò che già 8 giorni dopo la strofinazione eravi una considerevole diminuzione nella quantità del metallo, e al tempo stesso s'era formato un sale di protossido di mercurio e le glandule sebacee erano notevolmente ingrossate, con degenerazione adipo-granulosa delle cellule prossime al metallo. Pel contatto prolungato del mercurio con la secrezione esistente nei follicoli piliferi e nei dotti delle glandule sebacee, risultante di grasso, albumina, acidi grassi, cloruro di sodio ecc., era avvenuta la formazione di un ossidulo; ciò che aveva trasformato il metallo regolinico insolubile in un composto solubile e però assorbibile. È facile pensare che anche le mucose, quelle per es. del tratto respiratorio, possano assorbire il metallo ivi depositatosi per evaporazione, in seguito alla medesima formazione di ossidulo, se si riflette che il mercurio in quelle parti si trova eccessivamente diviso ed è in continuo ed intimo contatto con l'aria e con le secrezioni quivi prodotte. Inoltre, a favore della trasformazione del metallo in ossidulo in quelle condizioni e del susseguente assorbimento, sta ancora il fatto osservato dal RINDFLEISCH che le cellule venute a contatto del composto di mercurio presentano una degenerazione adipo-granulosa.

Se la pelle o la mucosa sono private del loro rivestimento normale e rimangono allo scoperto vasi aperti, il mercurio può facilmente penetrare

nel corpo. Il FÜRBRINGER praticò alla faccia interna delle orecchie dei conigli mediante graffiature o raschiature leggere lesioni e trovò che, dopo aver fatto una strofinazione con unguento cinereo, intorno ai punti lesi si trovavano, nelle maglie del corion, piccolissimi globuli metallici. Il metallo era anche penetrato all'esterno dei capillari rotti e si poteva anche constatare per un tratto oltre le parte lesa nelle vicinanze di questa.

L'assorbimento dei composti mercuriali solubili nell'acqua non richiede nessuna conferma, poichè nulla vi si oppone sempre che gli organi assorbenti conservino la proprietà dell'assorbimento. Dobbiamo però posarci il quesito: come si comportano il metallo e i suoi composti dopo avvenuto l'assorbimento nell'organismo?

Trasformazioni del mercurio nell'organismo vivente. Se si fa penetrare il mercurio o uno dei suoi composti nell'organismo, malgrado le differenze dei preparati usati, il risultato finale è in generale sempre identico. I sali facilmente solubili producono i fenomeni più presto che non i meno solubili, l'uso prolungato di questi avrà lo stesso effetto di minori quantità di quelli facilmente solubili, e sembra potersi ragionevolmente concludere che, dopo essere stato assorbito dall'organismo vivente, qualunque composto mercuriale, nonchè il metallo puro, ha un medesimo destino finale.

Come risulta dagli esperimenti del VOIT, tutti i composti mercuriali formano, a contatto dell'albumina e del cloruro di sodio nell'organismo, cloruro di mercurio e rispettivamente cloruro di mercurio e sodio. Questa combinazione si comporta verso l'albumina diversamente dal cloruro di mercurio assoluto o dal sublimato corrosivo. Se si aggiunge sublimato a una soluzione di albumina, si produrrà immediatamente un precipitato, il quale non si forma quando alla soluzione albuminosa si è aggiunto cloruro di sodio. Il precipitato formatosi si scioglie anche con aggiunta di cloruro di sodio o con eccesso di albumina. In questo caso si forma un albuminato di mercurio solubile, al quale non si può sottrarre il metallo in un modo semplice, cioè trattandolo con acido solfidrico. È necessario per ciò, che prima si decomponga la sostanza organica.

Neanche l'albuminato di cloruro di mercurio deve riguardarsi come prodotto finale. Lavandolo con acqua si può togliere ad esso tutto il cloro ed è stato assodato dal VOIT e da altri che nell'albuminato il mercurio si trova come composto ossigenato, e propriamente come ossido. Pertanto il composto che dobbiamo ritenere che rappresenti la modificazione ultima del mercurio circolante nell'organismo è un albuminato d'ossido di mercurio.

Questo completo processo di trasformazione subisce anche il mercurio regolinico. Già da molto tempo è noto che si può, trattando il mercurio metallico con soluzioni albuminose, sangue, ecc., sotto date circostanze, trasformarlo in composti solubili. Il FÜRBRINGER istituì esperimenti diretti sopra animali viventi per dimostrare questa trasformazione del metallo. Egli fece agli animali delle iniezioni intravenose con emulsioni che, insieme a sostanze indifferenti, contenevano il mercurio al massimo grado di divisione, poi dopo un tempo determinato sottrasse dal corpo dell'animale una quantità di sangue e potette più volte constatare la presenza del mercurio nel siero limpido ricavato dal sangue. Già ventiquattr'ore dopo l'iniezione si trovava il mercurio nel siero; il massimo di tempo necessario a trasformare il mercurio all'interno del corpo in un composto solubile, fu di 6 giorni. Per eliminare il sospetto, che la modificazione solubile si formasse soltanto in seguito al processo necessario per ottenere il siero (defibrinazione e mescolanza del sangue con soluzione di cloruro di sodio, riposo fino alla separazione dei globuli sanguigni del siero), il FÜRBRINGER trattò il sangue fuori dell'organismo nello

stesso modo con emulsioni di mercurio. In questo caso egli non ottenne mai traccia di metallo nel siero. Così noi vediamo dunque che anche il mercurio metallico subisce all'interno dell'organismo, a contatto degli elementi viventi degli organi, tali trasformazioni che gli conferiscono una positiva attività. In ragione dell'energia con cui i singoli preparati di mercurio si trasformano nell'organismo in cloruro e finalmente in albuminato d'ossido di mercurio, il VOIT ha stabilito tre gruppi. Il primo comprende il solo metallo regolinico. Questo richiede il massimo di tempo per trasformarsi in albuminato solubile, e per conseguenza ha l'azione più lenta. Il secondo gruppo è fatto dai sali di protossido, il cui principale rappresentante è il cloruro di mercurio — il calomelano. La sua solubilità, epperò anche la possibilità di contrarre combinazioni, tiene il mezzo tra il mercurio metallico e i suoi sali ossigenati. Questi ultimi costituiscono il terzo gruppo, e il principale tra essi è il bicloruro di mercurio. I rappresentanti del terzo gruppo agiscono per così dire direttamente, poichè i membri sprovvisti di cloro si trasformano facilmente e rapidamente in bicloruri, mentre il bicloruro stesso entra subito in azione. Da questo modo di comportarsi dei tre gruppi consegue che di quelli del terzo saranno necessarie le dosi più piccole, perchè l'organismo si impregni di mercurio.

Il mercurio, una volta assorbito, compenetra tutti gli organi. Esso è stato constatato nel sangue, nel fegato, nei muscoli e nelle ossa e anche nel cervello e nel muscolo cardiaco. La durata della permanenza nell'organismo è variabile e può giungere fino ad un anno. Il GORUP-BESANEZ, anche dopo decorso questo tempo, trovò il mercurio nel fegato. Quest'organo sembra quello che, dopo le ossa, conserva più a lungo e in maggiore quantità il metallo. Per lo meno il RIEDERER, in un cane che aveva ricevuto per la durata di un mese circa 3 grm. di calomelano, trovò nel fegato la quantità di mercurio relativamente massima, nei muscoli la minima. Ma anche il tessuto osseo è capace di trattenere a lungo il mercurio assorbito. Nel giornale medico dell'UUFELAND si trovano menzionati due casi che ne fanno fede. Un cranio, che sicuramente era stato moltissimo tempo sotterra, sotto i colpi della zappa dava mercurio metallico e in Lübben si sarebbe trovato il bacino di una donna morta di sifilide, la cui diploe era impregnata di mercurio. Ma anche nelle ossa dei cadaveri freschi si è trovato mercurio regolinico. Il VIRCHOW nel XVIII volume del suo Archivio, a pag. 364 e seg. ha una raccolta di antiche notizie intorno a questo fatto meraviglioso. Il più recente è dell'anno 1824, descritto dall'OTTO. Due casi sono riportati, nei quali dalle ossa di due cadaveri di uomini giovani, usati a scopo anatomico, venne fuori del mercurio regolinico chiaramente riconoscibile, il quale in un caso raggiungeva il peso di un'oncia. Il ROKITANSKY nel suo "Trattato di anatomia patologica," 1856 vol. II, p. 140 menziona la presenza del mercurio regolinico nelle ossa. Il FRERICHES riferisce nella sua "Clinica delle malattie del fegato," 1861, vol. II, p. 474 e 475, che anche nei calcoli biliari si trovano talvolta inclusi globuli di mercurio. È chiaro che la presenza del mercurio metallico nei tessuti può trovar la sua causa soltanto nel fatto che il metallo si è con l'andar del tempo separato dai composti solubili di mercurio, ed essa è inoltre indizio che nei singoli organi ha dovuto accadere una grave alterazione, tale che il mercurio introdotto non vi è più potuto rimanere in soluzione.

Eliminazione del mercurio. Alla eliminazione del mercurio partecipano tutte le secrezioni e le escrezioni. Il metallo è stato dimostrato nella saliva, nella bile, nel latte, nel sudore, nell'urina e nelle fecce. Sembra che il metallo venga principalmente eliminato come albuminato, se si eccettuano le fecce che lo contengono ordinariamente in combinazione con lo zolfo, per l'a-

zione dei gas intestinali sul mercurio non assorbito o sui suoi sali. È per lo meno dubbio che il metallo si elimini come tale mediante la saliva, il sudore o l'urina. Gli antichi racconti del FALLOPPIO, di ammalati i quali dopo essere stati sottomessi, secondo l'uso di quel tempo, a una lunga cura mercuriale di 2—3 anni ricoprivano di uno strato di mercurio le piastrelle d'oro poste nella loro bocca, si spiegano allo stesso modo che le più recenti comunicazioni sulla presenza del mercurio metallico nei sudori, secondo le osservazioni del VOIT, d'onde l'amalgamazione di anelli d'oro ecc., la quale avviene con l'albuminato con la stessa facilità come con qualunque altro composto solubile di mercurio. Un caso caratteristico, che qui riferiremo per completare quel che abbiamo detto intorno a questo argomento, è citato dal FOURCROY. In un indoratore affetto da mercurialismo fu osservata sulla pelle una eruzione di piccole ulcere. Ciascuna ulcera avrebbe contenuto nel suo interno un globuletto di mercurio. È forse possibile, sebbene sia difficile a credersi, che in breve tempo sia avvenuta una così completa riduzione del composto solubile di mercurio all'interno delle pustole.

Per quanto concerne finalmente l'eliminazione del mercurio metallico nell'urina, anche deve sapersi una riduzione avvenuta più tardi. A favore di questa supposizione parla direttamente il fatto riferito dal JOURDA, che nell'urina di un individuo trattato con sublimato corrosivo, dopo qualche tempo si formò del mercurio metallico, sotto forma di sedimento nero.

È in ogni modo molto verosimile che l'escrezione del mercurio dall'organismo, eccetto quella che si compie con le fecce, si faccia sempre per secrezione del metallo da parte delle varie glandole, in una qualsiasi combinazione solubile.

Azione acuta del mercurio.

Naturalmente i preparati di mercurio solubili sono più atti di quelli difficilmente solubili, a produrre un'azione acuta. Ma non mancano osservazioni di fenomeni acuti prodotti sotto circostanze favorevoli sia da questi ultimi che dallo stesso mercurio metallico.

Effetti sul tubo digerente. Dopo l'ingestione di una soluzione contenente mercurio, e sceglieremo come esempio il sublimato, si palesa a tutta prima un sapore stitico metallico, seguito da una sensazione di bruciore nella bocca, nelle fauci e nell'esofago. I dolori sono fenomeni dipendenti dalle alterazioni che il veleno induce nei tessuti; e queste possono estendersi dal turgore flogistico fino alla diretta distruzione degli strati superficiali. Infatti, dopo la morte degli individui avvelenati a questo modo, si trovano nelle prime vie tutti i sintomi di una intensa infiammazione e distruzione come dopo l'ingestione di una qualunque sostanza caustica ad azione violenta. La mucosa gastrica è più o meno distrutta, ricoperta di ulcerazioni, sparsa di ecchimosi, l'intero organo è arrossato e infiammato in seguito allo stimolo avvenuto. Gli stessi fatti, sebbene con intensità variabile, specie riguardo alle ulcerazioni, presenta anche l'intestino nel resto della sua lunghezza.

Queste alterazioni del tubo gastro-enterico si presentano anche quando il veleno ha agito per via sottocutanea o dall'esterno attraverso la pelle. Il TAYLOR riferisce di due fratelli che si erano spalmati con unguento di sublimato per combattere la scabbia, nei quali, dopo la morte si trovarono tutti i segni di una forte gastro-enterite. Specialmente l'intestino crasso mostra, in simili casi di avvelenamento generale attraverso la pelle o mediante il connettivo sottocutaneo, alterazioni intense. La sua mucosa spesso pre-

senta l'aspetto caratteristico di una infiammazione crupale difteritica, come nella dissenteria.

Nell'avvelenamento per via interna, la flogosi che comincia dalla bocca può estendersi anche alla parte superiore della laringe e cagionare per tal modo raucedine ed afonia. Come fenomeni che accompagnano le alterazioni dell'intestino si manifestano il vomito e la diarrea, spesso sanguinolenti per rottura della parete dei vasi.

Talvolta anche nell'avvelenamento acuto si manifesta la salivazione, ma questo fatto non è comune, ed è dubbio se, nei casi in cui già dopo quattro ore o perfino un'ora e mezza dall'introduzione del veleno per bocca si manifesta la salivazione (TAYLOR), non si debba attribuirlo allo stimolo locale.

Effetti sulla pelle. La pelle è attaccata tanto se il mercurio agisce all'esterno, quanto se internamente. Ma nell'ultimo caso la comparsa di alterazioni cutanee è pur sempre rara; più spesso invece la si osserva nell'uso esterno dell'unguento cinereo o di quello al sublimato. Nei due casi su citati, ad esito letale, tutta la pelle era arrossita per infiammazione e ricoperta di vescichette. Dopo la strofinazione con unguento cinereo, negli individui che vi hanno una certa predisposizione anche dopo una sola unzione, si mostra una dermatite accompagnata a forte bruciore e prurito. Si formano sulla pelle macchie di varia grandezza, d'un rosso oscuro, le quali scompaiono sotto la pressione e a poco a poco confluiscono e sono accompagnate da eruzione vescicolosa. Le vescicole possono diventare pustole a contenuto simile a pus, le quali poi lentamente si disseccano. Passato lo stadio infiammatorio si produce desquamazione della pelle.

Effetti sulla respirazione, sul cuore e sulla circolazione. Nell'avvelenamento mercuriale acuto l'attività respiratoria subisce considerevoli alterazioni. Il v. MERING che istituì esperimenti sopra animali con glicocollato di mercurio, trovò che dopo l'applicazione sottocutanea di questo preparato, si manifestava dapprima un aumento nella frequenza respiratoria. Con l'aumento della respirazione si muta il ritmo, la respirazione diventa irregolare, procede a tratti e talora s'arresta. È chiaro che nei casi in cui, come s'è detto poc'anzi, la laringe subisce l'azione caustica diretta del sale solubile di mercurio, o partecipa alla flogosi della mucosa faringea, a causa gonfiore delle corde vocali la respirazione è resa difficilissima.

Il cuore, secondo il v. MERING, subisce l'influenza diretta del mercurio. Nella rana si mostra dapprima una diminuzione nella frequenza e nella intensità delle singole contrazioni. Esse vanno gradatamente sempre diminuendo finchè risulta un completo arresto del cuore. Negli animali a sangue caldo la frequenza del polso rimase invece immutata più a lungo e diminuì soltanto con una maggiore diminuzione della pressione del sangue. Il cuore si comporta allo stesso modo se si usava contemporaneamente l'atropina, o si sezionavano i due nervi vaghi. L'arresto finale dell'attività cardiaca in molti dei casi osservati dal v. MERING si manifestò in modo affatto istantaneo.

La pressione del sangue, secondo lo stesso autore, si abbassa considerevolmente dopo l'avvelenamento con mercurio. La diminuzione della pressione avviene talvolta gradatamente e in modo più uniforme, talaltra anche subitaneamente dopo un abbassamento graduale di breve durata. Sembra che questo modo di comportarsi della pressione del sangue dipenda da una paralisi vascolare diretta, e ciò da un lato perchè la frequenza del polso negli animali a sangue caldo, come già si è detto, rimane a lungo costante e diminuisce soltanto quando già è stata osservata una forte diminuzione della pressione del sangue, e dall'altro anche perchè, stimolando il midollo allun-

gate mediante la corrente elettrica si riesce ad elevare la pressione diminuita in misura affatto insignificante e se la diminuzione è molto inoltrata, non vi si riesce in nessun modo.

Effetti sulla sostanza muscolare. L'HARNACK trovò nelle rane che dopo una iniezione sottocutanea di un sale doppio solubile (ioduro di mercurio e di sodio o pirofosfato d'ossidulo di mercurio e di sodio) già dopo 20 minuti, si producono paralisi generali che presto conducono alla morte. I muscoli perdevano rapidamente l'eccitabilità e acquistavano la rigidità cadaverica. Per contrario il V. MERING vide negli animali a sangue caldo conservarsi l'eccitabilità muscolare immediatamente dopo la morte, non si potettero constatare neanche differenze quantitative evidenti.

Effetti sull'apparecchio uropoietico. Nell'avvelenamento mercuriale acuto la secrezione dell'urina è spesso diminuita, talora l'iscuria può diventare anuria completa. Corrispondentemente dopo la morte si trova nella vescica poca urina, in un caso osservato del SEYDLER la completa ritenzione d'urina era durata 6 giorni dopo l'avvelenamento con sublimato fino alla morte che poi seguì. All'autopsia si trovò la vescica fortemente contratta, il suo contenuto era di circa un mezzo cucchiaino da tavola di un liquido mucoso torbido. Questa ritenzione di urina si deve attribuire a una diretta affezione dei reni e infatti, negli avvelenamenti mercuriali acuti, si è trovata albumina nell'urina. Il SALKOWSKY, che avvelenò conigli con sublimato, trovò nell'urina zucchero e inoltre nei canalicoli renali retti sedimenti di carbonato e fosfato di calcio.

Effetti sul sistema nervoso. Le alterazioni caratteristiche dovute al mercurio nella sfera del sistema nervoso, si manifestano propriamente soltanto dopo l'uso prolungato e quindi dopo l'azione continua del metallo.— Gli stati di depressione che si manifestano negli avvelenamenti acuti con grandi quantità di sali mercuriali non differiscono molto da quelli osservati nelle intossicazioni prodotte da altri veleni metallici caustici. Pertanto le alterazioni patologiche degli organi nervosi, quali sono prodotte dal mercurio, saranno considerate nel trattare dell'avvelenamento mercuriale cronico e degli stati ad esso consecutivi. Qui diremo soltanto che anche negli animali riesce, e anzi in tempo relativamente più breve, di produrre alterazioni delle funzioni centrali, le quali sono da considerarsi identiche a quelle che sono state osservate nell'uomo. Il V. MERING le vide prodursi nei gatti in modo evidente.

Intossicazione mercuriale cronica, mercurialismo costituzionale.

Con l'introdurre nell'organismo continuamente piccole dosi di un preparato di mercurio si manifesta dopo un tempo più o meno lungo un complesso di sintomi, conosciuto sotto il nome di "cachessia mercuriale". La cachessia mercuriale è importante, perchè, con le alterazioni spesso profonde che essa induce in dati organi, compromette frequentemente in maniera gravissima la sanità e la vita.

Perchè essa si verifichi non è punto necessario l'introdurre il mercurio per via interna, anzi i casi più numerosi ed intensi si osservano dove l'uomo è costretto a stare per intere giornate in un'atmosfera carica di vapori mercuriali. Questi vapori, come pure le piccole particelle di polvere contenenti mercurio che svolazzano nell'aria e sono in parte introdotte per la via della bocca, in parte si depositano sulle parti nude della pelle, e sono lentamente

decomposte dalle secrezioni di questa, sono più di altro causa, nei luoghi dove si lavora molto con mercurio, degli effetti deleteri di esso. Perciò sono più compromessi gli operai delle miniere di mercurio e quelli delle fabbriche dove si attende alla ulteriore lavorazione del materiale grezzo, nonchè coloro che amalgamano gli specchi; i fabbricanti di termometri e barometri, gl'indoratori e i fabbricanti di capsule fulminanti. Nella massima parte di queste industrie, si aggiunge la circostanza aggravante che le manipolazioni necessarie debbono essere fatte ad alte temperature, ciò che facilita sempre più l'evaporazione del metallo. Rari casi di avvelenamenti cronici sono stati osservati nei bronzisti e nei conciatori di pelli. Questi ultimi, come pure i cappellai, usano i sali solubili di mercurio in parte per conservare le pelli, in parte per depelare. Sono anche noti dei casi in cui l'uso delle gengive artificiali colorate con cinabro (nelle dentiere artificiali) ha prodotto un'intossicazione cronica. Quanto grave possa essere l'effetto dei vapori metallici è dimostrato dal noto caso della nave "Triumph". Questa partì dalla Spagna con un carico di mercurio; nel viaggio alcune delle otri di cuoio contenenti il metallo si ruppero e si versarono nella nave, in tutto tre tonnellate di mercurio. Ben presto si manifestarono nell'equipaggio i sintomi dell'avvelenamento mercuriale. In tre settimane duecento uomini ebbero salivazione e due degli ammalati soccomberono. Contemporaneamente tutti gli animali che si trovavano sulla nave morirono, incluso il bestiame e gli uccelli che erano a bordo.

I casi in cui l'avvelenamento mercuriale cronico si manifesta come malattia di mestiere, si prestano specialmente a dimostrare la vera essenza del mercurialismo costituzionale. Siccome il mercurio si è adoperato e si adopera sotto le forme più varie contro la lue sifilitica, abbastanza spesso accadono controversie sull'origine di talune date alterazioni patologiche dei tessuti. Alcuni attribuirono all'infezione, altri al rimedio adoperato contro quella, la causa delle alterazioni osservate, sia durante la vita che all'autopsia, in talune parti del corpo, anzi si esagerò tanto in taluni casi da voler bandire completamente il mercurio dalla terapia della sifilide. È ora gran merito del KUSSMAUL di aver chiaramente stabilito tutta la vera essenza del mercurialismo nel suo primo apparire e nel suo decorso ulteriore, tirando partito dal ricco materiale di ammalati fornitogli dalle fabbriche di specchi. Per i rapporti generali che esistono tra veleno ed organismo come pure pel modo di manifestarsi dell'intossicazione vale anche pel mercurio la legge che gli individui meno resistenti sono più facilmente attaccati. La cattiva nutrizione, altre malattie già preesistenti, la gravidanza, sono cause predisponenti alla cachessia mercuriale, come pure la trascuranza dell'igiene generale del corpo e la poca nettezza. Riguardo al tempo necessario perchè, a parità delle cause nocive, le persone che si sono esposte contraggano l'avvelenamento mercuriale cronico, esistono alcune differenze. Gli individui giovani soggiacciono più facilmente di quelli più avanzati, in età presso che simile alcuni sono attaccati molto rapidamente, altri dopo un tempo più lungo, spesso anche soltanto dopo anni. Si conoscono casi in cui degli operai hanno adoperato mercurio per decine d'anni senz'ammalarsi, ed altri nei quali la cachessia si manifestò solamente dopo un tempo più o meno lungo dalla cessazione del lavoro ed abbandono della fabbrica dove lavoravano. Talvolta la vera malattia cronica s'inizia con sintomi da parte degli organi della digestione che hanno una somiglianza più o meno spiccata con quelli indicati per l'intossicazione mercuriale acuta, ma spesso i fenomeni specifici da parte del sistema nervoso si manifestano fin da principio, senz'altra affezione prodromica. È appunto il sistema nervoso quello che specialmente è affetto in modo grave nell'avvelenamento mercuriale cronico; esso può ammalarsi senza che le

altre parti del corpo siano gravemente attaccate. I singoli effetti del mercurio sulle varie parti dell'organismo nell'avvelenamento cronico si presentano nel modo seguente.

Effetti sulla pelle. Le malattie della pelle, che si presentano nell'avvelenamento mercuriale cronico, hanno essenzialmente lo stesso aspetto che abbiamo notato nell'avvelenamento acuto. In questa come nell'altra forma esse possono manifestarsi in seguito ad applicazione prolungata sia interna che esterna; esse sono più frequenti che nelle affezioni acute o sono, quando il mercurio è introdotto per la via interna, una manifestazione della malattia generale, o, quando l'applicazione è diretta, sono prodotto dell'azione immediata. Comunque, non si deve credere che questa differenza sia proprio nettamente tracciata, in una cura di unzioni continuata per qualche tempo possono coesistere i due modi, poichè accanto alla diretta azione sulla pelle si manifesta anche quella indiretta del metallo assorbito e circolante nell'organismo.

Il mercurialismo si manifesta nella forma di affezioni cutanee, *Hidrargyria*, con la comparsa dei più diversi eritemi ed eczemi. Ma nessuna tra le tante dermatiti che si sviluppano sotto l'azione del mercurio, cioè anche la così detta *spilosi mercuriale*, è da ritenersi come veramente specifica. Secondo la descrizione datane dall'ALLEY in base a proprie osservazioni, la *spilosi* consiste nella comparsa di numerose pustole suppuranti, che in otto casi, a causa della grandissima perdita di pus, condusse alla morte. Sotto l'azione del mercurio può appunto svilupparsi ora una, ora un'altra forma d'infiammazione della pelle.

Effetti sulle mucose. Nei casi in cui il veleno agisce gradatamente e lentamente, si presenta per lo più un catarro gastrico più o meno intenso, riconoscibile alla persistente inappetenza, all'aspetto pallido anemico degli ammalati ed alla svogliatezza al lavoro. Il catarro della mucosa gastro-enterica può determinare diarrea, la quale nei casi a grave decorso può in date circostanze essere sanguigna e riuscir di grande molestia agli infermi pel tenesmo che contemporaneamente si manifesta. I casi più gravi sono anche quelli che producono con maggiore rapidità la caratteristica affezione della bocca, la *stomatite mercuriale*. Questa è, in molti casi di mercurialismo generale, il primo sintomo potente. Essa si caratterizza dapprima con un aumento della secrezione salivare, la quale può divenire eccessiva e si complica a gonfiore della mucosa orale, principalmente delle gengive. Poi la mucosa comincia ad ulcerarsi in alcuni punti, e le ulcerazioni, se non si provvede, divengono sempre più grosse ed estese. Le ulcerazioni cominciano d'ordinario dove la mucosa forma delle pliche, tra le quali rimangono trattenute la saliva e i detriti dei cibi e vi si decompongono. Inoltre deve mentovarsi, come causa predisponente alle rapide alterazioni all'interno della cavità boccale, la carie dentaria. Un fenomeno che accompagna costantemente la *stomatite mercuriale* è il fortissimo fetore nauseante che emana dalla bocca e proviene dal continuo scomporsi delle secrezioni della bocca e delle ulcerazioni. Finchè le ulcerazioni non prendono il sopravvento, il fetore può rendersi molto meno forte mediante una minuziosa e continua pulizia della bocca. Se la *stomatite* persistente non viene opportunamente combattuta, la distruzione dei tessuti può raggiungere una notevole intensità, sì nei fanciulli che nelle persone deboli. Nei fanciulli si sono osservati casi in cui tutto l'aspetto della malattia la faceva scambiare col noma. Le alterazioni possono in fine attaccare anche le ossa mascellari e cagionarne la necrosi. Se si riesce a guarire gli individui attaccati, rimangono retrazioni cicatriziali le quali a loro volta richiedono nuovi mezzi terapeutici. È evidente che lo stato generale debba soffrire di una *stomatite* alquanto

svilupata. La masticazione e la deglutizione dei cibi solidi diventa dolorosa, perciò difficile e spesso addirittura impossibile. Al tempo stesso avviene un continuo deflusso della saliva nello stomaco dov'essa, alterata com'è dalle continue decomposizioni che accadono nella bocca, nuoce alla digestione. Inoltre, allo scolo salivare aumentato deve anche attribuirsi un'azione debilitante. Ordinariamente nella stomatite, specie se in uno stadio avanzato, vi è febbre che talora può raggiungere una considerevole altezza. Lo stato di debolezza generale, cagionato dalla difficile nutrizione, porta l'anemia e sofferenze generali simiglianti allo scorbutico, emorragie interne di vari organi e, nei casi più gravi, la morte per esaurimento.

Effetti sul sistema nervoso. Subito dopo l'affezione delle mucose vien quella del sistema nervoso, che è caratteristica dell'avvelenamento mercuriale. Secondo tutte le osservazioni non resta quasi più alcun dubbio che si tratti di un'azione immediata del veleno sulla sostanza nervosa centrale e periferica. Ordinariamente i sintomi nervosi si manifestano più schiettamente ed intensamente quando il mercurio agisce nelle più piccole dosi possibili, per un lungo tempo, cioè soprattutto quando esso è sparso nell'aria sotto forma di vapore e penetra nell'organismo in piccole quantità ma continuamente. Per questa ragione gli operai addetti alla lavorazione del mercurio forniscono il massimo contingente di malattie nervose. Queste possono manifestarsi in seguito alla stomatite mercuriale ma anche senza questo grave stadio prodromico. Anche qui come per le stomatite si hanno una quantità di casi in cui individui approssimativamente coetanei, di un medesimo stato sociale, e posti sotto le stesse condizioni, si comportano in modo del tutto diverso. Negli uni i sintomi d'intossicazione già si mostrano dopo un tempo relativamente breve, mentre altri rimangono immuni per anni interi. Inoltre si è potuto osservare che gli ammalati di mercurialismo, i quali dopo la comparsa della malattia avevano subito cercato un'altra occupazione, nè mai più ebbero contatto col mercurio, pur tuttavia furono per anni ripetutamente molestati dalle sofferenze cagionate dall'antico avvelenamento mercuriale.

L'alterazione delle funzioni nervose prodotta dal mercurio si manifesta nel modo seguente: gli operai, che erano abituati ad accudire tranquilli e sicuri al lavoro consueto, mostrano una certa impacciatezza che va sempre aumentando, quando sono per una qualunque ragione disturbati durante la loro occupazione. La vista degli estranei e dei loro stessi compagni di lavoro, le domande e simili li mettono nell'imbarazzo e nell'angoscia. Essi non possono più lavorare liberamente, la sola idea che qualcuno è presso di loro rende impossibile di continuare tranquillamente il lavoro. Quest'imbarazzo e quest'angoscia vanno sempre aumentando, l'infermo impallidisce alla più piccola dimanda, gli uomini in apparenza robusti divengono imbarazzati come bambini alle dimande del medico, e cadono perfino in deliquio. L'angoscia diviene sempre più abituale, non abbandona più gli ammalati e disturba anche i loro sonni. In seguito alle allucinazioni cui sono soggetti gl'infermi hanno talora, specie durante la notte, degli accessi maniaci sebbene di breve durata. Durante tutta la malattia si hanno per lo più palpitazioni di cuore e cefalea. Raramente per la semplice intossicazione mercuriale si producono vere psicosi, delirii, pazzia. Tutto questo stato ora descritto di "Eretismo mercuriale", può estendersi per un periodo di molti anni, ma ordinariamente si aggiunge all'eretismo una seconda forma morbosa, il "tremore mercuriale". La comparsa di questo si fa presto conoscere per una moderata contrazione dei muscoli facciali, specie all'angolo della bocca, che si mostra quando gli

ammalati hanno rapporto con altre persone. Il tremore muscolare si diffonde accentuandosi, cominciando dai muscoli della bocca e della lingua, agli arti superiori, va poi oltre e può finalmente prendere tale estensione che l'ammalato del tutto privo dell'uso dei suoi muscoli si trova in preda a un continuo movimento e presenta l'aspetto della *paralysis agitans*. Essendo presa la lingua, si parla balbutendo e in modo inintelligibile. In questi casi così gravi gli ammalati sono inabili a qualunque lavoro determinato e perciò dipendono completamente da coloro che li circondano. Talora nei casi invecchiati la paresi delle estremità combinata ai movimenti agitati, si manifesta fortemente, e come trovò il KUSSMAUL, un arto può andare completamente perduto in seguito a tremore e ad accessi convulsivi pregressi. Durante il sonno i movimenti muscolari si arrestano d'ordinario completamente, ma può pure accadere che l'agitazione persista con una certa diminuzione.

Nel tremore mercuriale non soltanto i nervi motori sono attaccati, ma anche quelli di senso. La sensibilità può esagerarsi in modo anormale, specie i dolori nella sfera del quinto paio possono raggiungere talora un'intensità insopportabile. Vi si aggiungono dolori articolari, sofferenze asmatiche e ansia respiratoria. In altri casi invece i nervi di senso perdono della loro energia. Si manifestano formicolii, torpori nelle braccia e nelle gambe, e vi è un'analgesia più o meno estesa.

L'eccitabilità elettrica dei muscoli, anche dopo una intossicazione mercuriale durata per anni, rimane intatta; non ci è nessun dato sicuro per dimostrare l'esistenza di un'alterazione della sostanza muscolare durante la malattia, anche la sostanza nervosa sembra intatta all'esame oculare. Questi fatti, insieme al modo di manifestarsi e allo sviluppo ulteriore della malattia, rendono molto probabile che il luogo dove il veleno spiega la sua azione principale è il cervello. I fenomeni muscolari si manifestano dapprima nel viso, e aumentano d'intensità sotto l'influenza di impressioni psichiche. Col diffondersi in giù del processo lungo il midollo spinale si sviluppano poi le alterazioni degli arti.

Se l'eretismo e il tremore non sono troppo avanzati e non durano da troppo tempo, la guarigione è possibile, purtuttavia coloro che sono stati attaccati una volta sono sempre esposti al pericolo di ripetute recidive. In altri casi sul fondo del mercurialismo si sviluppano altre malattie organiche, e con speciale frequenza, secondo le osservazioni del KUSSMAUL, la tisi polmonare, che unendosi alla sempre crescente decrepitezza dell'infermo, conduce alla morte.

Effetti sul cuore e sulla circolazione. L'uso a lungo e continuato dei preparati mercuriali produce un abbassamento dell'energia cardiaca. Il polso diminuisce di frequenza e di ampiezza, ma bastano anche lievi emozioni psichiche per ridonargli subito una transitoria intensità. Se contemporaneamente esiste un'altra malattia cardiaca, se per es. il muscolo cardiaco è degenerato per sé stesso, l'uso prolungato del mercurio può portare seri disordini, l'azione del cuore è talmente affievolita, che, soprattutto durante il sonno, il polso diviene in taluni casi insensibile.

Per quel che riguarda i corpuscoli del sangue, il KEYES e dopo lui lo SCHLESINGER ha istituito apposite ricerche. Essi trovarono che il mercurio dato a piccole dosi per un certo tempo ad uomini ed animali sani, aumenta il numero dei corpuscoli rossi. Lo SCHLESINGER ritiene che il mercurio (egli adoperò il cloruro di mercurio e cloruro di sodio) impedisce la distruzione dei corpuscoli rossi e da ciò dipende, in parte, l'aumentato accumulamento di grasso nelle parti del corpo che vi sono predisposte.

Effetti sull'apparecchio genito-urinario. I reni, nell'avvelena-

mento cronico sembrano essere anche attaccati. Esistono osservazioni sulla esistenza di poliuria e albuminuria. Lo SCHLESINGER purtuttavia nei suoi esperimenti fatti sopra animali, e continuati per un lungo periodo di tempo, malgrado la evidente azione del mercurio, non vide nessuna alterazione essenziale nella produzione dei costituenti normali dell'urina; egli in nessun caso trovò albumina o zucchero.

L'effetto del mercurio sull'apparecchio genitale consiste, nelle donne, in una diminuzione e irregolarità delle regole, che finiscono per arrestarsi del tutto. In caso di gravidanza, l'avvelenamento mercuriale induce l'aborto, i neonati sono per lo più deboli e malaticci, e si vuole che possano soccombere subito dopo la nascita o alcun tempo dopo in seguito alla diretta trasmissione del mercurialismo da parte della madre. Finora bensì questa diretta trasmissione non è dimostrata, poichè nei casi osservati si trattava sempre di bambini di operaie, ammalatisi di mercurialismo nelle fabbriche, e le quali avevano trasportato il veleno nelle loro abitazioni, attaccato agli abiti ecc.

Effetti sullo scambio della materia. Nel fare uno studio critico sullo stato dello scambio nel mercurialismo cronico, bisogna prima d'ogni altro avere in vista il modo come si comportano gli organi della digestione. Questi, se vuole aversi una chiara rappresentazione di tale parte dell'effetto del mercurio, sembrano esserne pochissimo o punto affetti. Lo SCHLESINGER ha trovato negli animali, che l'alimentazione prolungata con mercurio produce un notevole aumento nel peso del corpo.

Poichè il mercurio, come si vede dal fin qui detto, costituisce uno stimolo energico per gli organi, così, dagli esperimenti fatti sugli animali sani, è permesso concludere da ora innanzi, che appunto come accade per l'arsenico, l'eliminazione dell'urea aumenta in seguito a piccole dosi, mentre un più forte avvelenamento con mercurio produce un effetto opposto.

Terapia dell'avvelenamento mercuriale. Nell'avvelenamento mercuriale acuto, quando si tratta cioè come d'ordinario, d'ingestione di sublimato, bisogna seguire le regole generali che valgono per gli avvelenamenti con sostanze caustiche. Poichè le prime vie possono in dati casi essere profondamente alterate, bisogna andar cauti nell'uso della pompa gastrica. Se il veleno è stato introdotto da poco tempo e non vi è ancora da temere serie lesioni dello stomaco e dell'intestino, si raccomanda la somministrazione per via sottocutanea dell'apomorfina, per procurarne l'espulsione. Come antidoti nell'avvelenamento acuto si sono preconizzati una quantità di rimedi, senza che vi sia indizio sicuro dell'efficacia di alcuno tra essi. Circa l'uso dell'albumine e del latte e la utilità che se ne può ricavare, sono molto diverse le opinioni. A coloro che si basano sulla poca solubilità dell'albuminato formato dall'albumine col metallo, si oppone dall'altra parte che un eccesso di albumine ridiscioglie l'albuminato, e lo STADION sconsiglia appunto questo metodo di cura, preferendo l'uso di un emetico. Gli altri rimedii chiamati in aiuto: carbone di legno, limatura di ferro, magnesia usta ecc. agirebbero riducendo i composti di mercurio che sono giunti nello stomaco. Il solfuro di ferro di fresco precipitato, che fu raccomandato dal BOUCHARDAT, forma un solfuro di mercurio difficilmente solubile, più cloruro di ferro. Ad ogni modo sarà meglio, come già dicemmo, anzi che usare questi rimedii dubbii, di procurare mediante il vomito, per quanto è possibile, l'uscita del veleno dal corpo.

I fenomeni patologici che si sviluppano nel decorso ulteriore dell'avvelenamento acuto dovranno curarsi sintomaticamente.

Per prevenire l'intossicazione mercuriale cronica, debbono prima di

tutto applicarsi i più ampi provvedimenti profilattici. Nelle fabbriche ove si lavora con mercurio si dovrà in primo luogo procurare che ad una sufficiente ventilazione segua la massima nettezza. Gli operai dovranno, dopo finita la loro giornata di lavoro, ripulirsi a fondo il viso e le mani e togliere gli abiti da lavoro, per indossarne altri ad evitare il trasporto del veleno nelle abitazioni. In nessun caso dovrà prendersi alcun pasto all'interno dei locali dove si lavora. Per togliere dalle sale da lavoro il mercurio che pur vi rimane malgrado la ventilazione, si è consigliato di spandere fiori di zolfo sul pavimento, di distenderne sulle mura e di appendere dei panni di lino cosparsi della stessa sostanza. Siccome lo zolfo nell'aria in seguito a una lenta ossidazione produce acido solforoso, insieme idrogeno solforato, è ben presumibile che mercè queste due sostanze il mercurio che si trova sospeso nell'aria si trasformi in solfuro di mercurio e perda così molto della sua perniciosità. Un metodo protettivo, di cui non si conosce il modo d'azione, ma che nella pratica si vuole che dia buoni risultati, è anche quello di riempire le sale durante le soste del lavoro, con vapori d'ammoniaca, irrorando il suolo con ammoniaca caustica liquida.

Inoltre deve badarsi a che le persone che hanno contatto col mercurio non trascurino mai la massima nettezza di tutto il corpo. Dovunque si può, specie nei grandi stabilimenti, dovrebbe esservi tutto l'occorrente perchè il personale possa senza spesa fare dei bagni caldi totali. La maggiore spesa richiesta da simili installazioni è largamente coperta dalla migliore conservazione delle forze dei singoli operai. Un secondo fattore egualmente importante per conseguire questo scopo è la buona alimentazione degli operai. Un organismo ben nutrito è, *ecteris paribus*, più resistente alle influenze nocive di un altro che si trovi in condizioni nutritive poco favorevoli. Il KUSSMAUL nel suo lavoro fa rilevare che la cattiva nutrizione, cagionata dalla presenza d'influenze dispeptiche, predispone moltissimo alle gravi intossicazioni mercuriali. Gli operai sanno ciò benissimo per propria esperienza.

Quando il mercurialismo costituzionale si è completamente manifestato, si dovrà prima di tutto allontanare assolutamente gli ammalati dalle cause nocive. Come rimedii interni si raccomandano, giusta gli esperimenti fatti nella pratica, specialmente il joduro di potassio e lo zolfo. Mediante l'uso di questi medicinali l'eliminazione del veleno dall'organismo viene molto accelerata. Inoltre si è spesso cercato di favorire l'escrezione del metallo mediante bagni caldi. Il GÜNTZ nondimeno non potette dimostrare la presenza del mercurio nei sudori degli ammalati di mercurialismo dopo l'uso dei bagni di vapore russi. Per contrario, soltanto in rari casi, gli accadde di non ritrovarlo nell'urina dopo l'uso dei bagni di zolfo e di sale, mentre dopo l'uso del semplice bagno di vapore potette constatare la presenza del metallo nell'urina solamente in un terzo degli ammalati così trattati. Contro il tremore già da molto tempo è stata adoperata l'elettricità.

Per quanto riguarda finalmente la stomatite che si manifesta anche nella cura mercuriale, è possibile, con una certa attenzione da parte del medico e dell'ammalato, di ridurla ad un minimo. Appena gli ammalati cominciano a lamentarsi di cattivo sapore in bocca e di sofferenze nella digestione bisognerà sospendere la medicazione mercuriale e prescrivere clorato di potassio. Le soluzioni di questo sale, usate per gargarismi e per risciacquare la bocca, fanno sparire la stomatite incipiente; se durante una cura mercuriale si usa il clorato di potassio in questa maniera e anche, cautamente, per uso interno, la stomatite viene completamente prevenuta. Già precedentemente abbiamo detto che si deve ancora osservare la massima pulizia possibile della bocca e dei denti.

Ricerca del mercurio. Se si tratta di dimostrare la presenza del mercurio nelle sostanze animali, si dovrà dapprima procedere alla distruzione delle parti organiche, poichè, stante la proprietà del mercurio di formare albuminati solubili, non si può fare una ricerca diretta. Bisognerà evitare se si opera in recipienti aperti, le alte temperature, poichè così è possibile che una parte del mercurio si volatilizzi. Il TARDIEU indica un processo, mediante il quale diventa impossibile qualunque perdita di mercurio durante la distruzione delle masse organiche da analizzare. Dopo aver disseccato le sostanze animali o altre che possibilmente contengono mercurio, le si mettono in una storta di vetro munita di collettore e si ricoprono di acido solforico puro concentrato. Si riscalda poi il tutto finchè il contenuto della storta sia divenuto una massa carbonizzata friabile. Dopo il raffreddamento si estrae il carbone e lo si tratta con acqua regia e il liquido così ottenuto si mescola ai prodotti della distillazione contenuti nel collettore. Quindi tutto il liquido si fa svaporare a secchezza e il residuo si ripiglia con acqua distillata, la parte insolubile si separa mercè filtrazione e nel liquido filtrato, limpido, si fa passare idrogeno solforato. Il precipitato che si forma dopo varie ore di riposo e che contiene il metallo sotto forma di solfuro di mercurio, viene poi ulteriormente esaminato nelle sue proprietà. O lo si scioglie in poca acqua regia e si cerca se nella soluzione si trovi il metallo, oppure si riduce il composto di zolfo in mercurio metallico mediante il calore. Nel primo caso s'immergono nella soluzione fredda due laminette d'oro che funzionano come poli di una batteria galvanica (di varii elementi BUNSEN o GROVE), così che il mercurio si deposita al polo negativo e la laminetta d'oro amalgamandosi diventa bianca. Questo processo si adatta soprattutto quando si ha un qualunque sale di mercurio in soluzione, per riconoscerne la base; questa è una reazione straordinariamente sensibile, 1 cgrm. di sublimato diluito 500,000 volte dà ancora un precipitato di mercurio dimostrabile sulla lamina polare-elettrica. Dal punto di vista medico legale non basta naturalmente il risultato dell'alterazione della lamina metallica. Ciò che importa soprattutto in questo caso, si è di poter presentare il metallo come tale e per sè stesso, se ciò è possibile con la quantità disponibile. A tale scopo appena il processo è finito si porta la laminetta d'oro arrotolata e bene disseccata in un lungo tubo da saggio, che si tirerà nel suo mezzo sulla fiamma, in un sottile tubo, e si riscaldere il fondo del tubo dov'è la lamina d'oro. Così l'amalgama viene decomposta, il mercurio si sublima e si deposita sulla parte fredda ristretta del tubo. Se il deposito è abbastanza abbondante lo si potrà riunire in una gocciola, mediante un'attenta manipolazione, altrimenti, se si tratta di quantità minime, si dovrà procedere a un'altra reazione. Se su di uno strato appena visibile di mercurio si fanno agire i vapori di un cristallo di jodo, il punto dov'è il metallo si colora nettamente in rosso pel formarsi del joduro di mercurio. Questa reazione è pur anche molto sensibile. Se si vuol trattare il solfuro di mercurio per via secca, il che peraltro è meno consigliabile, si mescolerà il composto di solfo completamente disseccato con carbonato di sodio asciutto, e s'introdurrà in un tubolino che si assottiglierà nel mezzo tirandolo sulla fiamma, si riscaldere e si tratterà il metallo sublimatosi nel modo già detto. Il LUDWIG ha indicato un processo che si raccomanda per la sua semplicità, nei casi in cui si tratta di dimostrare la presenza del mercurio nei liquidi animali, cioè specialmente nei lavori sperimentali. Senza previa scomposizione delle sostanze organiche esistenti il liquido da analizzare si mescola con polvere di zinco o di rame. Il precipitato che si deposita contiene il mercurio sotto forma di amalgama con la polvere metallica adoperata e se ne può separare per sublimazione. Per dimostrare la presenza del mercurio nell'urina, si mette nell'urina leg-

germente acidulata una piccola quantità di tornitura d'ottone e si riscalda a circa 60°. Dopo una diecina di minuti, durante i quali si agita la tornitura nell'urina, la si estrae, la si lava con acqua, alcool ed etere, la si dissecca attentamente e la si mette, ravvolta a palla, in un tubetto simile al precedente. La sublimazione del mercurio e la dimostrazione susseguente della sua presenza avvengono come nel caso precedente. A questo modo si riesce ancora a dimostrare la presenza del mercurio con $\frac{2}{10}$ di milligrm. di sublimato in un litro di urina.

I preparati mercuriali e la loro applicazione terapeutica.

1. Idrargirio depurato, mercurio vivo, mercurio depurato. — Il mercurio raramente si trova come metallo allo stato naturale, esso s'incontra per lo più sotto forma di un composto di zolfo: il cinabro. Così esso si trova in quantità tali da renderne possibile la lavorazione nell'Idria (Carniola) nell'Almada (Spagna) e nella Baviera renana; è specialmente proficuo il rendimento delle miniere del Perù, del Messico, della California e della Cina. Per estrarre il metallo dalla sua combinazione con lo zolfo, si riscalda il cinabro con o senza fondente, nell'ultimo caso con accesso dell'aria. Così lo zolfo o si combina col fondente o brucia trasformandosi in acido solforoso, mentre il mercurio diventa libero, sotto forma di vapore. — Il vapore di mercurio si fa penetrare in grandi spazii, dove esso si raffredda e si condensa in goccioline metalliche. In questa forma il mercurio è ancora impuro. Per liberarlo dalle sostanze estranee lo si preme attraverso il cuoio, il mercurio passa per i pori di questo, le impurità non passano. Poichè il mercurio possiede una tendenza molto spiccata ad amalgamarsi con altri metalli, i quali disciolti nell'eccesso di mercurio, passano anche attraverso il cuoio, è mestieri di eliminare anche questi prima di usare il mercurio in medicina. Queste impurità si riconoscono facilmente dal rapido appannarsi della superficie del metallo esposto all'aria, e dalla scomparsa della lucentezza specolare. Inoltre le gocce di siffatto mercurio, fatte scorrere sopra un piano levigato, si lasciano dietro delle piccole code, delle figure vermicolari, le quali si formano pel fatto che le amalgame specificamente più leggere ma meno fluide, rimangono sospese, nel rotolare, alle sferucce metalliche.

Per depurare il mercurio da questi corpi estranei lo si lava o in acidi diluiti o in adatte soluzioni di sali metallici, per es. di cloruro di ferro. I metalli inquinanti si disciolgono e possono venire quasi completamente eliminati mediante ripetuti lavaggi, i quali in ultimo si fanno con acqua pura. Finalmente il mercurio liberato dall'acqua si filtra attraverso un filtro di carta di cui si è in precedenza bucato il fondo con un sottile ago.

Il mercurio puro è a temperatura ordinaria un liquido a forte splendore metallico. Esso è $13\frac{1}{2}$ volte più pesante dell'acqua, si solidifica a -39° e si volatilizza a temperatura ordinaria in quantità apprezzabile, mentre il suo punto d'ebollizione vien raggiunto soltanto a $+360^\circ$.

Già nella parte generale si è detto che il mercurio agisce sotto forma di vapore, ed in qual modo. L'uso terapeutico del metallo puro è molto limitato; oggi lo si dà ancora soltanto nei casi in cui si sospetta l'ileo. Prima si credeva che il metallo pesante, agendo pel suo peso in loco, potesse svolgere l'occlusione intestinale; secondo il TRAUBE invece accade che per la trazione subita dallo stomaco e dall'intestino a causa del mercurio, si producono più forti movimenti peristaltici i quali nei casi più felici riducono l'ileo. Se il passaggio nell'intestino è libero, il metallo passa rapidamente con le fecce e viene assorbito soltanto in minima quantità. La dose da adoperarsi è

di 150—350 grm., che si dovranno ingoiare senz'altro. L'uso del mercurio metallico è controindicato nelle ernie esterne, le quali si potranno più facilmente e sicuramente ridurre mediante altri procedimenti, nonchè nell'intussuscezione, poichè questa può essere possibilmente peggiorata dagli aumentati movimenti peristaltici. Ma anche nell'ileo il mercurio dovrà usarsi soltanto come ultima ratio, stante il pericolo che la parete intestinale, infiammata per il fatto esistente, epperò divenuta meno resistente, non abbia a lacerarsi.

Più che non presso di noi il mercurio metallico viene adoperato in Inghilterra e in America. Godono specialmente gran fama le così dette *blue pills*, *pilulae coeruleae* che sono quasi un medicamento familiare. Esse consistono di 2 parti di mercurio, 3 di conserva di rose e 1 di radice di legno dolce, ridotte in pillole contenenti ciascuna 0,06 gram. di mercurio. Se ne prendono da 2—8 come lassativo. Meno usato è il "*Mercury with chalk* „, *Hydrargyrum cum creta*, una polvere di mercurio e creta nella proporzione di 1·2. Esso si somministra in dosi di 0·15—0·5. I preparati altra volta bene accettati anche in Germania: l'*Hydrargyrum saccharatum* e il *Mercurius gummosus Plenchii*, mistioni di mercurio con zucchero, amido, gomma in proporzioni variabili, non sono più in uso.

L'effetto purgativo del mercurio metallico a piccole dosi va molto probabilmente attribuito al fatto che esso con l'acido cloridrico dello stomaco forma calomelano e agisce quindi come tale.

2. Unguento mercuriale, *Unguentum Hydrargyri cinereum*. Unguento grigio, unguento francese (napolitano). Mescolando il mercurio con grasso o anche vaselina, esso viene così finamente diviso che a occhio nudo si vede una massa uniforme di color grigio e soltanto mediante un ingrandimento vi si distinguono i globuletti metallici. Il processo con cui si mescola il mercurio al grasso si dice "estinguere „ il mercurio. Per preparare l'unguento officinale si trituran 6 parti di mercurio purificato con 4 di sego e 8 di sugna, aggiungendovi 1 parte di unguento già preparato precedentemente. Quest'aggiunta dovrebbe avere lo scopo di facilitare l'estinzione poichè si parte dall'idea che la presenza di combinazioni del mercurio con acidi grassi, quali si formano nei vecchi preparati, facilita la divisione del mercurio. Questi sali di acidi grassi che si producono in qualunque unguento mercuriale, sono la causa del poco grato odore dell'unguento, specie se di vecchia data.

L'unguento mercuriale "ha tutta una storia dietro di sè „. Esso è la forma sotto cui si è usato massimamente il mercurio fino ai giorni nostri per usi terapeutici, applicato, nella grandissima maggioranza dei casi, esternamente, solo di rado come rimedio interno. Quest'ultimo metodo di applicazione deve in ogni caso dirsi per lo meno poco appetitoso; similmente il LECOUPPEY e MURAWIEW hanno fatto dell'unguento grigio, con altre sostanze indifferenti, delle pillole o lo hanno messo in ostie e raccomandato contro la tisi; il CULLERIER voleva somministrare l'unguento internamente contro la sifilide. L'uso interno dell'unguento mercuriale è ora completamente abbandonato, l'indicazione per uso esterno è duplice: come agente locale o generale. L'effetto locale si richiede nei casi d'infiammazioni di glandole prossime alla pelle, cioè mastite, parotite ecc., nei quali si fanno strofinazioni ripetute con piccole quantità d'unguento sui punti della pelle prossimi agli organi ammalati. Inoltre si fanno frizioni più estese nella pleurite, nella peritonite, raramente anche nella polmonite e nel croup. Il valore reale di questo processo è dubbio. Ad ogni modo dalle ricerche del FÜRBRINGER risulta che mediante le frizioni con unguento grigio, il mercurio penetra nella

pelle e quindi è ulteriormente assorbito; non può tuttavia constatarsi sicuramente se, appunto nei processi infiammatori locali, il mercurio somministrato sotto tal forma abbia realmente un effetto sul processo infiammatorio. Mancano dati sperimentali positivi in riguardo a quest'azione del mercurio, e inoltre esistono altri mezzi molto più sicuri per combattere le infiammazioni. Inoltre nel trattamento p. es. della peritonite vi sono altri fattori che nascondono l'effetto del mercurio: prima di tutto l'applicazione del ghiaccio o degl'impacchi caldi secondo la natura del caso che si presenta, la sottrazione di sangue o l'uso di molti altri rimedi interni. Il solo sicuro effetto locale dell'unguento mercuriale, dimostrato da esperimenti positivi, è quello contro i parassiti, specialmente le piattole e i pidocchi del capo. È utile l'uso di questo rimedio anche sotto forma di suppositorii contro gli osiuri negli adulti in casi ostinati. Si aggiunga infine che l'uso locale dell'unguento è stato raccomandato dal SIMPSON nelle affezioni infiammatorie del collo dell'utero, mescolandolo con cera sotto forma di globi vaginali, come pure nel metodo, venuto dall'America, di strofinare l'unguento sul viso nel vaiuolo per impedire la formazione di cicatrici deturpanti.

Se l'unguento risulta troppo forte o troppo debole nei suoi effetti a un dato scopo, si rimedierà aggiungendo nell'un caso sublimato, precipitato rosso, jodo o joduro di potassio, canfora, trementina, nell'altro grasso, olio di giu-squiamo ecc.

Nell'uso esterno dell'unguento grigio, come s'è già detto nelle generalità sugli effetti del mercurio, possono manifestarsi fatti inaspettati da parte della pelle e dell'apparecchio digestivo; però in tutt'i casi si dovrà essere molto cauti nell'applicare l'unguento.

La principalissima applicazione dell'unguento mercuriale è contro la sifilide, cioè come rimedio ad azione generale. Peraltro si sono sempre dati internamente altri preparati mercuriali, ma le frizioni di unguento mercuriale conservano sempre il loro valore specie nella pratica ospitaliera, in cui si ha da fare con estese intossicazioni sifilitiche. Soltanto negli ultimi tempi, invece delle frizioni mercuriali sulla pelle, si è generalizzato un altro procedimento: le iniezioni sottocutanee di bicloruro di mercurio, le quali, per la semplicità o sicurezza, faranno a poco a poco abbandonare la cura delle "unzioni".

Nel metodo delle unzioni si distingue, secondo l'uso generale, la "grande" e la "piccola cura". Quest'ultima consiste nel fare, dopo una cura preparatoria di bagni caldi e di alimentazione ridotta, ogni giorno o in giorni alterni, delle frizioni sulla pelle di 3—10 grm. di unguento, abitualmente alle superficie interna delle gambe. Durante la cura l'infermo non deve mai abbandonare la camera, deve prendere ogni due giorni un bagno, stare ad una dieta blanda e prendere per lo più un infuso purgativo. Non appena al posto dove si fa l'unzione si presenta una incipiente dermatite, dovrà cambiarsi posto. L'intera cura dura da 15 a 30 giorni.

La grande cura d'unzioni "*le grand remède*", dei Francesi è stato, specialmente dal RUST, ridotto ad un metodo sistematico, ed è uno dei violenti processi che si possano applicare su di un organismo già abbastanza mal ridotto dalla malattia. Oggi essa ha solamente un valore storico. Secondo il metodo dal RUST tutta la cura si divide in tre parti. Dapprima si sottomette l'infermo a una cura preventiva della durata di 14 giorni, la quale consiste in un bagno caldo ogni giorno e in una dieta priva d'eccitanti. Durante tutta la cura preventiva, la quale inoltre s'incomincia e si finisce con un lassativo, non si abbandonerà la camera. Al 14° giorno si passa alla cura definitiva. Per ogni frizione si adoperano 8 grm. di unguento mercuriale, che

si applica al 1° e al 10° giorno alla gamba, al 3° ed al 12° al braccio, al 6° e al 14° all'avambraccio e all'8° e al 16° sul dorso; al 19° giorno si somministra un purgante, e quindi ogni 2 giorni una frizione nell'ordine predetto. Nei giorni interposti si dà un purgante, finalmente al 26° giorno per la prima volta durante tutta la cura principale si dà un bagno, si cambia la biancheria e l'infermo vien trasportato in un'altra camera. D'ordinario fin dal terzo o quarto giorno di unzione si manifesta la salivazione, contro cui si usano collutorii di acque aromatiche. Se la salivazione piglia il sopravvento allora si dovrà sospendere per qualche giorno e anche del tutto la cura. Durante tutta la durata della cura la camera, mantenuta sempre ad una temperatura di 15—17°, non dovrà mai essere aerata; contemporaneamente la dieta dovrà essere per quanto più è possibile ristretta.

Al 15° o 16° giorno si manifesta d'ordinario la crisi, con copiose scariche alvine e abbondante secrezione di urina e di sudore. La cura susseguente è principalmente diretta a rialzare le forze abbattute dell'infermo. Tutta la "grande cura di unzioni" è in ogni caso un esperimento arrischiato, la cui applicazione è giustificata soltanto nei casi gravissimi. Essa richiede che l'infermo sia sorvegliato costantemente da un assistente coscienzioso, nonchè dal medico curante, poichè, specie all'epoca della crisi, l'energia vitale può abbassarsi a tal segno che la vita dell'infermo sia in ogni istante in pericolo. Il v. SIGMUND ha considerevolmente modificato il metodo del RUST, nel senso che durante la cura propria si danno frequenti bagni e si cambia regolarmente la biancheria personale e quella del letto. La camera dell'infermo si terrà bensì calda durante la cura ma si baderà sempre al rinnovamento dell'aria. Con questo processo la vera crisi non si manifesta, la dieta vien regolata in modo da non far troppo ridurre le forze, e contro la stomatite si adopera allume o clorato di potassa. Per poter rimettere l'infermo, dopo superata la cura, nelle migliori condizioni, pel riacquisto delle forze scemate, si consiglia di completarla nella stagione calda che permette una lunga dimora all'aria aperta.

3. Empiastro mercuriale, empiastro di Vigo. Esso è fatto di mercurio preparato con empiastro di piombo in proporzione variabile, e si usa esternamente contro le ulcerazioni sifilitiche i buboni e simili, soprattutto contro le affezioni glandolari scrofolose.

4. L'ossido di mercurio, precipitato rosso, ossido rosso di mercurio, è l'ossido del metallo: HgO , che si ottiene riscaldando il nitrato di mercurio. Esso si presenta come una polvere pesante rosso-giallastra con numerosi punti brillanti alla superficie e che riscaldata, deve volatilizzarsi senza produrre vapori gialli (provenienti dalla presenza di acido nitrico). Per gli usi terapeutici l'ossido di mercurio dev'essere polverato quanto più finamente è possibile e accuratamente lavato. Esso è insolubile nell'acqua, è invece disciolto dall'acido cloridrico e nitrico. Questo preparato si usa tuttora all'esterno qua e là per ricoprire la superficie di ferite torpide, condilomi e, misto a polvere di zucchero, come polvere da fiuto nell'ozena. In questo caso, come pure nelle sofferenze della laringe, contro cui pur si è consigliato l'ossido, si hanno tanti metodi e rimedii meglio rispondenti allo scopo, che si può benissimo fare a meno del precipitato rosso. Esso occupava nell'oftalmiatria un posto che ora ha completamente perduto, da che il PAGENSTECHER ha introdotto in terapia l'ossido di mercurio preparato per via umida. Si ottiene questo preparato trattando una soluzione di sublimato corrosivo con soluzione di soda, raccogliendo, lavando e poi facendo asciugare il precipitato piuttosto giallo che così si produce. Questo preparato ha sull'ossido di mercurio ordinario il vantaggio che esso forma già per sè stesso una massa molto sottile, epperò non dev'essere prima ridotto in pol-

vere, e non avendo, come l'altro preparato, spigoli e punte in ogni sua particella, produce uno stimolo minore. Esso si mischia con l'unguento lenitivo per farne unguento per gli occhi.

Internamente l'ossido di mercurio si somministrava in polvere o in pillole (0.03! per ogni dose; 0.1! al giorno) nelle affezioni sifilitiche secondarie, con o senza oppio, nei casi in cui si voleva evitare la cura delle unzioni.

Interesse terapeutico di gran lunga maggiore dell'ossido hanno il proto- e il bicloruro di mercurio.

5. Bicloruro di mercurio. *Hydrargyrum bichloratum corrosivum*, *Mercurius sublimatus corrosivus*, sublimato bianco, sublimato corrosivo, HgCl_2 . Il bicloruro di mercurio si ottiene dalla sublimazione del solfato di ossido di mercurio e cloruro di sodio. Esso forma masse pesanti trasparenti, abbastanza solubili in acqua. Trattando una soluzione di sublimato con ammoniaca, si separa un precipitato bianco insolubile in acqua di amido-cloruro di mercurio, conosciuto in farmacia col nome di *Hydrargyrum praecipitatum album*, conosciuto anche come "sale dell'Alembroth", e in Francia come "*Mercur de vie*". Se a 300 parti di acqua di calce si aggiunge una parte di sublimato, si ottiene l'acqua fagedenica, preparato antiquato di un color gialliccio dipendente dall'idrato d'ossido di mercurio che si separa nel miscuglio.

Il sublimato possiede in alto grado la proprietà di arrestare la vita organica. Già nelle generalità sugli effetti del mercurio si è detto che esso è un potente veleno per gli organismi superiori e ciò si è constatato da tempo in molti casi in cui è stato usato a scopo di omicidio o di suicidio. Ma anche gl'infimi organismi che sogliono svilupparsi nei liquidi, che tendono alla putrefazione. L. BUCHOLTZ già trovò nelle sue ricerche comparative sulle minime quantità delle sostanze antisettiche necessarie a impedire lo sviluppo dei batterii, che il sublimato agisce ancora completamente in una diluzione di 1:20.000. Il sublimato a questo riguardo sta molto al disopra degli altri antisettici usati; l'acido fenico p. es. ed il chinino agivano nei liquidi in putrefazione usati dal BUCHOLTZ soltanto in una diluzione di 1:200, l'eucaliptolo e l'acido salicilico in una diluzione di 1:666.6. Gli studii e gli esperimenti batteriologici degli ultimi anni hanno confermato in varie direzioni il potere antibatterico del sublimato. Non è strano, stante quello che ora si è detto, che un composto ad azione così energica qual'è il sublimato, venendo a contatto di un tessuto, a un certo grado di concentrazione, ne alteri su vasta estensione e profondamente la struttura.

È caratteristico il modo di comportarsi del bicloruro di mercurio con le soluzioni di albumina. Già si è detto, parlando dell'assorbimento del mercurio, che esso produce un precipitato nelle soluzioni alcaline d'albumina. Questo precipitato non si forma nelle soluzioni alcaline di albumina in presenza di un eccesso di cloruro di sodio producendosi contemporaneamente bicloruro di mercurio e cloruro di sodio e albuminato di mercurio solubile; molto diversamente si comporta invece una soluzione d'albumina acida. Il MARLE trovò che in questa, l'aggiunta di solo sublimato non produce precipitato, ma il precipitato si forma se contemporaneamente si aggiunge una soluzione di cloruro di sodio. Se si rende acida una soluzione alcalina d'albume d'uovo, in cui precedentemente si era formato un precipitato per l'aggiunta di sublimato, dopo la precipitazione, il precipitato si ridiscioglie. Il MARLE ha poi ricercato il modo di comportarsi del bicloruro di mercurio con e senza la presenza di cloruro di sodio su altri prodotti albuminiferi dell'organismo ed è giunto ai seguenti risultati: Le soluzioni di siero-albumina (il MARLE adoperava liquido di essudato peritoneale) si comportavano

come le soluzioni alcaline di albume d'uovo. Aggiungendo almeno la decima parte di cloruro di sodio al sublimato si impediva la precipitazione della siero-albumina.

Nel succo gastrico il MARLE non ottenne alcun precipitato, se la concentrazione della soluzione di sublimato non oltrepassava l'1 ‰.

Le soluzioni di peptoni sono intorbidate da una soluzione di sublimato all'1 p. cento, ma rimangono perfettamente limpide con le soluzioni molto diluite che si usano a scopo terapeutico, al 0.3 per cento ad esempio. Da ciò risulta il fatto che in simili casi i peptoni, anche senz'aggiunta di cloruro di sodio, non sono precipitati, ciò che è molto importante nella questione intorno al modo di comportarsi della digestione stomacale durante l'uso del bicloruro di mercurio. Il dubbio che dopo l'assorbimento si possa formare un precipitato sotto l'azione del sangue alcalino, è stato tolto dal MARLE e dal VOIT: "Non si deve temere che a causa della soda libera che si trova nei liquidi del corpo, il sublimato divenga insolubile. Questo vien sempre preso in piccole dosi quando non si vuol far agire come veleno, e in tal caso vi è sempre cloruro di sodio a sufficienza per impedire la precipitazione.

Sulla digestione gastrica stessa, cioè sulla trasformazione degli albuminati in peptoni, il sublimato anche in piccole quantità ha un'azione sfavorevole. Ciò non dipende da un'alterazione della pepsina, poichè la pepsina precipitata mediante il sublimato ha ancora un evidente potere digestivo: ed è inoltre di poco momento che il sublimato sia stato per un tempo più o meno lungo a contatto di una soluzione di pepsina. Inoltre la causa dell'azione sfavorevole del sublimato sul processo di peptonizzazione non sta in un'alterazione fisica degli albuminati, in un raggrinzamento della fibrina usata nell'esperimento, come accade p. e. specialmente sotto l'azione del cloruro di sodio. Il MARLE ritiene perciò che si tratti di una combinazione chimica che il sublimato forma, anche in soluzioni acide, con gli albuminati. Una piccola aggiunta di cloruro di sodio alla soluzione di sublimato o anche il cloruro di mercurio e di sodio stesso non impediscono la digestione più di quello che farebbe una dose eguale di sublimato. Invece la peptonizzazione è considerevolmente ostacolata se si fanno agire contemporaneamente al bicloruro di mercurio maggiori quantità di cloruro di sodio. Ciò è importante sotto il punto terapeutico, e ne consegue che usando il sublimato internamente deve evitarsi un'alimentazione molto salata, come pure l'uso di forti dosi di cloruro di sodio come medicamento (MARLE). Sembra infatti che la combinazione chimica del cloruro di mercurio con l'albumina già modificata dall'azione del cloruro di sodio, renda molto difficile la digestione.

Attualmente si è molto esteso l'uso esterno del bicloruro di mercurio. Nella pratica chirurgica si usano soluzioni di sublimato molto diluite a scopi antisettici di ogni sorta. Pur tuttavia non mancano nella bibliografia notizie e resoconti di fenomeni d'avvelenamento prodotti dall'assorbimento della soluzione di sublimato da parte di alcuni tessuti. I bagni totali di sublimato sono stati quasi del tutto abbandonati poichè in alcuni casi il mercurio assorbito dalle parti della pelle prive degli strati superficiali a causa di processi morbosi, e dalle mucose che venivano a contatto del liquido del bagno, produceva gravi avvelenamenti. Si mettevano in un bagno 5—10 grm. di sublimato. Per contrario una soluzione di 0.1—0.2 p. cento è ancora usata come lavanda contro le efelidi, i comedoni e la pitiriasi. Anche nella prurigine si sono usate le soluzioni di sublimato, sol che bisogna esser cauti nei casi in cui pel grattarsi dei pazienti la pelle è lesa. L'azione favorevole del sublimato sulla pitiriasi versicolore, si spiega per la nota proprietà che esso possiede di uccidere gli

esseri organici, cioè, in questo caso, i parassiti che debbono considerarsi come causa della detta malattia.

Come rimedio interno, propriamente detto, il sublimato si usa ancora soltanto come antisifilitico, quantunque l'uso anche in questo caso sia andato scemando negli ultimi tempi per l'introduzione e la diffusione del metodo delle iniezioni sotto-cutanee di sublimato. Il metodo principalmente usato era quello del DZONDI pel trattamento della sifilide mediante il sublimato. Il DZONDI faceva fare con 0.75 grm. di sublimato sciolto in poc'acqua, mischiato alla midolla di pane e zucchero, 240 pillole, che si somministravano in dosi gradatamente crescenti fino a 30 al giorno. Al tempo stesso si prescriveva una dieta blanda e una temperatura costante della camera. Ma nella pratica s'è verificato in primo luogo che il sublimato è tra i composti mercuriali usati quello che più ostacola la digestione, e inoltre che nella massa pillolare del DZONDI accade una scomposizione, per cui il bicloruro di mercurio si riduce in massima parte in cloruro, cioè in calomelano, sicchè l'atteso effetto del sublimato si muta in quello non preveduto dal calomelano.

Per paralizzare l'effetto nocivo del sublimato sullo stomaco si dava allora, secondo il processo del v. BÄRENSPRUNG, l'albuminato risultante da un miscuglio di sublimato, cloruro d'ammonio (sale ammoniaco) e albume d'uovo. Ma anche sotto questa forma di cloruro di mercurio trovò pochi partigiani, poichè non poteva esattamente dosarsi il preparato, tanto più che esso si scompone con una certa rapidità.

Il LEWIN propose allora di iniettare il sublimato sotto la pelle. Così, usando una soluzione acquosa si poteva regolare con sicurezza la proporzione, e si evitava di caricare direttamente lo stomaco. Pur tuttavia anche questo metodo si dimostrò non ancora del tutto applicabile. Le iniezioni di soluzioni di sublimato pure producevano vivi dolori nell'iniezione, formazione di ascessi e indurimenti. Questi inconvenienti furono notevolmente attenuati mediante il processo proposto da E. STERN di aggiungere alla soluzione di sublimato del cloruro di sodio. Così il senso di dolore è minore, così pure gli ascessi o non si formano punto o molto più di rado che con le soluzioni di sublimato assoluto. Il v. BAMBERGER infine consigliò di usare l'albuminato di mercurio per iniezioni sottocutanee, come pure il peptonato di mercurio la cui preparazione, secondo il v. BAMBERGER, doveva farsi nel modo seguente: 1 grm. di peptone di carne si scioglie in 50 cmc. d'acqua distillata e poi si filtra. Al liquido filtrato si aggiunge una soluzione di sublimato contenente su 100 parti, 5 di bicloruro di mercurio e 20 di cloruro di sodio. Il precipitato che così si produce si ridiscoglie aggiungendo una soluzione di cloruro di sodio, quindi si diluisce il tutto a 100 grammi con acqua distillata. La soluzione contiene 1 % di mercurio, ogni centimetro cubo contiene 0.01 di peptonato di mercurio. Dopo qualche giorno di riposo si separano ancora pochi fiocchi bianchi, che si eliminano filtrando. Questa soluzione si mantiene meglio di quella dell'albuminato.

Non vi è nessun dubbio che, mediante l'introduzione del metodo sottocutaneo, la terapia della sifilide si sia molto semplificata, ed è sperabile che essa col volgere degli anni faccia, se non completamente bandire, ridurre per lo meno al minimo dei casi la "cura delle unzioni", spiacevole e complicata tanto per gl'infermi quanto per coloro che li circondano.

6. Il precipitato bianco di mercurio si usa soltanto all'esterno; mischiato con grasso, nel rapporto di 1:9, forma l'unguento di precipitato bianco di mercurio che è stato anticamente usato come unguento antiscabbioso. In maggiore attenuazione con una sostanza grassa, il precipi-

tato bianco si usa nelle blenorree oculari, come pure per spalmarlo sulle lesioni cutanee d'origine sifilitica.

7. L'*Hydrargyrum chloratum mite*, *Mercurius dulcis*, calomelano, Hg_2Cl_2 , si ottiene dalla sublimazione del sublimato corrosivo con mercurio metallico. Per l'uso comune si preferisce quello preparato per via umida, l'*Hydrargyrum chloratum mite, vapore paratum*. Per prepararlo si fanno mescolare in uno spazio chiuso vapori di calomelano con vapore acqueo, il calomelano si deposita allora sotto forma di una polvere sottile. Mediante profusi lavaggi si separa il calomelano dal sublimato corrosivo facilmente solubile che ancora vi aderisce. Il nome di calomelano ($\chi\alpha\lambda\acute{o}\varsigma$ e $\mu\acute{\epsilon}\lambda\alpha\varsigma$) deriverebbe dal fatto che il preparato umettato con ammoniaca si annerisce.

Il calomelano si distingue dagli altri preparati mercuriali pel fatto che già in piccolissima quantità, 0.005—0.01 grm. somministrato per un breve tempo, produce tutti i sintomi dell'avvelenamento mercuriale, soprattutto la stomatite e la salivazione. Questo fatto è tanto più notevole, stante la poca solubilità del preparato; ma si può spiegare a questo modo: le piccole quantità di calomelano sono successivamente sopraossidate dall'acido cloridrico che si trova nello stomaco, e trasformate in sublimato; così vengono più facilmente assorbite che non le quantità corrispondenti di sublimato, introdotte direttamente nello stomaco. Che il calomelano, dopo avvenuto l'assorbimento, si mostri come sublimato, emerge dal fatto che dopo una pennellazione di calomelano nel sacco congiuntivale, tosto si può constatare la presenza di mercurio nell'urina; il calomelano, difficilmente solubile, deve dunque essersi trasformato in un composto solubile. Come in molti processi chimici vediamo che un corpo agisce molto più intensamente su di un altro quando è allo stato nascente, così possiamo forse ammettere che il calomelano, trasformandosi poco alla volta in sublimato a contatto del cloruro di sodio contenuto nei succhi gastrici, agisce come sublimato allo stato nascente. A favore di questa supposizione parla anche il fatto noto ai pratici che i condilomi estesi spariscono più facilmente e più rapidamente se, prima di cospargerli di calomelano, si umettano con acqua salata. Anche in questo caso accade una progressiva produzione di sublimato, il quale agisce molto più intensamente, non essendosi ancora i suoi componenti riuniti in un tutto perfettamente stabile.

Nelle quantità maggiori, di 0.1 a 0.5 grm. il calomelano produce rapidamente scariche alvine fluide, le quali trasportano notevole quantità di tirosina e di leucina. Ciò accade perchè, stante l'acceleramento delle funzioni intestinali, i suddetti prodotti della digestione non hanno il tempo di scomporsi. Ciò spiega anche il fatto che dopo il calomelano si trovano nelle fecce molti peptoni, che non hanno potuto esser completamente assorbiti.

In terzo luogo però il calomelano nelle condizioni suddette viene eliminato abbastanza rapidamente dal canale digerente perchè sia evitato l'avvelenamento mercuriale. Le masse fecali, specie nei bambini, sono spesso d'un caratteristico color verde erba o anche molto oscure. Ciò si è ritenuto in ogni tempo come l'espressione di un'azione specifica del calomelano sulla secrezione biliare. Il BUCHHEIM nell'estratto alcoolico delle deiezioni in seguito a calomelano, ha trovato la reazione della bile; il solfato di mercurio contemporaneamente formatosi, alla cui presenza s'era da altri attribuita la colorazione caratteristica, non era, secondo il reperto del BUCHHEIM, nè distribuito uniformemente nelle fecce, nè in sufficiente quantità per poter produrre una colorazione così uniforme ed intensa.

Negli ultimi tempi, dalle estese e accuratissime ricerche fatte dal RU-

THERFORD, è risultato che il calomelano non agisce punto sul fegato. Nei cani, cui venne infitta una cannula nel condotto biliare, presso al suo sbocco nell'interno, il RUTHERFORD trovò che sibbene il sublimato, ma non il calomelano, produce un aumento della secrezione biliare. Secondo le sue osservazioni, il calomelano agisce solamente sulle glandole intestinali; se egli somministrava contemporaneamente i due cloruri di mercurio, l'intestino e il fegato erano attaccati tutti e due, dal solo sublimato era attaccato soltanto il fegato. Da ciò consegue non essere il calomelano un rimedio ad azione diretta sul fegato. È invece ammissibile che, dopo avvenuto l'assorbimento, cioè quand'esso circola nel sangue come albuminato di mercurio, esso possa spiegare la sua azione sul parenchima epatico, al modo istesso come qualunque altro composto mercuriale assorbito. Tuttavia questa parte dell'azione del calomelano sulla produzione della bile è di poco momento rispetto al suo stimolo specifico sull'attività intestinale.

Fortissime dosi di calomelano introdotte in una sol volta nello stomaco, sono state talvolta tollerate senz'aver altro effetto oltre quello di una profusa diarrea. In altri casi seguì una gastro-enterite con parziale distruzione della mucosa intestinale. La cagione di questi fenomeni sta, pel primo caso, nella rapida uscita del calomelano dall'organismo, per l'altro caso dobbiamo supporre che, ammesso il calomelano assolutamente privo di sublimato, si sieno subito prodotte nello stomaco e nell'intestino, tali quantità di quest'ultimo da mettere a serio rischio la vita.

Il calomelano si usa spesso in terapia. Come la massima parte degli altri preparati mercuriali, esso vien dato nella sifilide; ma la sua principale applicazione è nelle diverse affezioni degli organi digerenti. Il calomelano fu più volte usato come "rimedio epatico", nell'itterizia e in altre malattie di fegato. Anche nel colera si sperava di elevare la secrezione biliare mediante l'uso del calomelano. Questo rimedio ha invece un valore positivo nella diarrea infantile. Insieme all'effetto lassativo che esso spiega in questa malattia, pur avendo il vantaggio di non sovraccaricare lo stomaco, entra in gioco un altro elemento di azione, che va preso in considerazione anche nella così detta cura abortiva del tifo addominale mediante il calomelano, l'azione cioè eccitante sulla parete intestinale e sui suoi costituenti. Così questi divengono più resistenti contro le influenze cui sono esposti da parte della sostanza tossica, che nei due casi è prodotta dai micro-organismi specifici della malattia. Nei casi di malattie renali croniche, si fa oggi nuovamente uso dell'azione diuretica del calomelano già nota da 50 anni.

Nei paesi transatlantici si adoperava, e si adopera tuttora, il calomelano a forti dosi per vari giorni di seguito, nella febbre gialla. Stante le scarse e poco esatte notizie intorno al successo ottenuto col calomelano in questa malattia, dobbiamo qui accontentarci di menzionar semplicemente il fatto.

La dose da somministrarsi per uso interno, dovrà essere, se si vuole ottenere un'effetto semplicemente lassativo, di 0.2—1.0 grm. secondo la natura del caso concreto. Spesso il calomelano si dà insieme al rabarbaro alla gialappa. Nelle cure antisifilitiche si dà alla dose di 0.005—0.1 grm. più volte al giorno per molto tempo, per lo più misto a una certa quantità d'oppio.

Esternamente il calomelano (preparato a vapore) si usa per cospargere la superficie della cornea in caso d'intorbidamenti corneali, e, misto con sostanze grasse (1:10), come unguento in varie malattie cutanee, come il lichene, la pitiriasi, la prurigine ecc.

Aggiungendo 60 parti d'acqua di calce ad una parte di calomelano, si ottiene l'*aqua phagedaenica nigra*, acqua nera. Questa si usava un tempo spesso nelle medicature soprattutto delle lesioni sifilitiche.

8. Il joduro mercurioso, Hg_2J_2 è una polvere sottile, giallo-verdastra, difficilmente solubile nell'acqua. Si ottiene mischiando intimamente il mercurio con il jodo. Chimicamente per la sua composizione corrisponde al calomelano.

9. Il bjoduro di mercurio rosso, Hg_2J_2 corrisponde invece al sublimato corrosivo. Il joduro rosso di mercurio è anche difficilmente solubile in acqua, si presenta sotto forma di polvere rosso-scarlatta e si ottiene aggiungendo joduro di potassio ad una soluzione di sublimato corrosivo; il precipitato che si forma è joduro di mercurio.

Il joduro mercurioso deve il suo posto tra i medicamenti specialmente alle raccomandazioni del RICORD, che lo propose per combattere la sifilide in caso di scrofolo concomitante. A tale fine si dà in polvere e in pillole da 0.01 a 0.06 fino a tre volte (0.06! per ogni dose, 0.4! al giorno). Esternamente il preparato si usa sotto forma di unguento nelle malattie oculari (0.2—0.5 con 10.0 di grasso).

Il bjoduro rosso si scioglie in una soluzione di joduro di potassio, e può adoperarsi sotto questa forma quando si voglia evitare l'azione caustica del sublimato, p. e. per inalazioni nelle affezioni sifilitiche della laringe e della faringe. Internamente si somministra con gli stessi intendimenti del joduro, in pillole e sciolto in alcool, nella proporzione di 0.05—0.03 (0.03, per dose, 0.1 al giorno). Tutto considerato il preparato deve ritenersi come inutile poichè nel caso di applicazioni locali si può ottenere altrettanto con soluzioni molto diluite di sublimato, e per uso interno sono perfettamente sufficienti gli altri preparati mercuriali.

10. Il nitrato di protossido di mercurio, $\text{Hg}_2(\text{NO}_3)_2$ forma piccoli cristalli incolori che si sciolgono nell'acqua scomponendosi in un sale acido che rimane in soluzione e uno basico che precipita. Il sale si scioglie completamente in acqua acidulata con acido nitrico. Si ottiene facendo agire l'uno sull'altro, a porzioni eguali, mercurio puro e acido nitrico puro. La soluzione di nitrato di protossido di mercurio, il liquore del Bellost, si usa oggi ancora di rado per causticare le telangettisie o come acqua per medicare le ferite torpide. Anche questo preparato è poco men che inutile. E lo stesso si dica del

11. Solfuro nero di mercurio, *Aethiops mineralis*, Hg S . Questo prodotto si ottiene sotto forma di una sottile polvere nera mescolando intimamente il mercurio con lo zolfo. Si dava anticamente questo preparato alla dose di 0.1 a 0.5 contro le malattie scrofolose e sifilitiche della pelle e delle glandole. Sublimando il solfuro nero di mercurio si ottiene il

12. Solfuro rosso di mercurio, il cinabro, polvere rossa cristallina, che attualmente non trova altra applicazione se non come uno dei costituenti della polvere del COSME. Anticamente i sifilitici si mettevano in casse speciali che lasciavano libero soltanto il capo, e si sottomettevano all'azione dei vapori del cinabro riscaldato. Con questo processo il preparato si scomponeva in mercurio ed acido solforoso. Inoltre il cinabro, misto al calomelano, entrava nella composizione della decozione dello ZITTMANN; i due preparati di mercurio venivano sospesi dentro un sacchetto nella decozione e fatti bollire insieme a questa. Così una piccola parte del calomelano si trasformava in sublimato, il solfuro di mercurio rimaneva immutato.

13. Cianuro di mercurio, Hg Cy_2 . Sale bianco, solubile in acqua, raccomandato di recente contro la difteria e usato con successo. Il ROTHE, che lo ha usato in un gran numero di casi con positiva utilità, lo prescrive per uso interno alla dose di 0.01 in 120.0 d'acqua distillata, un cucchiaino

da tavola ogni ora, nei bambini in quantità proporzionatamente minori. È uno dei più efficaci rimedi contro la difteria.

Letteratura: v. Bärensprung, Annalen der Charité, 1856, VII.—Bamberger, Wiener med. Wochenschr. 1876. — v. Boek, Zeitschr. f. Biologie. 1869, V. — Buchheim, Lehrbuch der Arzneimittellehre. 1876. — Bucholtz, Archiv f. exp. Path. und Pharmakologie. 1875, IV. — Christison, Abhandlung über die Gifte. 1831.—Fürbringer, Virchow's Archiv. 1880, LXXXII; Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 23. — v. Gorup-Besanez, Handbuch der physiol. Chemie. 1878. — Güntz, Ueber den Einfluss der russ. Dampfbäder auf die Ausscheidung des Quecksilbers. Dresden 1880. — Harnach, Archiv f. exp. Path. und Pharmakologie. 1875, III. — Hufeland, Journ. d. Arzneikunde. 1820, LI. — Kirchgasser, Archiv. f. pathol. Anatomie. 1865, XXXII. — Kussmaul, Unters. über den constitutionellen Mercurialismus, 1861.—Lewin, Annalen d. Charité. 1868, YIV.—Liebermeister, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1868, IV. — Ludwig, Stricker's Jahrbücher 1877.—Marle, Archiv f. exp. Path. und Pharmakologie. 1875, III. — v. Mering, Archiv f. exp. Path. und Pharmakologie. 1880, XIII.—Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1870 und 1871.—Lo stesso, Archiv der Pharmacie. CXCIV.—v. Oettingen, *De ratione, qua calomelas mutetur in tractu intest.* Dissert. inaug. Dorpat 1848.—Oettinger, Wiener med. Wochenschr. 1859. — Overbeck, Mercur und Syphilis. 1861. — Radziejewsky, Archiv f. Anatomie und Physiologie. 1870. — Riederer, N. Repert. für Pharmacie. 1868, XVII. — Rindfleisch, Archiv f. Dermatologie und Syphilis. 1870, II.—Rothe, Die Diphtherie, ihre Entstehung, Verhütung und Behandlung 1884.—Rutherford, Transactions of the R. S. of Edinburgh. 1879, XXIX. — Salkowky, Arch. f. path. Anatomie und Physiologie. 1856, XXXVII.—Schlesinger, Archiv f. exp. Path. und Pharmakologie. 1880, XII. — Schridde, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 34. — Stern, Berliner klin. Wochenschr. 1870. — Tardieu, Die Vergiftungen. Deutsch von Theile und Ludwig, 1868. — Taylor, Die Gifte. Deutsch von Seydeler. 1862. — Voit, Physiol.-chem. Untersuchung. 1857, I.—Wunderlich, Archiv f. physiol. Heilkunde, 1857.

Raffaele.

H. SCHULZ.

Mericismo (μυρωτισμός) = Ruminazione.

Merismopedia (del ventricolo) = *Sarcina ventriculi*.

Merocele (μυρός, coscia e χήλη) = ernia crurale; v. Ernie, vol. V, pag. 502.

Merulius lacrymans (fungo domestico). Sotto il nome di fungo domestico s'intende una vegetazione di funghi, che si stabilisce negli edifizii, nei pezzi d'opera e nei muri, ed in un tempo più o meno breve può menare alla distruzione di tutte le opere in legno che vi si trovano. Il legno perdendo la sua integrità perde anche la sua solidità, facilmente può rompersi, schiacciarsi, frantumarsi; la presenza del merulius si rivela al distacco, sollevamento e screpolatura del solaio, dell'intavolato, delle pareti, come pure alla umidità nelle commessure degli stipiti. Su di un simile legno si osservano dapprima piccoli punti bianchi che confluiscono in grandi macchie mucillaginose, e sulle quali in breve tempo si allarga un sottile rivestimento lanuginoso. Questo si sviluppa fino a formare un intreccio ed una rete argentina, dalla quale promanano innumerevoli filamenti sottili e trasparenti ed attraversano le più sottili commessure ed i pori del legno e della pietra. Venendo allo scoperto con le graffiature, questa rete diventa una sostanza membranosa che nei margini si arrovescia e si screpola. Questa membrana si conforma in un rivestimento bruno-umido che tramanda un odore cadaverico.

Alla superficie di questo rivestimento si sviluppano di tratto in tratto infossamenti imbutiformi, i quali vengono ricoperti da un tessuto cellulare,

e pieno di un liquido vischioso trasparente. Sul tessuto cellulare si sviluppano granuli che si trasformano in una polvere sottile rosso-bruna, e cadono.

Il fungo in parola, *merulius lacrymans* *) appartiene alla famiglia poliporea degli himenomiceti o funghi membranosi. Il LUERSSEN e GÖPPERT assegnano i caratteri di questo fungo nel modo seguente: corpo fruttifero allargato per molti piedi, in forma di torta, spugnoso, carnoso, giallo d'ocra o rosso bruno, nella pagina inferiore vellutato-fibroso che diventa violetto, il margine rigonfiato come cercine bianco, feltraceo. Le pliche dell'imenio, di quello strato al quale sono riunite le cellule madri sporifere (basidii) mescolate con innumerevoli cellule sterili, parafisi o palizzate, nel margine piuttosto reticolate, nel mezzo irregolarmente ed ampiamente papillose, odore disgustoso, l'imenio polveroso per spore rosso-brune. Nella maturità segrega un liquido acquoso in principio chiaro, più tardi lattiginoso, di cattivo sapore. Trovasi sul legno morto, specialmente nelle abitazioni umide.

Il micelio risulta di delicati e sottili filamenti od hifi, la cui punta è rigonfiata e si riempie di un contenuto denso granuloso. In esso frequentemente compaiono tramezzi, al di sotto dei quali qua e là per introflessione della membrana cellulare si sviluppano rami collaterali e fiocchi. Le formazioni espresse con quest'ultimo nome si sviluppano per estroflessioni della cellula al di sotto della parete divisoria, addossamento alla vicina cellula superiore, e spesso anastomosi con questa dopo il riassorbimento della parete divisoria. Quest' hifi che raggiungono solamente una estensione di 2—7 μ si allargano dapprima, nella loro forma di filamenti sottili, nell'interno del corpo legnoso, come la più delicata tela di ragno. Più tardi ramificandosi abbondantemente sulle fenditure e sulle superficie opposte alla luce, vengono all'esterno, e quivi assumono una molteplice forma. Con la massima frequenza si riuniscono in membrane, solo di tratto in tratto stanno in connessione col sostrato. La struttura di questi tessuti mostra ordinariamente una differenziazione radiale, prodotta dagli hifi, che partono da un centro comune, ed una differenziazione concentrica, prodotta dalla più frequente ramificazione degli hifi.

Il micelio è bianco niveo, in alcuni hifi scolorato, ma anche violetto giallastro; esso possiede inoltre anche un'altra particolarità fenomenica: per l'intimo intrecciamento degli hifi si sviluppano grossi cordoni della spessezza di circa 1 cm., i quali come radici si risolvono in rami che vanno gradatamente assottigliandosi, e per le anastomosi laterali producono un tessuto reticolato, dal quale vengono fuori nuovamente masse sinuose e fioccosi.

Il micelio vegeta all'interno del legno e distrugge anche la sua parte solida. Le spore hanno la lunghezza di circa 0.01 mm. e la larghezza di 0.006 mm., sono di forma ovale, di un colore di cannella ed alla loro maturità vengono spinte con un'energia quasi incredibile a molti piedi di distanza, cosicchè spesso se ne trovano coperti estesi spazi.

Il *merulius* attualmente non trova più le condizioni per la sua esistenza nei moderni boschi, ed è quindi divenuta una pianta indigena coltivata; esso distrugge le conifere e le piante a foglie. Il germe delle spore nella soluzione nutritiva è molto vivace, sul legno molto debole.

Per ciò che riguarda la causa, per la quale il *merulius* non s'incontra

*) Insieme al *merulius* s'incontra pure un altro fungo, cioè la *telephora domestica* ed il *Polyporus* o *Boletus destructor*. Il primo forma strati ramificati membranosi, la cui parte inferiore risulta di un tessuto violetto in forma di feltro, mentre il margine ha un aspetto fioccoso. Il secondo possiede un cappello bianco, rugoso, variamente conformato, all'interno manifestamente zonato. Ambedue queste specie però non sono così pericolose come il *merulius*.

in alcune regioni, mentre in altre è molto frequente, si è originariamente espressa la supposizione che possano avervi influenza i componenti del terreno, sul quale crescono le specie di legno; esso non si svilupperebbe nei legni cresciuti su di un suolo con sostrato calcareo granitico o generalmente primitivo, ma sui tronchi che sorgono su di un terreno con un sostrato argilloso; vi avrebbe anche influenza l'uso del legno di alberi non completamente sviluppati, o tagliati nel periodo della vegetazione, ed inoltre sarebbe singolarmente inclinato allo sviluppo del merulius il legno di abete.

Sembra che sicuramente contribuisca al suo sviluppo una certa umidità costante, uno strato di aria in riposo, e forse il legno che si trova nello stato di putrefazione. Ma tutte queste potrebbero essere anche cause ausiliarie di natura secondaria, poichè siffatte condizioni son tanto frequenti, senza che si abbia lo sviluppo di questo fungo.

Secondo le osservazioni del PETTENKOFER sembra che per lo sviluppo di questo fungo sia indispensabile un determinato materiale nutritivo, un sostrato nutritivo che viene frequentemente apportato nei riempimenti, nelle decorazioni e lavori a stucco, e nel quale avrebbero una grande importanza i solfati, il solfalo di calcio ed il solfato di magnesio; ciò spiegherebbe perchè, p. e. si osservi così frequente la presenza del merulius, quando per materiale di riempimento si adoperano le scorie di carbon fossile, perchè inoltre questo fungo si mostra più frequentemente in quelle contrade, dove l'intonaco si fa col gesso e con la malta di gesso, anzi che in quelle dove si adopera la malta di calce. Con ciò starebbe anche d'accordo la composizione chimica del liquido segregato dal merulius. Questo liquido, secondo le ricerche del PETTENKOFER, contiene in gran quantità il solfato di magnesio, che però deve essere sottratto al suo sostrato. In questi ultimi tempi stanno in opposizione tra loro due opinioni.

Le ricerche chimiche del POLECK, le quali rilevarono la quantità di acqua di 48—68.4 % (dopo il disseccamento 4.9 % di azoto, 13.08 % di grasso), e nelle quali l'analisi delle ceneri ha mostrato che il micelio del fungo, nonchè gli sporangi contenevano grandi quantità di acido fosforico e di potassio (75 % di fosfato di potassio), dippiù l'esame comparativo di un pezzo di legno ancora conservato e di un altro già distrutto, col quale esame si assodò che avvenga una perdita di sostanza del 57 %, rispettivamente 53 %, tutto ciò menò il POLECK alla conclusione che l'azione del merulius lacrymans sul legno consista dapprima nel sottrarre a questo la parte minerale necessaria alla sua struttura, e così lo renda accessibile alla ulteriore distruzione. Per quanto più un legno è ricco di fosfato di calcio e di azoto, tanto più esso è adatto alla germinazione e sviluppo del fungo, in presenza della umidità e nell'assenza dell'aria: il legno primaverile, tagliato in piena vegetazione, contiene poi cinque volte più di potassio ed otto volte più di acido fosforico che il legno invernale, e quindi esso diventa facilmente accessibile alla infezione. Il POLECK cerca di addurre di ciò la prova sperimentale, seminando abbondantemente le spore del merulius sopra una sezione di un legno tagliato nell'inverno, e di uno tagliato in Aprile. Il legno di Aprile venne completamente inficiato dal merulius, ed il legno d'inverno non venne toccato.

Contro questa ipotesi insorge però l'HARTIG, il quale mette in dubbio anche la maggior quantità di acido fosforico nel legno estivo. Il POLECK riguardava come legno estivo un pino perfettamente fresco, tagliato in Aprile nel qual mese però, secondo l'HARTIG i pini si trovano ancora nel pieno stato invernale, cosicchè nelle ricerche del POLECK si sarebbero veramente esaminati due pini invernali. Secondo l'HARTIG le condizioni per lo sviluppo del merulius sono le seguenti:

La germinazione delle spore accade sotto la influenza degli alcali, e specialmente con l'aggiunta delle urine alle soluzioni nutritive, l'inquinamento dei nuovi fabbricati da parte dei lavoratori è quindi molto pericoloso, perchè così solamente si procurano le condizioni per la germinazione delle spore forse esistenti del merulius. Il contenuto delle scariche alvine, in carbonato di potassio, le rende appunto un mezzo adattato a provocare la germinazione delle spore.

Lo sviluppo del merulius accade tanto alla luce che allo scuro. L'accesso dell'aria è condizione per lo sviluppo del fungo, però il rapido cambiamento dell'aria (ventilazione) riesce letale al fungo, pel disseccamento che vi si collega. L'umidità è la più importante condizione per lo sviluppo del fungo, basta però la presenza dell'aria satura di acqua, ed il fungo non ha bisogno punto dell'acqua allo stato fluido. Il fungo stesso trasporta l'acqua nel legno e nelle murature. Potendo questo fungo assorbire l'umidità dall'aria o dal legno umido, rispettivamente dal materiale di riempimento e dai muri, così esso distrugge il legno secco, con altrettanta rapidità come il legno bagnato. La ventilazione, cioè la sottrazione della umidità necessaria uccide il fungo tanto al di fuori che all'interno del legno.

Questo fungo sottrae al legno dapprima le sostanze albuminose, con la secrezione di fermenti che imbevono la parete cellulare, di poi sottrae la coniferina, mentre che la cellulosa non viene disciolta che gradatamente. La quantità di cenere del legno, secondo l'HARTIG diminuisce soltanto di circa del 4 % della quantità normale. Dalle murature, e rispettivamente dai riempimenti sottrae il merulius anche certi sali, ma esso vegeta con lo stesso vigore nella mancanza di qualunque alimento organico, esclusivamente dal legno, e gli esperimenti fatti con i detriti, scorie di carbon fossile, materiali scelti per costruzioni, sabbia silicea lavata, sabbia con gesso, non hanno mostrata alcuna diversità considerevole.

Vi spiega solamente influenza il diverso stato igroscopico di questi materiali, in quanto che la sabbia lavata si mostra la più favorevole, il terreno di sollevamento e delle fondazioni si mostra il più sfavorevole, cioè assorbono in maggior quantità l'acqua dall'aria.

Per evitare lo sviluppo del merulius, il primo compito dovrebbe consistere nell'impedire la penetrazione dei funghi e delle sue spore. Alla sua così frequente diffusione contribuisce moltissimo in gran parte l'uso di materiali impuri, come anche gli strumenti non netti dei lavoranti, per tal ragione poi si dovrà pensare in seconda linea a sottrarre le condizioni di esistenza a questo fungo. E tra queste si trova il materiale nutritivo, di più una certa umidità del suolo e dell'aria e la scelta eventuale della qualità del legno; ma in ogni caso deve rivolgersi fin da oggi una maggiore attenzione al materiale di riempimento, e principalmente anche per altre ragioni igieniche (v. l'art. Edilizia igiene) deve evitarsi di usare, come materiale di riempimento, i residui delle demolizioni delle altre fabbriche, i quali contengono tante impurità. L'HARTIG stabilisce le seguenti esigenze: nei depositi di legna il nuovo legno da costruzione non deve mai venire in contatto col legno di demolizione. Deve evitarsi ogni inquinamento di un nuovo fabbricato da parte dei lavoranti, con l'immediato licenziamento in caso di contravvenzione. Debbono evitarsi tutte le masse di riempimento, ricche di humus, come pure il carbon fossile, le scorie di carbon fossile e le ceneri, pel carbonato di potassio che vi si contiene e per la loro grande capacità per l'acqua. Il materiale in legno deve essere possibilmente secco, la massa di riempimento sia il meno possibile igroscopica. I pavimenti non dovrebbero stare strettamente addossati alle mura esterne, ma dovrebbero piuttosto esserne distanti per circa 0.02 m.

Dovrebbe naturalmente avere un certo effetto l'imbeverare il legno con certi rimedi fungicidi, ammesso però che essi non scompaiano col tempo (per volatilizzazione e simili). Devesi inoltre curare di tener lontana la umidità. A tal uopo si fa anche uso del drenaggio ad aria, non riempiendo affatto o non completamente lo strato intermedio dei pavimenti (supposto che possa tralasciarsi il materiale di riempimento, che serve a preferenza per impedire la trasmissione del suono) e le cavità che ne risultano, collegandole mediante canali, con una sorgente continua di ventilazione (camini di cucina, ecc.). Oppure si adopera un materiale intermedio, che impedisce direttamente lo sviluppo dei funghi.

Contro il merulius una volta sviluppato, deve procedersi con mezzi radicali; abbiamo certamente molte sostanze che distruggono la vita di siffatti funghi: acido solforico, cloruro di sodio, allume, vitriolo di rame, residui di soda, sublimato, petrolio, fenato di sodio, acetato ferrico, cloruro di zinco in soluzione sciropposa, tutti questi mezzi si sono già adoperati con successo. Ma per regola, con questi rimedi si riuscirà solo per breve tempo a togliere il male, ma non già ad allontanarlo definitivamente. A tal uopo deve allontanarsi tutto il legno cattivo, e tutto il materiale di riempimento, nel miglior modo con la combustione. Ma precisamente con questa è necessaria molta precauzione, poichè in tal modo si favorisce singolarmente il sollevamento della polvere e questa sembra che non sia del tutto indifferente, anche per la sanità.

Nella letteratura già si fa menzione dell'azione di un avvelenamento d'aria col fungo del legno (JEAHN), e in questi ultimi tempi il Dr. UNGEFUG (Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medicin und öffentl. Sanitätswen, 1877, Nr. 27) descrive una vera epidemia domestica tra i membri della famiglia di un insegnante, epidemia che egli pretende di riportare al grande sviluppo del merulius, e nella quale egli fa singolarmente notare anche la presenza delle spore di questo fungo nella espettorazione polmonare. I fenomeni che qui si descrivono erano: affezioni del canale intestinale (tendenza al vomito, inappetenza, poca sete, funzioni intestinali ritardate), a queste si aggiunse ben presto stanchezza, indifferenza, peso alla testa, stato generale tifico, febbre. L'UNGEFUG richiama anche l'attenzione sulla coincidenza che esisteva tra la eruzione della malattia e lo sviluppo del merulius, in quanto che i fenomeni morbosi si svilupparono in un tempo quando sopravvenne la fruttificazione ed il sollevamento delle spore in forma di polvere. Secondo la comunicazione del Dr. KÖTTNITZ in Greiz, i fanciulli che abitavano nella casa di salvamento Carolinenfeld, presso Greiz, fortemente infetta di questo fungo, ammalavano spesso di catarri della congiuntiva e degli organi respiratorii, ma sono ancora necessarie altre osservazioni dirette a questo punto, per mettere in chiaro la importanza etiologica del merulius lacrymans. Nella maggior parte dei casi, insieme alla sua comparsa esistono anche tutti quegli inconvenienti inerenti alle abitazioni umide in generale.

Letteratura: H. R. Göppert, Der Hausschwamm, seine Entwicklung und Bekämpfung. Nach dessen Tode herausgegeben und vermehrt von Th. Poleck. 1885. Hartig, Zur Hausschwammfrage Centralbl. der Bauverwaltung Berlins. V; Ueber den Hausschwamm Bayerns. Aerztl. Correspondenzbl. XXII, 241.—Lürssen, Grundzüge der Botanik. 1877. — Ch. Nussbaum, Hygienische Anforderungen von Zwischendecken. Archiv f. Hygiene. V.

P.

SOYCKA.

Mesarterite (μέσος e ἀρτηρία), infiammazione della membrana media delle arterie, v. Arterie, vol. I, pag. 825.

Mesena, anche Musene, v. Antelmintici, vol. I, pag. 645.

Mesentere, v. Intestino, vol. VII, pag. 155.

Mesenterite (μεσεντέριον, da μέσος ed έντερον), infiammazione del mesentere, v. l'art. Peritoneo.

Mesocardia (μέσος e καρδία). Secondo l'ALVARENCA indica quelle forme di spostamento del cuore, nelle quali tutto l'organo è disposto verticalmente nella linea mediana, nella direzione dello sterno. Spesso questa posizione deve considerarsi come un grado di passaggio alla destrocardia, od inversamente come graduale ritorno da questa ultima alla posizione normale.

Mesocolon, v. Intestino, (vol. VII, pag. 169 e ss.).

Mesogastrio (μέσος, γαστήρ), regione media dell'addome = regione mesogastrica; v. Addome, (cavità del), vol. I, pag. 212.

Mesoflebite, v. Vene (infiammazione delle).

Mesofrio (μεσόφρυον), sopracciglia; falsamente preso per aderenza delle sopracciglia (sinofrio).

Messina, isola di Sicilia. Bagni di mare con buoni apparecchi.

B. M. L.

Mestruale (colica), v. Dismenorrea, vol. IV, pag. 723.

Mestruazione (catamenî, periodo mensile, regole, flusso mensile ecc.).

La mestruazione è un flusso sanguigno dai genitali feminei, ricorrente periodicamente, per lo più ad intervalli regolari e decorso tipico. Essa è una funzione caratteristica esclusivamente del sesso umano, che si è osservata finora in quasi tutte le razze, e si trova già menzionata nei più antichi documenti a noi pervenuti.

Le opinioni degli antichi sulla sua natura ed importanza, erano molto svariate, ed in parte estremamente strane. Per lo più la si ritenne per una secrezione critica, che allontanasse dal corpo tutte le sostanze nocive (da ciò il nome dato di depurazione), ed a queste ultime si attribuivano proprietà venefiche. Solo presso gli Indiani sembra che essa sia stata considerata come una specie di aborto, opinione che si avvicina molto a quella che oggigiorno è in vigore.

Al principio della mestruazione precede in ogni individuo un potente cambiamento nello stato corporeo e mentale, che mal si comprende sotto il nome di "sviluppo della pubertà", o "sviluppo"; le mammelle si fanno più piene, i capezzoli crescono e cominciano a sporgere, nella cavità della ascella, sul monte di Venere, sulla vulva appaiono i peli; le grandi labbra si riempiono di grasso, crescono, chiudono completamente e ricoprono le ninfe. Ma principalmente s'ingrandisce il corpo dell'utero, che fino allora aveva formata una piccola appendice del collo, nonchè le ovaie, e rispettivamente le uova in esse contenute.

Questo processo si avvera in un tempo relativamente breve (1—2 anni); il notevole cambiamento delle condizioni di crescita e nutrizione dell'organismo ha bisogno di tutta la sua forza, cosicchè esso, precisamente in questo periodo, può opporre alle influenze nocive una resistenza minore che in altri periodi; e queste influenze possono così facilmente arrestare ed alterare l'intero sviluppo. Prescindendo dalla clorosi, la quale per lo più al-

lora precisamente diventa manifesta, si appalesa in questa fase della vita anche frequentemente la disposizione ereditaria alla tisi.

La notevole irritazione dei nervi, esercitata dal rapido sviluppo e dall'aumento funzionale degli organi interni della generazione, produce con altrettanta frequenza un esplicamento completo delle disposizioni nevrotiche o psichiche, ovvero le provoca quando non esistevano (parafrenia, mania, isteria).

D'altra banda le affezioni corporee e gli stati di debolezza (cattiva nutrizione, scrofolosi, sifilide) reagiscono sulla rapidità dello sviluppo della pubertà e lo ritardano o lo impediscono del tutto (cretinismo).

Se mancano completamente gli organi generativi interni, od anche mancano soltanto le ovaie, mancherà pure completamente lo sviluppo della pubertà. I difetti di sviluppo dell'utero da soli non spiegano sulla medesima alcuna influenza; in caso anche di glandole generative solamente rudimentarie, la mestruazione esiste, sebbene quantitativamente limitata.

Il complemento di maturità dell'individuo femminile segna universalmente lo sviluppo della prima mestruazione. Questa accade in età molto diversa; nei climi più caldi molto prima che nei freddi; nelle regioni tropicali e sub-tropicali p. e. presentasi già a 10 anni, nella nostra latitudine a 13 fino a 15 anni, e più tardi ancora nell'alto Nord. La sua comparsa poi dipende anche dalla razza. Essa nella Transilvania (GÖTH), nella Rumania, Armenia, presso i giudei e gli zingari, subentra a 13—14 anni, presso i tedeschi, ungheresi e czechi solamente a 15 anni. In Pietroburgo (RODSEWITSCH) e nelle ebreë più presto, nelle finlandesi più tardi che nelle russe. Nella stessa razza essa è pure influenzata dal metodo di vita. Nelle cittadine la mestruazione comincia più presto che nelle contadine. Il lavoro corporeo pesante la ritarda, la vita comoda e la precocità mentale ne accelerano la comparsa.

Per quanto poi la mestruazione sia un frequente ed importante segno della maturità sessuale, essa non è però incondizionatamente necessaria. — Manca talvolta nelle donne che sono del resto normalmente sviluppate e concepiscono, in altre apparisce soltanto dopo l'uso regolare del coito.

In contrapposto di ciò può talvolta osservarsi una comparsa anormalmente precoce della mestruazione (*menses praecoces*). Sebbene non ogni emorragia dai genitali di una fanciulla deve dirsi "mestruazione", pure si hanno osservazioni abbastanza sicure, che confermano la presenza di una emorragia ricorrente a periodi regolari (3, 4, 12 settimane), od anche perfettamente irregolari, nella primissima fanciullezza, e perfino nei primi giorni dopo il parto. Le rispettive fanciulle fin dalla nascita erano già molto grandi, in parte si sono sviluppate molto rapidamente, altre poi non si distinguono per nulla dalle loro coetanee. I genitali esterni erano sempre sviluppati corrispondentemente alla età matura, mentre lo sviluppo psichico era molto diverso, spesso sub-normale, e talvolta lo sviluppo corporeo e mentale mostravano uno strano contrasto. Si son descritti casi abbastanza sicuri, nei quali siffatte fanciulle a sviluppo precoce hanno partoriti fanciulli maturi. Le cause di questa anormalità sono ancora oscure. In un caso riferito dal PROCHOWNIK³⁴), che pervenne alla sezione, si trovò un corpo dell'utero anormalmente sviluppato, per rispetto all'età della fanciulla, e che, in dimensioni più piccole, mostrava perfettamente gli stessi caratteri di un utero normale dopo le regole. Le ovaie erano anche più grandi dell'ordinario, e mostravano le tracce dell'avvenuta ovulazione (cicatrici alla superficie, molti corpi lutei raggrinzati, iperemia dello stroma, ecc.).

Ciò che per lo più colpisce in tutto il processo della mestruazione è il

suo ritorno periodico, ad intervalli per lo più regolari, dai quali derivano tutte le denominazioni ad essa assegnate. Il tipo di questi intervalli è molto vario, ed in condizioni normali oscilla d'ordinario tra i 21—31 giorni; per lo più ascende a 27--29 giorni. Havvi però soltanto poche donne che possano con assoluta sicurezza calcolare la comparsa della mestruazione. I limiti nella stessa donna perfettamente sana possono anzi variare tra i 21—34 giorni (LOWENHARDT¹⁴). Questo periodo viene anche influenzato dalle condizioni esterne, sia corporee che mentali (sforzo, eccitazione sessuale, influenze psichiche). Vale lo stesso della durata e quantità dell'emorragia; l'una e l'altra possono essere aumentate o diminuite, per le addotte cause. Secondo l'HENNIG²³) questi dati non valgono per le regioni polari. Le donne dei lapponi e dei groenlandesi sogliono essere mestruate solamente ad intervalli di tre mesi od anche più lunghi, quelle degli eschimesi non lo sono nell'inverno, quelle della Terra del fuoco generalmente non sono mestruate, od in ogni caso solamente di rado.

D'ordinario l'emorragia dura 4—5 giorni, ma questa durata oscilla tra 1—8 giorni. Nello stesso modo non è sempre uguale la quantità della secrezione. La sua quantità assoluta è difficile a calcolarsi; essa aumenta in generale con una durata più lunga. Nei climi caldi suole essere in media maggiore; nei climi più freddi minore.

Talvolta, nell'intervallo libero, può aversi ancora una piccola secrezione di sangue (*Règles surnuméraires*) (v. Dismenorrea intermestruale). Più raramente la comparsa irregolare o più frequente della mestruazione, una emorragia scarsa od eccessiva, o di lunga durata, è anormale, e, come sopra si è detto, dipende da disturbi od alterazioni morbose di tutto l'organismo (clorosi, anemia, consunzione, pletora, enfisema, cardiopatia) o degli organi generatori (ipoplasia dell'utero, degenerazione connettivale dell'endometrio o del parenchima — metrite, fibroide, endometrite, peri- e parametrite). Le malattie con febbre singolarmente elevata (malattie infettive), quando la loro comparsa coincide presso a poco od esattamente con l'epoca mestruale, occasionano intense emorragie o ne determinano la precoce comparsa. Ma non ogni emorragia dai genitali, nel corso di queste malattie, deve considerarsi come mestruazione; questa emorragia è spesso effetto di processi infiammatorii o degenerativi dell'endometrio, o di un'alterazione delle pareti o di tutta la massa del sangue (pseudo-mestruazione).

Nella stanchezza eccessiva della mente (SCHRADER²⁰), nella profonda depressione delle forze (consunzione, cattiva nutrizione, convalescenza, metodo di vita malsano, applicazioni ecc.) talvolta mancano assolutamente le mestruazioni (v. Amenorrea), come pure durante la gravidanza, il puerperio e per lo più anche durante l'allattamento, ma precisamente durante quest'ultimo nei mesi posteriori non son rare le mestruazioni. Si fa menzione anche di casi nei quali esse ritornarono per lungo tempo durante la gravidanza, ed anzi sempre tipicamente, d'ordinario più scarse, e spesso più abbondanti dell'ordinario, od anzi, mentre esse mancavano sempre, si presentarono solo in questo periodo; ma le ricerche più esatte del LEVY¹⁸) (München) han mostrato che proprio in questi casi si va soggetti a molti errori. Nei suoi casi molto accuratamente osservati egli ha potuto sempre convincersi trattarsi di anomalia dell'uovo (*placenta previa*) o di emorragie provenienti da erosioni nel collo dell'utero. Una osservazione perfettamente sicura pretende di averla fatta l'HENDERSON²²) in un caso di utero doppio, una metà del quale mestrueva regolarmente durante la prima gravidanza dell'altro, per tutto questo periodo, mentre durante le gravidanze posteriori le mestruazioni duravano solamente per molti mesi.

Molto meno studiata è l'influenza che la mestruazione esercita sulle malattie. È naturale che un'intensa perdita di sangue indebolisca notevolmente la resistenza dell'organismo.

Anche le affezioni psichiche (spavento, angoscia, preoccupazione, gioia), nonché le malattie mentali, la vita lasciva, la frequente eccitazione sessuale, la lettura di scritti eccitanti, l'onanismo, spiegano una notevole influenza sul processo mestruale e possono rilevantemente modificarne la quantità, durata e comparsa. Le ultime passioni l'aumentano e l'accelerano, mentre le affezioni negative producono il contrario.

La comparsa ed il corso della mestruazione in certi casi è assolutamente libera da qualunque sensazione, cosicchè le donne vengano avvertite solamente dal principio dell'emorragia; ma per lo più precedono fenomeni molto svariati, spesso combinati fra loro in modo perfettamente irregolare; questi fenomeni possono anche accompagnare la mestruazione (*molimia menstrualia*), e ad essi deve il processo mestruale il nome caratteristico di "malessere".

Nella gran maggioranza dei casi i disturbi sono: dolori e contrazioni nei lombi e nell'addome, con senso di peso e calore nel medesimo, stimolo ad urinare, disturbi nella defecazione (più di rado costipazione, per lo più diarrea), in breve i sintomi che sogliono trovarsi in ogni iperemia attiva (infiammatoria) degli organi del bacino. Ma quest'alterazione delle condizioni circolatorie non sempre resta limitata assolutamente al bacino, ma si estende ad altre regioni; si ha tumefazione e addoloramento delle mammelle, disturbi della digestione, vapori verso la testa, cefalalgia, diversi processi nella cute (aloni bluastri intorno all'occhio, eritema, erisipela, urticaria, emorragie, ecc.), eccitabilità nervosa e psichica. Di questi sintomi per lo più può trovarsi l'uno o l'altro, o molti insieme, sebbene debolmente accennati, dalla quale cosa risulta all'evidenza che il processo mestruale non si limita assolutamente agli organi generativi, ma per riflesso produce disturbi in tutto l'organismo. Sappiamo ancor poco sui disturbi dello scambio organico da esso provocati. Con la comparsa della emorragia si abbassa, sebbene in piccola misura, la temperatura, la pressione del sangue e la secrezione dell'urea (GOODMANN ²⁴) JACOBI ²⁵) REINL ²⁶).

L'esame dei genitali mostra che le glandole sebacee della vulva presentano una maggiore secrezione; quest'ultima è ricoperta di muco più o meno sanguigno, senza odore, e non raramente di un odore fetido, muco che trovasi anche nella vagina. La vulva e la vagina presentano al tatto una temperatura elevata, sono turgide ed iperemiche; la porzione cervicale si tocca egualmente molle, e sembra alquanto tumida, l'orifizio dell'utero, nelle nullipare, rotondeggiante, il corpo alquanto più raddrizzato, in certi casi anzi disteso fino alla grandezza di un uovo di pollo (per ritenzione di sangue, DUNKAN). Nello specolo si vede la porzione vaginale di un colorito scuro, e dall'orifizio uterino si vede fluire un muco sanguigno in forma continua od interrotta. Il FRANKENHÄUSER (vegg. WYDER ¹¹) vide frequentemente la formazione di vescicole ematiche, talvolta in vicinanza dell'orifizio uterino, e talvolta molto più indietro, nella vagina. Queste vescicole si rompono, rimanendo piccole erosioni puntiformi.

Nella secrezione emessa, quando le mestruazioni sono molto abbondanti trovansi talvolta coaguli di grandezza variabile, mentre in generale manca la tendenza alla coagulazione. Il sangue mestruale deve le sue proprietà alla mescolanza con le secrezioni dell'utero, della vagina e delle glandole sebacee della vulva; l'esame microscopico, oltre al sangue, ci mostra anche i corpuscoli di muco, granuli adiposi, epiteli vibratili, cilindrici e pavimentosi, ed a volte a volte anche piccoli brani di mucosa.

Che il sangue mestruale si versi dall'utero e non dalle parti più profonde, già si conosceva da lungo tempo; ma che esso provenga dall'utero stesso, rispettivamente dalla sua mucosa, ed il modo come questo processo si verifichi si è dimostrato in modo esatto solamente in questi ultimi tempi dal LEOPOLD ⁸⁾, dopo che già il VIRCHOW, KUNDRAT ed ENGELMANN ⁵⁾, WILLIAMS ⁶⁾, REICHERT ⁷⁾ hanno istituito ricerche sul proposito, e gli osservatori posteriori (WYDER ^{10, 11)} C. RUGE, MÖRICKE ^{12, 13)} hanno confermate le sue ricerche in quasi tutti i punti. La esposizione che segue è desunta dal suo lavoro.

Nell'intervallo libero tra due mestruazioni la mucosa del corpo dell'utero, che dopo il periodo ha la spessezza di 2—3 mm., comincia a gonfiarsi, mentre quella della cervice resta completamente intatta. Essa diventa più molle, friabile, vellutata, le sue cellule s'ingrossano, si aumentano, ma non già nella misura come potrebbe attendersi per l'aumento di spessezza (a 6—7 mm.) e quindi si scostano tra loro. Gli spazi linfatici interposti diventano più larghi, le glandole aumentano di lunghezza e si allargano nella profondità, mentre i vasi più grandi precedentemente non si trovano ancora notevolmente ripieni. La superficie della mucosa diventa rugosa e presenta insenature, ed immediatamente al di sotto di queste si veggono spesso i capillari stratificati e in molti strati. Sopravvenendo poi il flusso mestruale verso l'utero, le reti capillari della mucosa si riempiono enormemente di sangue; esse possono tanto più facilmente cedere all'aumento della pressione sanguigna ed aumentare di calibro, per quanto più si trovano in un tessuto rammollito, come sopra si è detto. Ad esse perviene il sangue in gran quantità per le innumerevoli arterie a decorso spirale, mentre il deflusso non è facile per le scarse vene che in linea retta decorrono verso la muscolatura. Per tal ragione si perviene alla rottura dei capillari ed alla uscita del sangue alla superficie e negli strati più superficiali del tessuto. Questi per tal ragione si scollano, si sollevano, cominciano a subire la degenerazione adiposa e si eliminano come *detritus*, insieme col sangue e col muco.

Con la comparsa dell'emorragia si sgonfia di nuovo la mucosa, ed in certo modo si affloscia. Il tessuto molle si ispessisce di nuovo, le glandole distese acquistano condotti spirali dilatati, i loro orifizii restano molto beanti. Con la cessazione del sangue comincia da per tutto nello stesso tempo la rigenerazione, che nel nono o decimo giorno è già completamente avvenuta. I frammenti delle cellule ed i residui di sangue vengono espulsi ed assorbiti, cellule di nuova formazione riempiono i vuoti originati e dagli orifizii glandolari si allarga in superficie l'epitelio cilindrico. La membrana mucosa in tal caso diventa nuovamente più povera di sangue, ma comincia a gonfiarsi di nuovo (prima osservazione dal 18° giorno dopo la cessazione dell'ultima mestruazione), ed a ripetere di nuovo il ciclo.

Le ricerche del Ruge e Möricke, fatte sui preparati ricavati dall'utero mestruante, per mezzo del cucchiaino tagliente, nonchè quelle del Siméty, mostrarono, in opposizione al Leopold, che l'epitelio non era perduto, ma completamente conservato e qua e là sollevato da stravasi sanguigni. Della degenerazione adiposa essi non han mai potuto trovare neanche una traccia, e credono che i reperti del Leopold siano stati occasionati da alterazioni "post-mortali"; essi del resto confermano le sue vedute. Il Wyder assume una posizione intermedia. Questi ha potuto convincersi da se della esistenza del tegumento epiteliale nell'utero mestruante; d'altra parte però l'esame del muco segregato gli ha appreso che esso contenga cellule cilindriche intatte od alterate, cellule interglandolari, in parte anzi piccolissimi pezzi di tessuto con glandole; nel decorso ulteriore queste cellule si mostrano alterate, degenerate in grasso e granulose. Da ciò risulta che la sostanza della mucosa venga difatti attaccata dal processo mestruale, e si distacchi in certi casi, sebbene non sempre, in una maggiore o minore estensione: il sangue perverrebbe alla superficie, ed uscirebbe tra gli epiteli o sotto ad essi, i quali resterebbero sollevati completamente, ovvero in forma di una vescica, che più tardi si creperebbe, ed il cui tegumento o si addosserebbe di nuovo o andrebbe perduto. Il tessuto disfatto e sollevato dagli stravasi si distaccherebbe, o perirebbe per degenerazione adiposa. La rigenerazione del tessuto interglandolare partirebbe dagli strati più profondi del medesimo, nei quali si svilupperebbe un'abbondante iperplasia cellulare; l'epitelio della superficie si completerebbe tanto dall'epitelio glandolare, quanto dalle piccole isole epiteliali restanti.

Anche la mucosa delle trombe è iperemica e lascia uscire il sangue. Della partecipazione delle ovaie al processo mestruale si terrà parola ancora più tardi. Qui va notato solamente che quando esse trovansi nelle ernie inguinali, si possono como-

damente esplorare con la vista e col tatto, e nel periodo della mestruazione si trovano manifestamente ingrandite e dolenti. Ma da molte parti vien rievocato in dubbio il valore generale di queste osservazioni, ed il dislocamento o l'alterazione morbosa dell'organo vengono considerati come causa del gonfiore catameniale. Il Meyer²¹), nelle sue ricerche istituite sulle donne viventi e sane « solo in alcuni individui trovò evidentemente riconoscibile l'aumento di volume », mentre egli molte volte non ha potuto palpare veruno ingrossamento evidente. Con la massima frequenza è sembrata aumentata la consistenza. La forma è più arrotondata in alcuni casi, in pochi la superficie sembrò bernoccoluta nel tempo delle regole; in alcuni anzi si pervenne a dimostrare per la sede una manifesta prominenzza del follicolo maturo.

Il periodo di età, durante il quale si hanno le mestruazioni, la primavera dell'organismo femminile, è variamente lungo e dipendente dalle più svariate influenze generali ed individuali. Esso, nelle nostre latitudini dura in media 30 anni.

Le cause che agiscono sulla sua durata sono anche qui, in primo luogo, la nazionalità ed il clima; questa durata nel nord è molto più lunga che nel sud. Le donne arabe, p. es., sogliono già perdere la mestruazione nel 20 anno. La comparsa precoce sembra che abbia anche per effetto la rapida perdita, e par che questa regola abbia anche valore nella stessa nazionalità. L'attività sessuale, l'esercizio regolare del coito, il puerperio, l'allattamento, prolungano il tempo della funzione mestruale.

Il commercio sessuale molto precoce, sembra però che abbia l'effetto opposto, come pure i puerperii e gli aborti che molto rapidamente si accumulano, l'allattamento eccessivo o generalmente debilitante, condizioni che menano alla iperinvoluzione dell'utero ed alla perdita delle sue energie vitali. La medesima influenza hanno certe affezioni dell'utero e delle ovaie (v. Amenorrea), come pure altre potenze debilitanti ed anche la grande obesità. Le donne con mestruazioni scarse od irregolari sogliono perderle prima di quelle in cui esse sono abbondanti e regolari.

Vien prolungato il periodo mestruale dalla ipertrofia dell'utero, dai fibromi dello stesso, dai polipi, nonchè da tutti quegli stati morbosi che provocano una iperemia (attiva o passiva) degli organi addominali, specialmente dell'utero. Frequentemente però s'illudono le donne sulla qualità delle emorragie, che compaiono in età più avanzata, ritenendole per mestruali, mentre spesso rappresentano il sintoma di una affezione talvolta maligna dell'utero (carcinoma).

Le favorevoli condizioni esterne, come possono fare anticipare la comparsa della mestruazione, perfettamente nello stesso modo possono anche prolungarne la durata.

La più lunga durata mestruale, secondo il COHNSTEIN, trovasi nelle donne precocemente mestruate, che maritate partoriscono più di tre figli, li allattano esse stesse, e nell'età di 38—42 anni sgravano ancora a termine.

Alla completa cessazione della mestruazione, menopausa, precede poi un cosiddetto " periodo critico ", nel quale si sviluppano le alterazioni dell'apparecchio sessuale, nonchè quelle di tutto l'organismo, collegato alla cessazione delle funzioni sessuali. Questo periodo, età climaterica, è stato minutamente descritto dal KISCH, vol. V, pag. 674, al cui articolo dobbiamo qui rimandare. Deve solo menzionarsi che la castrazione a scopo terapeutico (nei fibroidi, ecc. BATTEY, HEGAR) anticipa talvolta questo periodo.

Tutto ci mena alla importante quistione della relazione che per avventura esiste tra le ovaie, rispettivamente la ovulazione, e la mestruazione.

La relazione di ambedue questi fatti si è considerata per lo passato senz'altro come assodata, e si riteneva che il sangue uscente dai vasi lesi nella rottura di un follicolo del GRAAF, raccolto dalla tromba che circonda

l'ovario e condotto all'esterno, venga fuori insieme con l'uovo, come secrezione mestruale. Quando si è imparato a conoscere che la sorgente della emorragia si trovava nella mucosa uterina, e si è notato quanto insignificante fosse lo stravasamento nella rottura del follicolo, si è subito compreso lo errore della opinione finora dominante, ed il PFLÜGER, in luogo dell'antica, stabilì una nuova teoria. Per la crescita e maturazione del follicolo nell'ovario perverrebbe continuamente una certa quantità di stimoli all'organo centrale; questi, sommandosi gradatamente, provocavano alla fine, per via riflessa, una iperemia degli organi del bacino, la quale avrebbe completata la maturazione di un uovo, provocata la rottura di un follicolo e l'uscita dell'uovo maturo, e nello stesso tempo sarebbe stata la causa della emorragia uterina.

Mentre quindi i processi nelle ovaie son qui riguardati come la causa e la condizione della mestruazione, da altri si adducono importanti argomenti, i quali dimostrerebbero che questa relazione non esiste. Dobbiamo in prima linea nominare il BEIGEL³⁾ come l'oppositore di queste opinioni, e ad esso si associano anche lo SLAVJANSKI¹⁵⁾ e DE SINÉTY¹⁹⁾.

Il BEIGEL in favore della sua opinione mette in campo i casi di ovariectomia bilaterale, nei quali per lungo tempo si è potuta osservare la comparsa più o meno regolare delle emorragie dalla matrice. Che anche negli uomini si abbiano emorragie periodiche, ciò dimostrerebbe ad evidenza che la funzione delle ovaie sia al proposito senza alcuna importanza. Sarebbe inoltre dimostrato dai reperti patologici che, nonostante la mestruazione regolare, talvolta non si trovi nell'ovaia neanche la traccia di una cicatrice, proveniente dalla rottura del follicolo, e che i follicoli esistenti, maturi ed immaturi, manchino completamente dell'uovo. L'opinione del BEIGEL è poi la seguente: con la stessa regolarità che il bisogno del riposo e dei cibi, come espressione della eccitazione sessuale compaiono impulsi nel campo della sfera genitale, in seguito ai quali, nello stesso tempo con iperemie nelle più svariate regioni del corpo, accade un afflusso così potente di sangue agli organi del bacino, che questi diventano turgidi, alterazioni che si compensano di nuovo con la emorragia uterina. Le ovaie vi partecipano solamente perchè, in seguito all'iperemia che colpisce anch'esse, il follicolo in certo modo a scosse viene menato alla maturità, e quando questi follicoli hanno raggiunto un certo grado di sviluppo, in seguito ad una nuova flussione, sia poi mestruale o di altra specie (coito), si rompono.

Contro questa dimostrazione però si sollevano molte obiezioni dagli oppositori. La mancanza della dimostrazione microscopica della rottura del follicolo, mentre esiste la mestruazione, non è veramente una evenienza discutibile secondo lo SCANZONI²⁾, ma estremamente rara. Con ciò però non si sarebbe affatto dimostrata la mancanza della maturazione del follicolo; potrebbe trattarsi o di uova veramente normali, ma profondamente situate e più tardi abortivamente deperite, o di vescicole del GRAAF, le cui pareti erano morbosamente ispessite, ed avevano potuto opporre un ostacolo straordinariamente forte al contenuto che le distendeva. Le esperienze, dopo l'escissione di ambedue le ovaie, depongono perfettamente al contrario in favore della dipendenza della mestruazione dalle stesse (SCANZONI²⁾ HEGAR⁴⁾; poichè ordinariamente dopo questa operazione, le mestruazioni scompaiono permanentemente. Nei casi in cui ciò non è avvenuto, non resta escluso il dubbio che sia restata una certa quantità di tessuto ovarico, sia come un ovaio isolato soprannumerario, la cui esistenza si sarebbe già più volte osservata, e che eventualmente potrebbe anche trovarsi in punti assolutamente straordinari (FEOKTISTOW³¹⁾), sia nel caso di formazione di peduncolo. Che questi residui

strozzati non sempre muoiano completamente, lo dimostrano i casi di gravidanza già osservati dopo la ovariectomia bilaterale. Solo un reperto cadaverico molto esattamente fatto, potrebbe fornire la pruova convincente della assenza di ogni traccia di tessuto ovarico funzionante. Devesi anche mettere a calcolo che può cadersi in errore quando non si è estirpato verun tumore ovarico. Alle semplici asserzioni delle operate, senza controllo, non deve neanche attribuirsi alcun valore, poichè esse simulano spesso la presenza delle mestruazioni, per non dare a divedere, innanzi al mondo, di aver perduto un attributo, agli occhi loro così importante, del carattere sessuale. Essendovi effettivamente emorragie, esse possono facilmente derivare da ben altre cause — fibromi, polipi, carcinomi, cardiopatie, enfisema, malattie del fegato, ecc.

La comparsa di emorragie periodiche anche negli uomini dimostrerebbe che spesso, per esse, esistano certe condizioni meccaniche, le quali potrebbero ben anche trovarsi nelle donne operate di castrazione, senza che per ciò le emorragie regolarmente ricorrenti dovessero spiegarsi come mestruali. Deve certamente concedersi che l'impulso ordinariamente dato dalla funzione delle ovaie, possa anche, in certi casi, essere sostituito dallo stimolo patologico delle vie nervose interessate, per le cicatrici consecutive alla ovariectomia, o per le malattie dell'utero e dei suoi annessi.

Ragioni più importanti adduce lo SLAVJANSKI¹⁵⁾. Le sue ricerche gli hanno appreso che perfino nell'età fanciulla maturano i follicoli e si sviluppano fino ad una grandezza, che sol di poco è inferiore a quella degli individui adulti; questi follicoli deperiscono abortivamente. E ciò malgrado ordinariamente non si ha mestruazione. — Che l'ovulazione s'incontri senza la mestruazione, si è anche sufficientemente assodato per altre vie; ciò dimostrano i casi di mancanza delle tube e dell'utero, nei quali la sezione ha trovato tutt'i segni della funzione nelle ovaie; ed inoltre le osservazioni egualmente ben constatate di donne feconde, che non hanno mai mestruato. D'altra parte però lo sviluppo della pubertà è sempre collegato all'esistenza del tessuto ovarico regolare e normalmente funzionante, prescindendo dal caso del SINÉTY¹⁹⁾, nel quale si trovavano nell'ovario solamente i follicoli primordiali, ed il caso sopramenzionato del PAGET (BEIGEL³⁾, nel quale mancavano completamente le uova nei follicoli.

Ma anche questi fatti addotti in ultimo perdono la loro importanza fondamentale, quando si pensa che non è punto la maturazione dell'uovo quella che determina il processo mestruale — la indipendenza di questi due processi tra loro è stata completamente assodata dalle ricerche del LEOPOLD⁹⁾ — ma, secondo il PFLÜGER, lo sviluppo dell'uovo e la crescita del follicolo, fatti che non sono mancati in ambedue i casi. Da che inoltre abbiamo meglio imparato a conoscere la partecipazione della mucosa uterina, dobbiamo benissimo ammettere che essa, nell'età fanciulla, non sia ancora al caso di rispondere ai rispettivi stimoli ovarici, in egual modo come più tardi, con la qual cosa verrebbe anche risolta la obbiezione dello SLAVJANSKI.

Recentemente si sono anche tentate alcune altre spiegazioni del processo mestruale. Il LAWSON-TAIT ne cerca la causa nelle tube. Contro di lui son dirette appunto le spiegazioni or ora date. Il LÖWENTHAL^{27, 28)} ha fondata la sua teoria su basi in parte completamente non dimostrate, in parte precisamente inesatte, cosicchè essa non ha bisogno di una confutazione. Il GOODMAN²⁴⁾, al quale si associano il JACOBI²⁵⁾ ed il REINL²⁶⁾, riguarda come causa delle mestruazioni una periodicità originaria del processo vitale della donna, nel flusso e riflusso dello stesso, nella completa indipendenza dalle ovaie. Il lato debole di questa ipotesi ed il suo difetto di dimostrazione è

stato rilevato in un modo molto luminoso dal FEOKTISTOW ³¹⁾, al cui lavoro dobbiam rimandare al proposito. Il SIGISMUND ²⁹⁾ supponeva che il distacco di un ovulo non fecondato producesse la distruzione della mucosa e l'emorragia, riteneva quindi la mestruazione in certo modo come un aborto. La dimostrazione della indipendenza della mestruazione dall'ovulazione toglie la base a questa ipotesi.

Quella che meglio si presta è sempre la spiegazione del PFLÜGER, che noi col FEOKTISTOW ³¹⁾ vogliam formulare, in corrispondenza delle nuove ricerche, nel modo seguente:

Gli stimoli prodotti dalla continua crescita dell'uovo e del follicolo per lungo tempo si sommano fino a che si sia raggiunta una certa grandezza di questo stimolo, la quale sia al caso di provocare un'azione riflessa dei vasomotori. Si hanno così dilatazioni vasali nei più svariati organi del corpo, ed in singolar modo nel bacino, dilatazioni che si appalesano nella forma dei *molimina* sopradescritti. Siccome gli stimoli persistono, si aumenta la iperemia, fino ad aversi l'uscita del sangue, cioè la emorragia mestruale. In tal modo è avvenuta per così dire la scarica, e, finita la eccitazione dei vasomotori, la iperemia sparisce. La mucosa uterina fortemente modificata dalla emorragia si riproduce, e solo dopo un certo tempo, durante il quale essa è inetta alle caratteristiche alterazioni mestruali, comincia a ritornare al normale, fino a che il graduale accumulamento degli stimoli mena ad una nuova emorragia. Se l'azione di stimolo però, e rispettivamente la iperemia uterina da questo provocata, non è tra l'altro così forte da provocare un'emorragia, si perviene solamente ad una secrezione periodica di muco, o ad un aumento periodico di questa secrezione, aumento che dobbiamo riguardare come surrogato della ordinaria secrezione sanguigna. Questa generalmente non può riguardarsi come una parte essenziale del processo mestruale, perchè la esperienza ci ha insegnato che pria della sua prima comparsa, negli anni di sviluppo, dopo la sua scomparsa in un'età più avanzata, nella completa sua assenza per tutta la vita, possa avvenire la gravidanza. Questi fatti dimostrano che le alterazioni mestruali della membrana mucosa esistano in ogni caso pria della comparsa della emorragia mestruale, e persistano quando questa è finita. A questi processi della mestruazione dobbiamo tanto più attribuire un peso speciale, in quanto che un caso riportato dal GUSSEROW ¹⁾ — Gemelli pigopaghi, con circolazione comune del bacino, e ciò nonostante con mestruazioni in periodi diversi in ambedue — c' insegna che la iperemia degli organi del bacino, durante i catamenii di un gemello, non aveva punto per effetto la comparsa dei medesimi anche nell'altro. Nelle alterazioni tipiche della mucosa noi dovremo benissimo quindi riporre l'essenza del processo mestruale, mentre alla emorragia mestruale si dovrebbe attribuire una minore importanza.

Mestruazione vicariante. In alcune donne, insieme all'utero, un altro punto del corpo diventa ancora la sede di secrezioni sanguigne regolari, o le sostiene esclusivamente, ciò che è di gran lunga più frequente, nei periodi o durante questa funzione. Il polmone, lo stomaco, il retto, la camera anteriore dell'occhio, la cute del capezzolo, le ulcere, le teleangectasie e le fistole, possono così diventar la sede della emorragia od ipersecrezione mestruale vicariante, e possono talvolta alternarsi nello stesso individuo.

Il processo mestruale, come più sopra si è già detto, provoca un'eccitazione di tutto il sistema vasale; ma se poi insieme ad essa esistono altre malattie nell'organismo, perfettamente indipendenti dal sistema sessuale, malattie che già per sè producono disturbi circolatorii, o fragilità e poca resistenza dei vasi in certe provincie del corpo, naturalmente si potrà quivi

avere un'emorragia, che poi, alla sua volta, come ogni perdita di sangue nel periodo mestruale (v. Amenorrea), ha per effetto un indebolimento od una sospensione della vera mestruazione.

Eliminando questi casi, tra quelli che rimangono dobbiamo, secondo L'HEGAR⁴⁾ distinguere due tipi. Il primo trova la sua analogia nel periodo climaterico; dopo la cessazione della funzione delle ovaie e dell'utero o dopo la loro estirpazione, per effetto di un'abitudine dell'organismo compaiono secrezioni periodiche, cioè emorragie, congestioni, diarree, a intervalli regolari. Il secondo tipo trova la sua analogia negli stati che troviamo nella mancanza o sviluppo rudimentario dell'utero, insieme allo sviluppo completo ed alla funzione normale delle ovaie. "Anche per malattia, restando integre le ovaie, può l'utero essere messo in un tale stato, da non poter più dare la secrezione mestruale (od almeno non in quantità sufficiente) „.

In quest'ultimo caso si sarà autorizzati a considerare come mestruazione vicariante una emorragia (HEGAR), quando essa si è presentata negli anni della pubertà o dopo la scomparsa altrimenti provocata della mestruazione normale; quando i fenomeni (emorragia, secrezione, accessi nervosi), stanno in un rapporto reciproco con una emorragia uterina forse ancora coesistente; quando essa avviene in forma tipica e l'intervallo è completamente libero, od almeno presenta solo quegli stati, che rappresentano un effetto della funzione vicariante (p. es. disturbo digestivo dopo la emorragia gastrica); quando essa eventualmente scomparisce durante la gravidanza e l'allattamento, per ritornare nel primiero modo, dopo finiti questi stati; quando inoltre manca ogni malattia, che, sotto l'influenza dell'eccitamento mestruale, potesse determinare gli stessi sintomi; quando finalmente potesse dimostrarsi che le ovaie funzionano ancora. La diagnosi è anche più sicura quando si trova l'utero incapace di funzionare.

Questi criterii poi non sempre si trovano tutti. Come la mestruazione in generale, così anche la mestruazione vicariante può comparire tardivamente, dopo essersi di molto superato il termine ordinario della pubertà, e, come la mestruazione, può anche comparire in forma atipica. Può anche trovarsi fin dal principio una certa disposizione morbosa in qualche punto del corpo (membrane mucose), disposizione che poi determina la localizzazione della funzione vicariante. "Sarà quindi sempre la combinazione dei menzionati criterii quella che nel singolo caso ci determinerà ad ammettere o no un nesso con la ovulazione „.

È completamente superflua la cura della mestruazione vicariante, quando con essa non ne soffra la sanità delle donne rispettive. Trattandosi di emorragia da una ferita, ulcerazione, telengettasia, si potrà distruggere o rimuovere quest'ultima, tentare di menare a guarigione le prime, ciò che veramente ha le sue grandi difficoltà, proprio in queste condizioni. Se poi la emorragia ha sede nello stomaco o nella mucosa bronchiale, che si sottraggono ad un'azione diretta, si dovrà tentare di moderare la iperemia mestruale di questi organi, e di aumentare quella degli organi sessuali; rimandiamo pel resto all'art. Amenorrea.

In certi casi ancora, senz'altre misure, accade la guarigione naturale e sembra che per questa esercitino una speciale e benefica influenza il concepimento e la gravidanza (SCANZONI¹⁾).

Letteratura: ¹⁾ Gusserow, Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe. Volkmann's Hefte. Nr. 81. — ²⁾ Scanzoni, Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane, Wien 1875. — ³⁾ Beigel, Die Krankheiten des weiblichen Geschlechtes. Erlangen 1874. — ⁴⁾ Hegar, Die Castration der Frauen. Volkmann's Hefte, 136-138. — ⁵⁾ Kundrat und Engelmann, Stricker's med. Jahrbuch. 1873, II, pag. 139. — ⁶⁾ Williams, Obst. Journ. of Great Britain. 1874, Aug. 335; 1875, Nov.

496, Dec. 620. Obst. Journ. of Amer. VIII, pag. 727. — ⁷) Reichert, Abhandl. der Akademie d. Wissenschaften zu Berlin 1873, pag. 6. — ⁸) Leopold, Studien etc. Archiv f. Gyn. XI, pag. 110. — ⁹) Leopold, Untersuchungen über Menstruation und Ovulation. Archiv f. Gyn. XXI, pag. 347. — ¹⁰) Wyder, Beiträge etc. Archiv f. Gyn. XIII, pag. 15. — ¹¹) Wyder, Das Verhalten der *Mucosa uteri* während der Menstruation. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. IX, pag. 1. — ¹²) Möricke, Centralblatt f. Gyn. 1880, Nr. 13. — ¹³) Möricke, Die Uterusschleimhaut etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. VII. — ¹⁴) Löwenhardt, Archiv f. Gyn. III, pag. 457. — ¹⁵) Slavjanski, Zur normalen und pathol. Histologie des Graaf'schen Bläschens. Virchow's Archiv. 1871, LI. — ¹⁶) Cohnstein, Deutsche Klinik. 1873, Nr. 5. — ¹⁷) Goth, Untersuchungen über die Menstruationsverhältnisse etc. Pester med.-chir. Presse. 1879, 42—49. Referat im Centralblatt f. Gyn. 1880, Nr. 5. — ¹⁸) Levy, Ueber Menstruation in der Schwangerschaft. Archiv f. Gyn. XV, pag. 361. — ¹⁹) De Sinéty, Gaz. méd. de Paris 1876, pag. 623; 1877, 530; 1881, Nr. 13. — ²⁰) Schrader, Beitr. zur Menstruationslehre. Leipzig 1885. — ²¹) Meyer, Klin. Untersuchungen über das Verhalten der Ovarien während der Menses. Archiv f. Gyn. XXII, pag. 51. — ²²) Henderson, Glasgow med. Journ. April 1883, Refer. Centralblatt f. Gyn. 1884, Nr. 7. — ²³) Hennig, Menstruation Centralblatt. f. Gyn. 1887, Nr. 17, pag. 274. — ²⁴) Goodman, *The cyclical theory of Menstr.* Amer. Journ. of obstetr. XI, pag. 398. — ²⁵) Jacobi, *The question of rest for women during menstruation.* London 1878. — ²⁶) Reintl, Die Wellenbewegung der Lebensprocesse des Weibes. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 243. — ²⁷) Löwenthal, Eine neue Deutung des Menstrualprocesses. Archiv f. Gyn. XXIV, pagina 169. — ²⁸) Lo stesso, Zwei casuist. Beiträge zur Menstruationslehre. Archiv f. Gyn. XXVI, pag. 156. — ²⁹) Sigismund, Ideen über das Wesen der Menstruation. Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 52. — ³⁰) Flesch, Eine Frage zur Lehre von der Menstruation. Centralblatt. f. Gyn. 1886, Nr. 19. — ³¹) Feoktistow, Einige Worte über die Ursachen und den Zweck des Menstrualprocesses. Archiv f. Gyn. XXVII, pag. 379. — ³²) Kussmaul, Würzburger med. Zeitschr. III, Würzburg 1862. Ueber geschlechtliche Frühreife. — ³³) Wachs, Ein Fall von vorzeitiger Menstruation etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. I, pag. 173. — ³⁴) Prochownik, Fall von *Menstruatio praecox* mit Sectionsbericht. Archiv f. Gyn. XVII, pag. 330.

P.

GREULICH.

Appendice alla letteratura: Bum, Ueber den Einfluss der Massage auf die Harnsecretion. Zeitschr. für klin. Med. XV, Heft 3. — Thure Brandt, Heilgymnastische Behandlung weiblicher Unterleibskrankheiten; nach dem schwed. Original übersetzt von Dr. A. Resch. Wien 1888, W. Braumüller. — Oertel, Ueber Massage des Herzens (mit einer lithogr. Beilage). Münchner med. Wochenschr. 1889, — Schreiber, Wesen und mechan. Behandlung des Muskelrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 9 und 10. — Reibmayr, Die Unterleibsmassage (mit specieller Berücksichtigung der Massage und Heilgymnastik in der Gynäkologie), mit 86 Holzschn. Leipzig und Wien 1889, F. Deuticke. — Nebel, Bewegungscuren mittels schwed. Heilgymnastik und Massage. mit besonderer Berücksichtigung der mechanischen Behandlung des Dr. G. Zander. Mit 55 Abbild. im Texte und einer Tafel. Wiesbaden 1889, F. Bergmann. — Volpe, Il massaggio, Napoli 1888.

P.

SCHREIBER.

Metabolia, cambiamento, alterazione ($\mu\epsilon\tau\alpha\text{-}\beta\acute{\alpha}\lambda\lambda\epsilon\iota\nu$, rivolgere), adoperato dagli antichi, per indicare la *vicissitudo*, *metamorphosis morbi*, per la trasformazione esclusivamente critica od anche formale (metaschematismo, metaptosi) delle malattie; per queste supposte trasformazioni di tutto il processo morboso, la espressione oggi giorno non è più in uso. Recentemente si è messa in uso la parola *metabolia* ed anche *catalisi*, *catabiosi*, primieramente per la questione dello sviluppo e propagazione dei neoplasmi. Non può mettersi in dubbio che da una sede primaria del tumore, possa avvenire una migrazione delle sue cellule e succhi, tanto nelle vicinanze, quanto anche a maggiori distanze, per mezzo dei vasi linfatici e sanguigni. Non è discutibile che queste cellule migrate siano capaci di crescere e proliferare anche nel nuovo punto di localizzazione. Si crede però che inoltre alle cellule ed anche agli umori della neoformazione primaria, p. es., del cancro, competa una proprietà inficiente, catalitica, contagiosa, per mezzo della quale esse possano già trasformare le cel-

lule esistenti, nelle loro cellule proprie, e quindi in cellule cancerighe. Questa sarebbe la loro azione metabolica. Attualmente vi è poca ragione di ammettere una simile azione mistica, alla sua volta anche perfettamente incomprensibile, poichè la osservazione ha sempre più aumentato il numero degli elementi capaci di migrare, ed ha mostrato la esuberanza della loro proliferazione. Cade così ogni necessità di ammettere un'azione metabolica, trasformatrice. Anche le analogie addotte si son mostrate di più come poco calzanti. Al seme in riguardo all'uovo non compete veruna azione puramente catalittica, ma essa compete al seme ed all'uovo, fusi insieme. L'opinione che anche i contagi potessero poggiare su di una riproduzione autonoma delle cellule animali, nelle quali un'alterazione metabolica di certe parti sostanziali, determina anche una riproduzione del virus, si arresta di fronte al numero sempre crescente di parassiti vegetali, come cause delle malattie infettive. Questa ipotesi viene poi completamente abbattuta dal fatto, che per la storia e geografia delle malattie infettive può completamente mettersi da banda la loro origine autoctona nel corpo, mentre essa sarebbe indispensabile nella riproduzione e metabolia delle cellule animali. Il vaiuolo, p. es. dovrebbe essere analogo al cancro, nella sua origine e propagazione, mentre difatti offre solamente alcune differenze (v. neoformazioni). — Finalmente, presso alcuni autori, è parola della formazione di pigmento, per azione metabolica delle cellule. — Non esiste però la minima ragione, per ammettere lo sviluppo del pigmento da una trasformazione chimica del protoplasma, sotto l'influenza dell'attività cellulare, e come un'azione specialmente metabolica, e distinguerla dalle azioni chimiche analoghe delle cellule, o chiamar anche queste generalmente metaboliche (SCHWANN). — Non ha niente di comune la metabolia con la metaplasia, cioè trasformazione di un tessuto già formato, in uno anche affine, per es. del tessuto adiposo in tessuto mucoso, del tessuto cartilagineo in tessuto connettivale.

Letteratura: Virchow's Cellularpath. 4 Aufl. 1871, pag. 259. — Perls, allgem. Path. 1, pag. 235. — Schwann, Mikroskopische Untersuchungen. 1839, p. 229.

P.

SAMUEL.

Metacarpo, v. Mano (articolazione del) vol. VII pag. 1098.

Metacetina, Aceto-para-anisidina, l'etere metilico dell'amido fenolo, nella posizione para $C_6H_4 \begin{matrix} OCH_3 & (1) \\ NH_2 & (2) \end{matrix}$ (la fenacetina, è l'etere etilico dell'amidofenolo, nella posizione para). Polvere debolmente rossastra, senza odore, di sapore amaro salino, risultante di cristalli tabulari, col punto di fusione $127^\circ C.$, solubile nell'acqua fredda, più facilmente nella calda, e molto facilmente nell'alcool. Essa venne la prima volta sperimentata da FR. MAHNER nei fanciulli febbricitanti, alla dose di 0.2—0.3 (!), come un rimedio deprimente della temperatura, più tardi da C. SEIDLER negli adulti, alla dose di 0.3—0.6, anche fino ad 1.5 al giorno, come antipirettico ed anche come nervino. Questo rimedio agisce abbastanza sicuramente come antipiretico, singolarmente favorevole nel reumatismo articolare; ma quasi sempre compare, dopo la sua somministrazione, un'abbondante sudore. Il rialzamento della temperatura è accompagnato da brivido. Si sono anche osservati casi di collasso. Come nervino è inferiore all'antipirina, fenacetina ed antifebbrina.

Letteratura: Fr. Mahner't, Wiener klin. Wochenschr. 1889, 13. C. Seidler, Berliner klin. Wochenschr. 1890, 15.

P.

LOEBISCH.

Metafosforico (acido) v. Acidi.

Metalloscopia e Metalloterapia. Se prescindiamo delle vaghe comunicazioni degli antichi medici egiziani greci ed arabi, intorno all'uso esterno dei metalli, a scopo curativo, nonchè dalle brevi notizie del WICHMANN nel principio di questo secolo, era propriamente riserbato nei nostri tempi al medico parigino BURCQ di eccitare di nuovo l'attenzione dei medici e dei profani in una misura straordinaria. Fin dagli anni 1848 e 1849 il BURCQ medico in Parigi rese noto nei giornali medici, e nell'anno 1860 in una comunicazione diretta all'accademia di medicina, che nei nevropatici e singolarmente isterici, l'applicazione di diverse placche metalliche, variamente efficaci a seconda delle individualità, sia al caso di fare scomparire le anestesie esistenti, e che anche la somministrazione interna del metallo esternamente efficace, produca effetti curativi simiglianti.

Lo scetticismo iniziale, doppiamente giustificato, in riguardo alla stranezza dei fenomeni ed ai malati isterici che vi prendevano parte, scomparve in prosieguo, quando, sotto la bandiera dell'autorità dello CHARCOT, le asserzioni del BURCQ vennero ampiamente confermate nella Salpêtrière. Le osservazioni ulteriori di controllo dello CHARCOT, REGNARD, VERNEUIL, ONIMUS, VIGOUROUX tolsero qualunque dubbio intorno alla serietà dei fenomeni, e quindi la *Société de biologie*, in una comunicazione fatta nell'agosto 1876, si vide indotta a far dimostrare scientificamente questo argomento, mediante una commissione da lei nominata, fatta dallo CHARCOT, LUYS e DUMONTPALIER. Questa commissione aiutata dal fisiologo REGNARD istituì una serie di opportune ricerche nella sezione dello CHARCOT, e presentò la sua relazione nella seduta della *Société de biologie* del 14 aprile 1867. La dimostrazione più profonda, da parte della commissione, fornì una conferma e nello stesso un ampliamento nei reperti metalloscopici. Quando sulla cute delle isteriche affette da emianestesia si applicavano pezzi metallici di oro, argento, rame, ferro, piombo o zinco, le ammalate, a seconda della disposizione individuale (idiosincrasia) talvolta con uno, talvolta con un altro metallo asserivano di provare un informicolamento, un senso di calore, in corrispondenza del punto di applicazione. L'osservatore, subito dopo ciò, poteva nello stesso punto constatare rossore, ritorno della sensibilità, aumento di temperatura, dimostrabile col termometro, nonchè aumento delle forze muscolari, dimostrabile col dinamometro.

Nelle sue ricerche comparative sulle due metà del corpo, scoprì la commissione che nel risveglio della sensibilità, per influenza dei metalli, il punto omologo dell'altra estremità sana diventi anestetico. Si ebbe quindi un trasporto della sensibilità (*transfert de la sensibilité*) da una metà del corpo al punto corrispondente dell'altro lato.

Con la cooperazione del REGNARD la commissione tentò anche di dare una spiegazione teoretica dei fatti rinvenuti. Nell'applicazione delle placche metalliche sulla cute si sviluppavano correnti galvaniche, la cui intensità variava con la qualità del metallo. In tal caso queste lamine metalliche ed un punto della pelle a circa 3 cent. di distanza, vennero messi in comunicazione con un moltiplicatore di 25.000—30.000 giri. I diversi metalli fornivano diverse intensità di corrente; così due lamine d'oro, applicate sulla pelle, davano una deviazione dell'ago di 2°—12°, mentre questa deviazione arrivava a 40°—50°, quando si applicavano due lamine di rame.

Per mezzo di una catena del TROUVÉ di eguale intensità si riuscì ad ottenere gl'istessi fenomeni che per l'applicazione metallica. Gli stimoli galvanici, estremamente piccoli (chiamati dalla commissione correnti fisiologiche)

producevano egualmente nelle parti anestetiche un ritorno della sensibilità. Con ciò s' iniziò anche la spiegazione perchè certi malati, sensibili all' oro, che forniva solamente una debole corrente, restavano indifferenti al rame, più forte sotto quest' ultimo riguardo. Si potette cioè mostrare per mezzo della detta catena, che gli ammalati siano sensibili ad una corrente debole, adeguata a quella dell' oro; che essi non lo siano ed una corrente media, corrispondente a quella del rame, e lo diventino di nuovo ad una corrente più forte. Così ad esempio, in una ammalata che reagiva all' oro, (750 oro su 1000 di rame), le correnti con 2° di deviazione dell' ago, riuscivano senza effetto; con 15° gradi e 20° ritornava la sensibilità; con 45° e 60° niente; ed in vece di nuovo con 80° e 90°.

Questi punti inerti, cosiddetti neutri, nella gradazione galvanometrica, e che restavano sempre gli stessi per la stessa ammalata, nonostante una prolungata azione degli elettrodi, possono, a mio credere, spiegarsi per la non uniforme esauribilità della eccitazione in qualunque caso. Quando questa una volta è avvenuta, essa fa ricomparire la reazione solamente ad una certa intensità dello stimolo elettrico.

Per la spiegazione dei fenomeni in parola si posero in campo le più svariate opinioni. Mentre il REGNARD cerca di far derivare l' azione dei metalli dalle deboli correnti elettro-capillari, esistenti nella pelle, altri negano completamente l' esistenza di esse. Il VIGOUROUX considera i fenomeni elettrostatici, l' ONIMUS l' azione chimica sulla pelle, come il vero fattore dell' azione dei metalli. A. EULENBURG, sulla base delle proprie esperienze, pretende di riportare le correnti galvanometricamente dimostrabili, al contatto col liquido più o meno abbondante che esiste alla superficie della pelle, quasi come ad un elettrolito, nel quale caso si dovrebbe prendere in considerazione la grande diversità quantitativa e qualitativa della secrezione cutanea negl' individui sani ed ammalati. Va pure menzionato infine che secondo lo SCHIFF non debba considerarsi come agente attivo del metallo la piccolissima corrente elettrica che appena raggiunge un diecimillesimo di un elemento DANIELL. Dopo innumerevoli esperimenti con i corpi in vibrazione, che produssero il ritorno della sensibilità, lo SCHIFF propende ad ammettere che per opera di un' affinità ancora sconosciuta, certi movimenti molecolari dei metalli (nel senso del CLAUSIUS), possano anche propagarsi ai nervi.

Alle esposte spiegazioni teoretiche vogliamo ora far seguire i risultati delle osservazioni metalloscopiche al letto dell' ammalato. Le asserzioni del BURCQ vennero con gran zelo ed attitudine seguite ed ampliate da tutt' i lati dallo CHARCOT e dai suoi allievi. Lo CHARCOT mostrò che applicando sulla pelle di un' ammalata isterica emianestetica molti pezzi da 20 franchi collegati fra loro, dopo 10—20 minuti (talvolta solo dopo una durata più lunga), in corrispondenza dei rispettivi punti comparisce la sensibilità, per allargarsi di là su tutta la metà anestetica del corpo. A seconda della suscettibilità individuale, talvolta riesce attivo a preferenza un metallo, talvolta un altro (argento, rame, zinco, ecc.). Neanche lo stato di lega ha veruno effetto, poichè l' oro puro agisce in un modo perfettamente simile.

Insieme alla emianestesia, fatta scomparire per l' influenza metallica, scomparisce anche la perdita del senso dei colori, dell' udito, dell' odorato e del gusto, nello stesso lato. Comparisce un ampliamento del campo visivo ed un aumento della forza visiva, scomparisce anche l' iperestesia ovarica (*ovarie*), che per lo più esiste nel lato addominale anestetico, e che può dimostrarsi con la pressione. A misura che sotto l' influenza dell' azione metallica scompaiono i fenomeni anestetici, essi passano sul lato opposto del corpo, la cui invasione procede di pari passo con la temporanea liberazione dell' altra metà.

I fenomeni metalloscopici, come le posteriori osservazioni ci hanno appreso, non vengono esclusivamente forniti dall'applicazione delle lamine metalliche. Anche l'applicazione od il semplice avvicinamento del polo di una potente calamita a ferro di cavallo, alla cute anestetica, ha per effetto la sopraesposta trasposizione dei fenomeni. L'applicazione di una calamita col suo arco, con i suoi punti neutri, o con i suoi poli, ricoperti di caucciù, resta al contrario senza effetto. Se il braccio anestetico vien collocato fra le estremità di una forte elettrocalamita, senza verun contatto, anche dopo 15—30 minuti accade il ritorno della sensibilità. Anche la elettricità statica, la debole elettrizzazione unipolare, nonchè le spirali, i selenoidi, percorsi dalla corrente, ottengono la ricomparsa della sensibilità nel braccio anestetico, in essi introdotto (CHARCOT e VIGOUROUX).

La trasposizione ottenuta per le influenze metalloscopiche però, non si limita solamente alla sensibilità cutanea e muscolare del lato emianestetico. Com'io per lo passato ho dimostrato in 3 casi, e più tardi ancora in 2 altri, e quindi come finora ho potuto osservare in 5 casi, la trasposizione si estende anche al torpore cerebrale della metà anestetica del corpo. Quando io cioè, con la completa emianestesia isterica, trovava la ineccitabilità elettrica dei tronchi e dei plessi nervosi contemporaneamente pure nella metà insensibile del corpo, anche facendo attraversare longitudinalmente la testa da una corrente di 40 elem. SIEM. e con l'alternativa voltaica non poteva ottenersi nè la puntura trascorrente, nè la vertigine, lo scintillamento degli occhi, il susurro auricolare od il sapore metallico, mentre nello stato normale i detti fenomeni della eccitazione galvanica del cervello sogliono perfino comparire con una corrente di 12—16 elementi. Se si applicava nei rispettivi malati un forte apparecchio a ferro di cavallo sul lato anestetico delle tempie o del collo, dopo circa 10 minuti, col senso di intormentimento, informicolamento e stanchezza si perveniva al ritorno della sensibilità ed eccitabilità elettrica nella metà del corpo finora anestetica, come pure della reazione galvanica del cervello, con l'influenza metallica di 6—8 elementi. Al contrario poi nella metà sana del corpo e della testa poteva dimostrarsi la emianestesia della cute e degli organi dei sensi, nonchè il torpore cerebrale. In altri casi, o talvolta anche negli stessi ammalati, in certi periodi poteva ottenersi mirabilmente la trasposizione solo con l'applicazione della calamita sul lato sano sensibile. Nella maggior parte delle osservazioni in parola le prove metalloscopiche in uso dettero un risultato negativo.

Insieme agli addotti fenomeni di torpore cerebrale, è di singolare interesse l'andamento della cosiddetta ambliopia acromatottica delle isteriche, in rispetto all'azione dei metalli ed alla trasposizione. Nello stato normale, secondo il LANDOLT, il campo visivo per l'azzurro è il più esteso; segue di poi il giallo, poscia l'aranciato, il rosso, il verde ed in ultimo il violetto. Questi due ultimi colori vengono solamente percepiti dai punti più centrali della retina. Nell'ambliopia isterica esiste un restringimento concentrico di questi diversi campi visivi dei colori, e precisamente dai colori più interni verso i periferici. Alla fine non rimane ancora che l'azzurro, (serie bleu dei francesi); in molti malati l'azzurro viene sostituito dal rosso (serie rossa). Solo nelle gravi forme di ambliopia è scomparsa qualunque percezione di colore. Sotto l'influenza delle placche metalliche del BURCQ (nella tempia corrispondente) ritorna la percezione dei colori dall'azzurro successivamente fino al violetto, per passare gradatamente di nuovo nella acromatopsia, con l'allontanamento della placca metallica. Per le mie

ricerche al proposito sulle isteriche, insieme alla emianopsia temporale, che apparisce inegualmente più intensa nel lato anestetico, può quivi constatarsi anche una più tardiva reazione delle pupille, diminuzione della forza visiva (fino ad un terzo), mancanza della figura di compressione dell'occhio ed una cecità pei colori, più o meno estesa. Sull'occhio ambliotico perfino una corrente di 30—40 elementi non provoca alcuna immagine polare colorata; secondo che si fa agire il katodo o l'anodo, gli ammalati accusano solamente un disco più scuro o più chiaro, il quale però non apparisce rotondo come nell'occhio sano, ma soltanto in forma semilunare, col segmento oscuro verso il lato nasale.

Nel ritorno temporaneo della percezione dei colori, provocato dallo CHARCOT, WESTPHAL e da me, per trasposizione, si dilatano i campi visivi dei colori in direzione centripeta, dallo azzurro, risp. rosso periferico, verso i colori centrali. Cessata l'azione si ristabilisce la primiera acromatopsia. Nella trasposizione da me descritta (come si produce in singolar modo con la inalazione di nitrito di amile, della quale più tardi si farà menzione) nei casi ancora più recenti ricompaiono per breve tempo i colori centrali, od anche i medii. Lo stesso vale ancora della integrità dei difettosi dischi luminosi galvanici, e della possibilità di leggere i caratteri minuti di stampa.

Debbono anche qui prendersi in considerazione gli interessanti fenomeni acustici, che ha per effetto la trasposizione, e che vennero studiati la prima volta più d'avvicino da URBAN TSCHITSCH a mia incitazione, in una isterica da me inviategli. In questa ammalata, affetta da emianestesia del lato sinistro e torpore cerebrale, l'approssimazione di un piccolo apparecchio a ferro di cavallo, all'apofisi mastoidea sinistra, insieme ai già descritti fenomeni, produsse anche una trasposizione dell'anestesia acustica dall'orecchio sinistro al destro. L'esame più preciso, per mezzo di un corista a tono alto e di uno a tono basso, che con rapida successione si mettevano innanzi all'uno ed all'altro orecchio, dette i seguenti risultati: Dopo una vibrazione bassa, di breve durata, nel lato sinistro pervenivano prima alla percezione i toni elevati, il campo auditivo si dilatava poi rapidamente dai toni alti verso i toni bassi. Nell'orecchio destro (fino allora normale) si trovava corrispondentemente una limitazione del campo auditivo dai toni alti verso i toni bassi, con la scomparsa dei quali subentrava una sordità completa. Nella risoluzione del fenomeno di trasposizione nell'orecchio sinistro che udiva, scompariva anche in egual modo prima la percezione per i toni alti, poi per quelli bassi, fino a che ritornava la primiera anestesia acustica, mentre a destra, dai toni alti verso i toni bassi, il potere auditivo si ristabiliva di nuovo.

Nella comparsa della trasposizione io trovai inoltre, come già sopra si è accennato, nel lato della emianestesia che andava scomparendo, dopo il risveglio della eccitabilità galvanica del cervello, il ritorno della eccitabilità elettrica dei plessi dei tronchi nervosi e dei muscoli, mentre nell'altra metà del corpo, e nei menzionati tessuti centrali e periferici, si presentarono anestesi di conducibilità. Anche nella sfera delle attività dei sensi si rese apparente la trasposizione. Insieme al menzionato ristabilimento ottico ed acustico della conducibilità, nel lato corrispondente, seguì anche un miglioramento del gusto e dell'odorato, mentre nella metà opposta del corpo, invasa poi dalla emianestesia, scomparvero le addotte conducibilità e funzioni dei sensi.

Le ricerche dello CHARCOT, MAGNAN ed altri, mostrarono che anche nella emianestesia, consecutiva a malattie organiche del cervello, nell'anestesia saturnina ed alcoolica, l'applicazione delle lamine metalliche produceva il

ritorno della sensibilità. In un caso di emianestesia con sifilide cerebrale, secondo il VIGOUROUX, all'applicazione di una calamita seguì la trasposizione. Nel caso sopradetto il ristabilimento della sensibilità talvolta era durevole, in altri invece solamente transitorio, come nella emiplegia sensoria delle isteriche.

Dall'altro canto le osservazioni della commissione della *société de biologie*, nonché quelle del VIGOUROUX, VULPIAN ed altri, mostrarono che negli stessi ammalati potevano trovarsi attivi due od anche più metalli (*Aptitude bi- et polymétallique*). L'efficacia di qualunque applicazione metallica cessa però quando certe lamine vengono sovrapposte l'una all'altra (come l'oro sull'argento). L'azione metallica invece perdura inalterata quando il metallo neutralizzante viene applicato alcuni centimetri al di sotto del metallo attivo.

Si ebbe inoltre che in alcuni malati, guariti in apparenza, con l'applicazione esterna di certi metalli possa nuovamente venir provocata l'anestesia e la debolezza muscolare (*anesthésie de retour*), la quale può farsi di nuovo scomparire con l'allontanamento del metallo. In simil modo anche una corrente elettrica, e perfino un elemento del TROUVÉ messo in comunicazione con una lamina di platino, può provocare un'anestesia ricorrente.

Secondo lo CHARCOT nelle persone affette da manifesti sintomi d'isteria, che non offrono verun disturbo attuale della sensibilità, con l'applicazione dei metalli od agenti analoghi, si riesce talvolta a provocare l'anestesia (*anesthésie métallique*). In una certa latenza della eccitabilità morbosa si ha bisogno quindi soltanto di un determinato impulso dall'esterno, per provocare i manifesti disturbi della isteria, e può quindi utilizzarsi la metalloscopia allo scopo di dimostrare la esistenza di una simile diatesi.

In seguito alle osservazioni del VIGOUROUX inoltre, l'applicazione dei metalli, della calamita o della elettricità in certe forme più rare d'isterismo, può mostrare la tendenza alla produzione delle contratture, può provocare la contrattura, agendo sul lato sano, e fare scomparire invece quella esistente nel lato malato. La spiccata analogia con l'anestesia metallica sopra menzionata accenna al fatto che nella diatesi isterica latente, con l'applicazione degli agenti in parola, possa prodursi una trasposizione talvolta dei disturbi di senso e talvolta dei disturbi motori. Si osserva ancora che questa trasposizione possa venire effettuata solamente dal lato sano, mentre non riesce invece dal lato originariamente affetto.

Gli esperimenti istituiti in Berlino dal WESTPHAL (nell'anno 1878) fornirono una conferma dei fenomeni metalloscopici, osservati in Francia. Solo che il tempo del ritorno della sensibilità, dopo l'applicazione delle lamine metalliche, era molto più considerevole di ciò che si osservò a Parigi. Neanche si potè sempre dimostrare la trasposizione, forse per la discontinuità della osservazione che esigeva molte ore. Si ebbe in vece, contrariamente alla opinione del BURCQ, che nello stesso malato possano riuscire attivi diversi metalli; che la stessa azione poteva ottenersi con le lamine metalliche inverniciate e ricoperte di ceralacca, come pure con le lamine non metalliche (marche da gioco di osso); che però in questi casi sembra che l'azione sia più tarda, che abbia una certa importanza la pressione esercitata, e che la stessa azione (con una relativa rapidità) possa ottenersi coll'applicazione dei senapismi (ADAMKIEWICZ) sulle parti cutanee anestetiche.

I miei esperimenti, intrapresi nello stesso tempo in Vienna, mostrarono che le azioni delle lamine metalliche potevano osservarsi molto più di

rado e meno precisamente nelle isteriche, che le azioni della calamita a ferro di cavallo. Il torpore cerebrale emilaterale da me dimostrato, nella emianestesia totale (incluso il trigemino) coll'applicazione di una calamita migrò verso il lato opposto della testa e rispettivamente del corpo, insieme all'anestesia della cute e degli organi dei sensi, restando temporaneamente libere le reazioni e le trasmissioni cerebrali e sensorie prima interessate. In simil modo in alcune isteriche affette da intensa emicrania angiospastica, con la inalazione del nitrito di amile, mi riuscì di produrre una trasposizione del torpore cerebrale, dell'acromatopsia e dell'emianestesia, con la cessazione della cefalalgia emilaterale angiospastica. Analoghi fenomeni di trasposizione io ho veduti per influenza di un intenso spavento, di una forte commozione dell'animo, come anche nel risveglio della eccitabilità cerebrale, per inversione metallica della corrente, nella corrispondente metà della testa.

Si dimostrò inoltre dallo SCHIFF che i metalli attivi siano meno fortemente elettrici degli inerti, e che i metalli, anche attraverso le sostanze elettricamente isolanti, come la seta, il vetro ed anche l'aria, manifestino la loro azione ridestante la sensibilità. Anche le compresse umide (con acqua, alla temperatura di 50—60 gradi) provocavano la sensibilità nell'anestesia emilaterale. Finalmente mostrò l'esperimento che i corpi rapidamente vibranti della più svariata natura: le bacchette di ferro, che con vibrazioni al di là di 20.000 a secondo, producevano un tono, come pure una bacchetta di legno, 17.000—18.000 vibrazioni, si mostravano attivi nello stesso senso; al contrario le scosse grossolane, come i viaggi in ferrovia, non producevano niente. In questi ultimi tempi (1881) anche il BONDET produsse nella pelle l'anestesia ed analgesia locale, con l'applicazione di un corista messo in vibrazione dalla corrente elettrica (217 vibrazioni a secondo).

Abbiam potuto spingere lo sguardo nella problematica essenza della trasposizione patologica, solo con la cognizione della trasposizione fisiologica. Come tra l'altro venne dimostrato dal RUMPF, nell'uomo sano ogni aumento della sensibilità in un lato (dopo l'applicazione delle lamine metalliche calde o dei cataplasmi), è accompagnato da una diminuzione della sensibilità nell'omologo punto opposto del corpo. Per azione delle lamine metalliche fredde si presenta un corrispondente abbassamento, e quindi nell'altro lato un aumento della sensibilità. Solamente dopo una serie di oscillazioni positive e negative in ambedue i lati, si ristabilisce nuovamente dappertutto lo stato normale.

Nello studio ulteriore di questi fenomeni il RUMPF trovò che la compressione del tronco arterioso di una estremità, abbia per effetto anemia con diminuzione della sensibilità, nell'altro lato invece iperemia con aumento della sensibilità. Per la recisione del nervo ischiatico e consecutiva azione dell'etere si ha veramente anemia e più tardi iperemia, ma nessuna trasposizione; il sistema nervoso quindi sarebbe l'intermediario della trasposizione. In seguito alle posteriori osservazioni fatte dal MOOREN e RUMPF, con l'anemia artificialmente provocata nell'iride di un occhio, si provoca iperemia nell'altro occhio, ed inversamente. Per azione lunga ed energica della corrente faradica sulla cute e sulle estremità di un lato, si ebbe iperemia nella superficie dell'opposto emisfero cerebrale, spostando gli elettrodi verso l'altro lato comparve quivi anemia cerebrale, ed invece iperemia nell'altro emisfero.

I miei esperimenti istituiti nell'estate del 1879 sulla trasposizione mostrarono egualmente che ogni alterazione unilaterale della sensibilità produca una reazione compensatoria nell'altro lato. Se con la polverizzazione dell'e-

tere su di un braccio si produceva anestesia ed una diminuzione della sensibilità termica, misurabile con l'estesiometro, nel punto corrispondente dell'altro braccio si sviluppava l'iperestesia e l'aumento della sensibilità tattile, nonchè della eccitabilità farado-cutanea. Nella pennellazione faradica di un antibraccio poteva quivi constatarsi un considerevole aumento della sensibilità, e nella parte corrispondente dell'altro braccio invece una diminuzione della sensibilità. Analoghi risultati fornirono gli esperimenti contemporaneamente eseguiti dall'EULENBURG in modo analogo. Dopo avere fatto immergere un antibraccio in un bagno caldo, io ho potuto constatare diminuzione della sensibilità tattile e dell'eccitabilità riflessa, ed un aumento corrispondente nell'altro braccio. Un bagno caldo invece produceva aumento nel lato dell'applicazione e, nel lato opposto, diminuzione delle menzionate qualità sensorie. Negli addotti esperimenti occorreva un certo tempo fino a che, dopo molte oscillazioni, si ristabiliva di nuovo l'equilibrio fisiologico della sensibilità.

Dall'altro canto, come è chiaro da ciò che precede, da me venne fornita la dimostrazione che in alcune isteriche la inalazione di nitrito di amile produca ugualmente trasposizione del torpore cerebrale, dell'acromotopsia e della emiestesia. In seguito al terrore, alle commozioni dell'animo, come pure in seguito al passaggio della corrente attraverso la testa, per mezzo delle alternative voltaiche, al cominciare del miglioramento dell'eccitabilità cerebrale, io ho visto sopravvenire i descritti fenomeni di trasposizione:

Per qualche tempo ho potuto anche seguire le oscillazioni di questi disturbi, oscillazioni sulle quali venne chiamata l'attenzione dagli esperimenti del RUMPF. Le oscillazioni che compaiono dopo l'azione dei metalli o della calamita nelle sensazioni dei colori, vennero intimamente valutate dallo CHARCOT e suoi allievi, quelle da parte dei nervi auditivi dall'URBANTSCHITSCH. La trasposizione acustica però accade prima per i toni alti, ed in ultimo pei toni bassi.

Per la spiegazione dei fenomeni della trasposizione da alcuni si ammise un'azione diretta degli stimoli sulle estremità dei nervi di senso e la trasmissione a quelli dell'altro lato, dal BROWN-SÉQUARD si ammise un arresto dei riflessi, dallo SCHIFF una trasposizione dei fenomeni molecolari sui nervi. A mio modo di vedere non si ha bisogno di nuove ipotesi, per spiegare i fenomeni della trasposizione. La produzione di essa in condizioni fisiologiche dimostra che nello stato normale esiste un intimo rapporto di scambio tra i centri di senso di ambedue le metà del corpo, il quale rapporto ha per effetto una innervazione uniforme di queste ultime. Ogni eccitazione di un centro di senso provoca uno stimolo compensativo dell'altro. Nello stato normale gli stimoli meccanici (senapismi) ed anche meglio gli stimoli termici possono produrre un disturbo dell'equilibrio in parola. Nell'aumento morboso dell'eccitabilità dei centri può agire come stimolo nel sopradetto senso perfino la diminuzione locale della perdita di calorico della pelle, prodotta dall'azione protettiva del metallo, o la perdita di calorico prodotta dalla specifica trasmissione calorifica dei metalli.

I più svariati stimoli quindi che partono dalla periferia (termici, meccanici, elettrici, magnetici, traumatici) per la via dei riflessi od anche per azione diretta sui centri (nitrito d'amile, stimoli psichici, alternative voltaiche in una metà della testa) possono produrre una oscillazione della quantità del sangue in quelle regioni cerebrali che presiedono alla sensibilità. L'antagonismo dei fenomeni vasomotorii bilaterali, da me e da altri osservato nell'isteria con emianestesia ed acromatopsia, serve come un altro appoggio alla sopradetta spiegazione.

La così detta metalloterapia, per le esperienze che abbiamo finora, tanto nell' applicazione esterna dei metalli ed agenti affini, quanto anche nell' uso delle combinazioni metalliche, può mostrare certi successi. Il metallo, che in un dato caso deve spiegare la sua efficacia nell' applicazione esterna in forma di lamina (con un foro per passarvi un nastro, nella forma delle armature del BURCQ), si resterà applicato per 1—2 ore sulla parte anestetica della pelle, fino alla comparsa delle sensazioni ebbiettive, come formicolamento, stirature, bruciore e simili. In molti casi di emianestesia isterica, il miglioramento si limita solamente al punto di applicazione e non è che temporaneo. In alcuni casi la sensibilità può ritornare in tutta la metà del corpo, ma con un nuovo accesso può perdersi nuovamente. I miglioramenti durevoli nella isteria sono molto più rari ad osservarsi che nelle forme delle emianestesie organiche. Nella copiopia isterica, associata a cefalalgia, fotofobia ed intensi dolori oculari, specialmente dopo gli sforzi (FÖRSTER), che può comparire con od anche senza emianestesia, l'ABADIE osservò una diminuzione dei disturbi, in seguito ad una lunga applicazione delle lamine metalliche (per tutta la notte) nel rispettivo lato frontale o temporale. In molte isteriche si mostra più efficace l'applicazione di una calamita a ferro di cavallo. Si ottenne così la scomparsa della emianestesia e dell'acromatopsia. In riguardo alla prognosi ulteriore, vale il già detto delle lamine metalliche. In qualche forma d'isteria e d'irritazione spinale suol essere utile, secondo il BENEDIKT, di portare per lungo tempo una calamita sulla colonna vertebrale. Nella contrattura, combinata con gli altri segni della isteria, secondo il VIGOUROUX, può ottenersene la risoluzione nella estremità ammalata, provocando, per mezzo di una calamita, una contrattura artificiale nel lato sano, la quale poi, alla sua volta, può vincersi con la faradizzazione degli antagonisti.

Per concludere daremo anche un cenno dell' uso interno della metalloterapia. Come per la prima volta venne esposto dal BURCQ e come inoltre venne confermato dallo CHARCOT, nonchè dalla commissione della "*société de biologie*", per molti casi da essa osservati, in alcune ammalate isteriche il metallo trovato attivo con la pruova esterna può produrre un miglioramento dello stato generale per somministrazione interna. L' oro si dà nella forma di cloruro auro-sodico (alla dose di 0.01, meglio in forma di gocce in ogni pasto, per evitare la irritazione gastrica); l' argento in forma del nitrato d'argento o dell'ossido di argento, il rame nella forma di solfato di rame ammoniacale, lo zinco come ossido di zinco, il ferro nelle sue combinazioni cristalline, facilmente solubili. Fintanto che l'applicazione esterna del rispettivo metallo provoca il ritorno dei disturbi, l'effetto terapeutico non è che apparente, e l'isteria ancor sempre latente. Nel corso di questi ultimi anni anche in Francia l'entusiasmo per il processo del BURCQ si è andato sempre più raffreddando. In alcune isteriche dovrebbe riuscire sempre la pruova metallica della affezione. Ma le esperienze prolungate e spregiudicate hanno mostrato che per lo più appena può attendersi un'applicazione terapeutica.

Letteratura: Wichmann, Ideen zur Diagnostik. I. — Burcq, Compt. rend. der Pariser Académie de médecine, 1860 e *Conférence sur la métallothérapie*. Gaz. des hopit. 1878, Nr. 91—106. — Charcot, *De la métalloscopie et métallothérapie*. Gaz. des hopit. 1878, 28—31. — Lo stesso, The Lancet. Jan. and Febr. 1878. — Dumontpallier, *Compt. rend. de la Société de Biologie*, 1878. — *Premier rapport de la Commission de la Société de Biologie*, nel 14. April 1877; *Second rapport de la Commission*. Gaz. méd. de Paris. 1878, Nr. 35—37. — Romain Vigouroux, *De l'action du magnétisme et de la métallothérapie*. Gaz. méd. Nr. 18 e 50; Progrès médical.

1878, Nr. 30—39. — Abadie, *Traitement de quelques troubles oculaires par la métallotherapie*. Progrès médical. 1878, Nr. 28. — C. Westphal, Ueber Metalloskopie. Berliner klinische Wochenschr. 1878, Nr. 30. — A. Eulenburg, Ueber Metallotherapie. Börner's deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 25 und 26, Wiener med. Presse. 1879, Nr. 1 und 2. — Ratzlaff, Einige Versuche über die bilateralen Fuctionen nach Application von Hauteizen. Diss. Greifswald 1879. — M. Rosenthal, Ueber halbseitigen Hirntorpor bei Herderkrankungen und bei Hysterie. Archiv f. Psychiatrie. 1878, 1X, 1. Heft. — Lo stesso, Untersuchungen und Beobachtungen über Hysterie. Wiener med. Presse. 1879, Nr. 18—25. — Herm. Vierordt, Zur Metalloskopie. Centralbl. für med. Wiss. 1879, Nr. 1. — Rumpf, Ueber Transfert. Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 36. — Hammond, *On metal therapeutics*. Philadelphia med. and surg. Report. Nr. 1107. — Bonnett, *Metallosc. and metallother.* The Brain. III. — Urbantschitsch, Ueber centrale Acusticusaffectionen. Archiv f. Ohrenheilkunde. 1880. — Fr. Müller, Ueber Metalloskopie und Metallotherapie. Oesterreich. ärztl. Vereinszeitung. 1880. — M. Rosenthal, Untersuchungen und Beobachtungen über Hysterie und Transfert. Archiv f. Psych. und Nervenkrankheiten. 1881, XII, Heft. 1.

P.

M. ROSENTHAL.

Metamorfopsia (*visus defiguratus*). Con questo nome si è indicata l'alterazione funzionale dell'occhio, la quale fa vedere incurvati od arcuati gli oggetti, limitati da linee rette, mentre per lo passato s'intendevano ancora con questo nome diverse altre anomalie, come la macropsia, micropsia, discromatopsia e perfino le allucinazioni. R. FÖRSTER è stato il primo che ha rivolto più esattamente l'attenzione a quest'argomento, ed ha dimostrato che la metamorfopsia non possa avere la sua causa nelle alterazioni anormali dell'apparecchio diottrico, ma solamente in uno spostamento di sede dei bacilli preferibilmente nell'interno della macula lutea, e questo spostamento potrà risultare tanto da uno stiramento, quanto anche da un divaricamento di questi elementi. — Non ad ogni individuo potrà risaltare

Fig. 18.

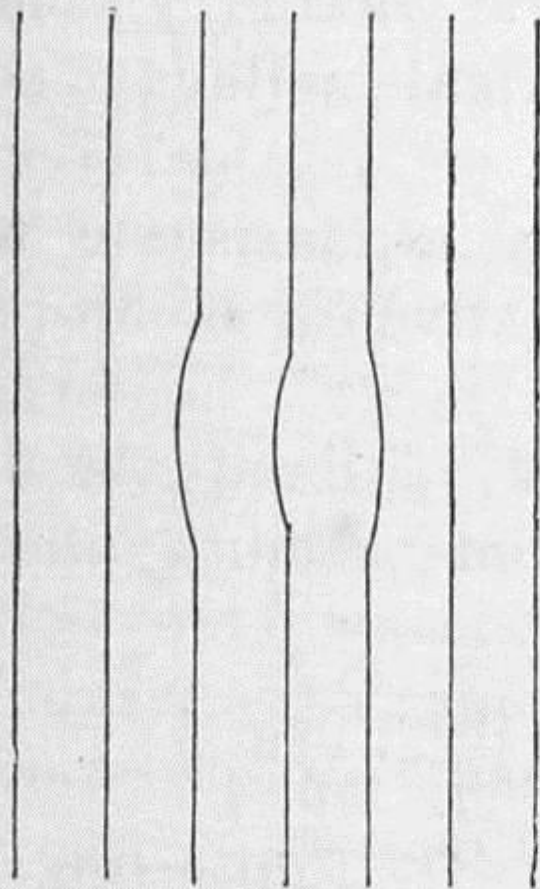


Fig. 19.

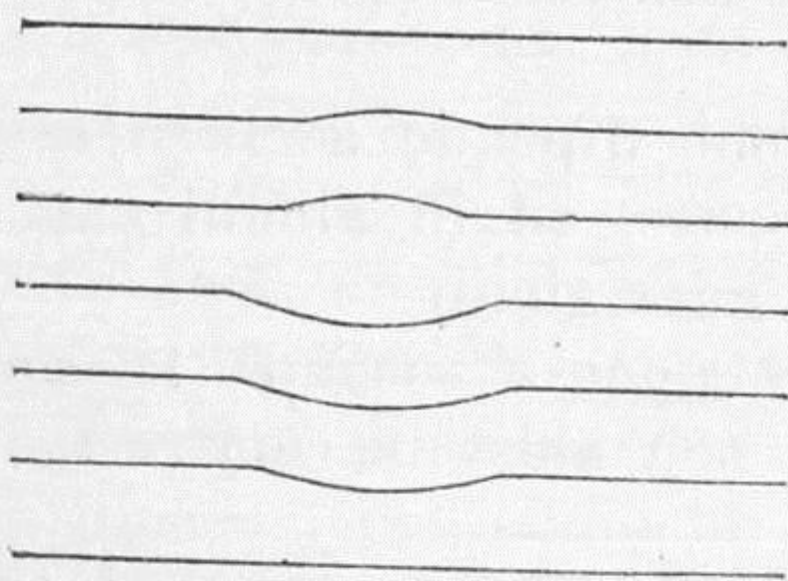
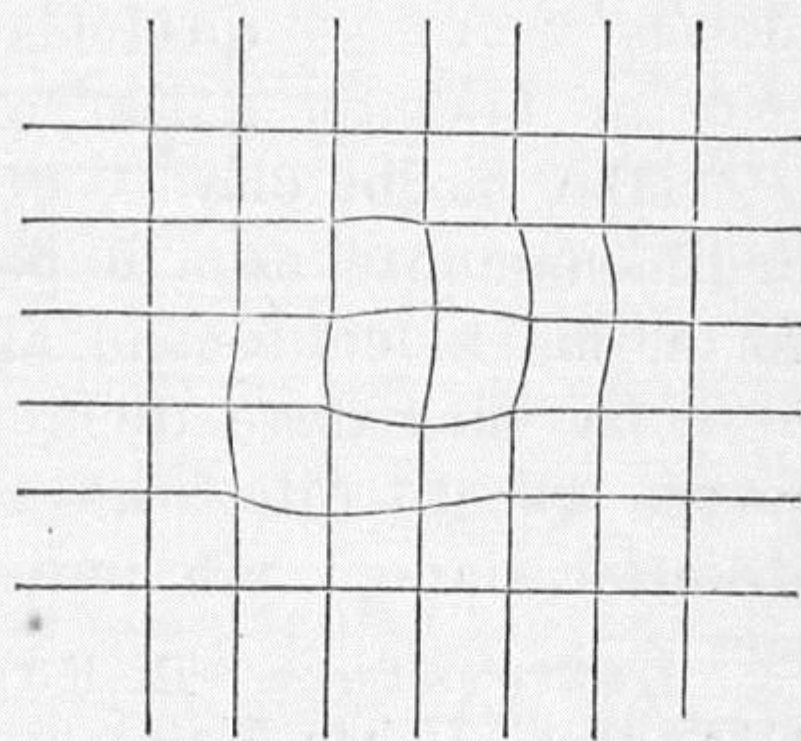


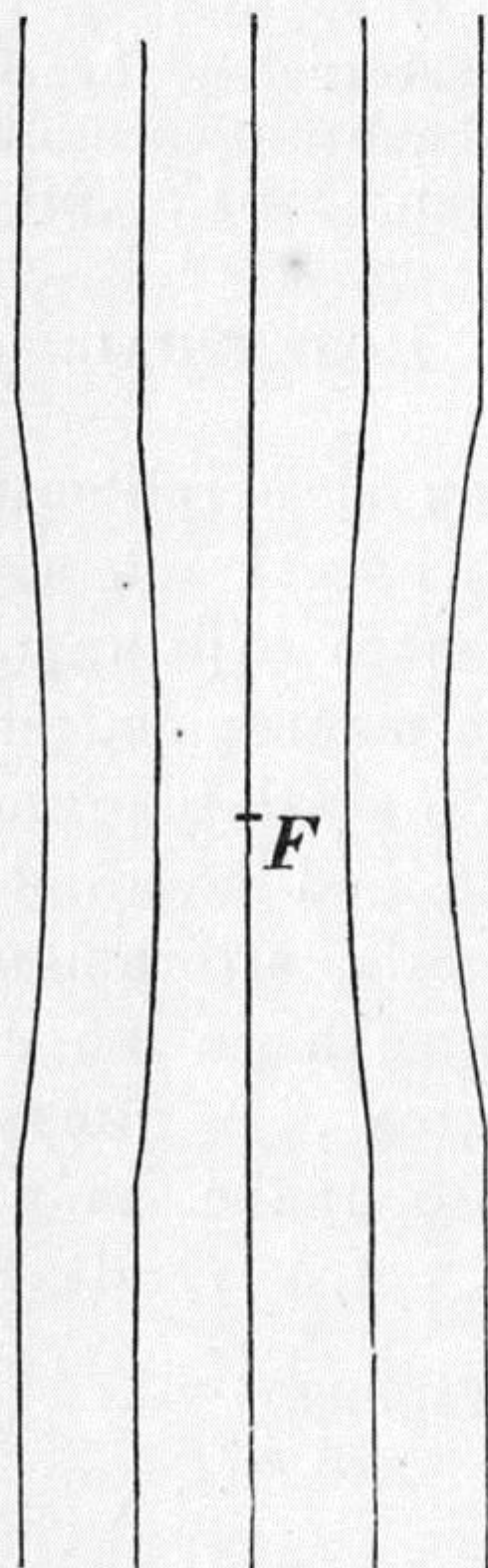
Fig. 20.



spontaneamente la metamorfopsia del suo occhio; spesso potrà solo percepire una macchia alquanto velata o nebulosa. Il miglior modo di fare apparire questo fenomeno è di presentare innanzi all'occhio un sistema di sottili linee parallele, separate da stretti intervalli. Le linee qui annesse, disegnate secondo il FÖRSTER, rendono visibile la specie di questo difetto visivo. Agli occhi con questo difetto, quando guardano con maggiore attenzione in vicinanza, alcune delle linee mediane appaiono incurvate ad arco, in modo che alle linee incurvate a destra stanno di fronte le linee incurvate a sinistra (fig. 18). Nelle linee orizzontali quest'incurvamenti compaiono in basso ed in sopra (fig. 19). In alcuni casi però quest'incurvamento consiste solamente in una sola direzione. Una rete regolare di queste linee si percepisce deformata e spostata (fig. 20). In tutti questi casi, nei punti

corrispondenti è ingrandita la distanza apparente delle linee, ciò che può spiegarsi, perchè in un divaricamento dei bacilli della retina si debbono quivi trovare organi terminali di maggior percezione di prima. Non si ha bisogno perciò che avvenga un vero raggrinzamento; un sollevamento circoscritto del punto della retina, prodotto dalla essudazione, induce nello stesso senso lo stato relativo dei bacilli, e produce anche fisicamente l'immagine alterata dalla ineguaglianza. All'incurvamento delle linee corrisponderebbe quindi un incurvamento del punto corrispondente della retina (CLASSEN).

Fig. 21.



Ma ora accade che le linee si presentino incurvate od inflesse all'interno (fig. 21), fenomeno che deve riportarsi al processo opposto, cioè al divaricamento tra loro dei bacilli, nel qual caso si avrebbe nel corrispondente spazio della retina, un numero di bacilli, minore di prima.

Il FÖRSTER trovò questa metamorfosi frequentissima negl'individui che soffrono di coroidite posteriore e rilevante miopia, i quali avevano bisogno di una illuminazione singolarmente chiara, e si stancavano facilmente con la lettura. La deformazione visiva era più evidente quando le linee potevano allontanarsi alquanto per mezzo di una lente concava. Con l'oftalmoscopio era sempre visibile una macchia nera, che più tardi diventava biancastra, nella *macula lutea*. Anche in seguito alle emorragie nella macula lutea, dopo averle oscurate, facendo guardare un'ombra solare, il FÖRSTER trovò la detta alterazione funzionale, come pure in seguito alla coroidite cronica, e specialmente dopo la coroidite alveolare, anche talvolta combinata con la micropsia o macropsia. Da lungo tempo già si conosceva che la immagine proiettata sulle parti marginali di un punto retinico staccato potesse determinare la metamorfopsia (v. GRAEFE), nel qual caso può benissimo spiegarsi per l'anormale sollevamento della retina.

Dai morbi che la producono dipende se la metamorfopsia guarisca o no; ordinariamente essa è permanente, ed in alcuni casi anzi diventa anche più forte, ma si conoscono anche guarigioni.

La cura deve dirigersi solamente secondo la malattia, dalla quale dipende questo difetto. Quando non esistono contro-indicazioni, sembra che i drastici siano i più indicati.

Letteratura: R. Förster, Ophthalmol. Beiträge, Berlin 1862, pag. 1-66. — Classen, Ueber Metamorphopsie. Graefe's Archiv. X, 2, pag. 155-165.

P.

R. SCHIRMER.

Metapeptone, v. Peptone.

Metaplasia (ἡ μεταπλασις, trasformazione) trasformazione di un tessuto in un altro affine. Nella vita postfetale, la capacità trasformativa dei tessuti tra loro è molto limitata. Mentre le lamine germinali embrionali risultano esclusivamente di uno strato semplice o multiplo di cellule epiteliali, dalle quali, per la più svariata differenziazione, proviene tutto l'albero dei tessuti del corpo, con i suoi tronchi, rami e foglie, nella vita posteriore il gioco della metamorfosi è molto insignificante. Si distingue a preferenza il gruppo delle sostanze connettivali, il quale poi è caratterizzato da una straordinaria capacità alla metaplasia; i tessuti connettivi, il tessuto mucoso, adiposo, cartilagineo ed osseo, possono scambievolmente trasformarsi

con facilità l'uno nell'altro, e di nuovo ritornare allo stato primitivo. Specialmente il VIRCHOW ha richiamato l'attenzione su questa particolarità.

Letteratura: Virchow, Gesammelte Abhandlungen, 1856, pag. 500. — Virchow's Archiv. Bd. XCVII. — Deutsche med. Wochenschr. 1884.

P.

SAMUEL.

Metaptosi, Metaschematismo, v. Metabolia.

Metasincritici (μετα e συγκρίνειν), cioè rimedi, i quali favoriscono la rigenerazione e riproduzione (Metasincrisi) o generalmente la nutrizione; v. Alteranti, vol. I, pag. 466.

Metastasi = trasposizione, migrazione delle malattie (μεθιστάσθαι = essere trasportato). La espressione metastasi appartiene agl'innumerevoli antichi termini tecnici, che hanno perduto il loro concetto originario, ed oggi-giorno sono ancora in uso, per indicare un gran numero di processi speciali, senza alcuna utilità e ragione logica. Secondo il concetto della patologia umorale degli antichi, gli umori morbosi, acri (acrimonia), verrebbero convenientemente concotti nel processo morboso generale. Dopo finita la concozione, essi verrebbero poi, in una crisi genuina, depositati come apostasi, ed eliminati. Se essi invece fossero ancora crudi, dovrebbero compiere la loro concozione in un altro sito, e questa veramente è la metastasi degli antichi. L'apostasi quindi mena già per sè stessa alla decisione, e sottrae agli ammalati tutti i disturbi; la metastasi poi costituisce il principio di nuovi parosismi morbosi in altri siti, fino a che sia finita la cozione degli umori morbosi. Tutta questa teoria fondamentale patologico-umoristica oggigiorno è completamente abbandonata, e quindi tolta la base all'originario concetto della metastasi.

Alla denominazione attuale di metastasi sta per base il fatto associato, che non raramente i processi morbosi, comparsi la prima volta in un sito, compaiono poi, dopo qualche tempo ed in una forma del tutto analoga, in un sito più lontano, nel qual caso la malattia primaria può persistere, ma può anche diminuire. Essa quindi nel senso più stretto non è trasportata, non è migrata da un sito per comparire in un altro. È essenziale che dei processi morbosi della stessa specie, consecutivamente l'uno emana dall'altro. In generale la parola metastasi oggi si adopera solo per due processi: per la metastasi dei tumori, e per gli ascessi metastatici.

Le metastasi dei tumori osservansi più ordinariamente nei cancri, ma anche in certi sarcomi ed encondromi, raramente poi negli altri tumori. I tumori secondarii mostrano al massimo grado la struttura istologica del tumore primario, indipendentemente dalla qualità del tessuto nel quale si sviluppa. Così nei sarcomi trovansi nel tumore secondario le stesse modalità di struttura del tumore primario, le stesse trasformazioni in tessuto cartilagineo ed osseo; così i melanosarcomi della corioidea mostransi spesso, p. e. nel fegato, in una colossale estensione. Mentre così non esiste alcun dubbio sulla identità della forma primaria e secondaria del tumore, in modo che la struttura del tumore maligno si studia meglio precisamente nel tumore secondario anzi che nel primario, spesso alterato per ulcerazioni, necrosi, emorragia, può facilissimamente addursi la dimostrazione che in questi tumori identici non si tratti di una molteplicità originaria. In questi, come nei tumori sviluppati sotto la influenza di un morbo infettivo, non si mostrano fin dal principio molti tumori contemporaneamente, nè, come nelle neoformazioni multiple, che provengono da una disposizione mor-

bosa dei tessuti, lo sviluppo dei tumori resta limitato ad un sistema di tessuti. Finalmente può spesso dimostrarsi precisamente, passo passo, il trasporto embolico, per mezzo dei vasi sanguigni e linfatici. Se questi tumori metastatici compaiono con singolar frequenza nelle glandole linfatiche, polmoni e fegato, ciò proviene precisamente dalla posizione di questi organi, per rispetto alla circolazione linfatica, non che alla circolazione venosa. In questi organi si dovranno fermare primieramente gli emboli migranti, quando questi sono apportati con la linfa, e rispettivamente col sangue venoso. Ma incidentalmente s'incontrano dappertutto metastasi neoplastiche, come nei reni, milza, testicoli, ossa, ecc., facendo eccezione solamente delle cartilagini. Di qual natura sia questo germe dei tumori, se siano trasportate solamente le cellule, o se competa inoltre ai liquidi una proprietà vefica o metabolica, su ciò, come sulle metastasi dei tumori in generale, si riscontri per maggiori dettagli l'art. sulle neoformazioni.

Gli ascessi e le infiammazioni metastatiche sono un attributo ordinario della piemia, attributo imprescindibile per il concetto di questa malattia, e per la distinzione di essa dalla setticemia. Si è dimostrato che questi ascessi polmonari vengano provocati da emboli settici, trasportati dal punto leso, ed appena può mettersi in dubbio che anche le altre infiammazioni metastatiche delle membrane sierose, delle articolazioni, provengano da sostanze sciolte, che prendono anche punto di partenza dal sito della lesione. (Per maggiori dettagli si riscontri l'art. Embolismo e Piemia vol. V, pag. 45).

Ambedue queste metastasi, da tutti riconosciute, sono embolismi, i quali si distinguono dagli altri embolismi, per la circostanza che l'embolismo da un lato è una causa morbosa prodotta nel corpo nel sito primario, e dall'altro lato che questo embolismo può produrre un processo nuovo, e precisamente della stessa specie (la stessa neoformazione, una infiammazione simile). Un trasporto poi nel senso che il processo trasportato scompaia perfettamente nel posto primario, per comparire nel sito secondario, non accade affatto nella metastasi dei tumori. Negli ascessi piemici metastatici diminuisce veramente la suppurazione locale primaria, ma raramente ed irregolarmente, e non si abolisce mai completamente. Da molti autori si noverano tra le metastasi molti altri processi analoghi. I meno singolari sono i buboni (linfadenite), che si sviluppano per assorbimento dai focolai infiammatorii, sebbene proprio in questi casi il processo sia molto affine alle vere metastasi. Queste infiammazioni delle glandole linfatiche si sviluppano pel trasporto dei corpuscoli bianchi del sangue e degli essudati, insieme alla causa infiammatoria, nella glandola, e per l'azione flogogena che tali prodotti spiegano nel nuovo punto di deposito. Ma solo nelle infiammazioni infettive del resto, in seguito alla penetrazione della sostanza infettiva con la corrente linfatica, si hanno infiammazioni più intense; nelle infiammazioni non infettive anche il bubone è di una intensità e durata perfettamente insignificante. — Più spesso che questi buboni vengono considerate come metastasi alcune infiammazioni, propagate per continuità, perchè compaiono in altri organi, come per es. la propagazione della eresipela alle meningi, lo sviluppo della epididimite nella gonorrea. La progressione della infiammazione è prodotta nei due casi della progressione della causa morbosa, cioè dei batterii, e non già dal trasporto embolico del prodotto morboso formato nel corpo. Sebbene a queste cosiddette metastasi sta per base esclusivamente una progressione della causa morbosa, pure in altri casi ancora prevale fin da principio una localizzazione multipla, della causa patogena. È certamente problematica nella parotite epide-

mica la comparsa della orchite e della mastite, poichè ambedue queste affezioni locali accadono precisamente nel tempo della risoluzione della parotite. Ma dalla parotide nessun prodotto morboso vien trasportato ai testicoli ed alle mammelle, che anzi dobbiamo ammettere assolutamente che la causa sia più tardi migrata in ambedue gli organi, o più tardi si sia in essi sviluppata. Anche le discrasie che spesso si localizzano in diversi punti ed in tempi diversi non debbono perciò riguardarsi come metastasi; eppure questa denominazione si è molto usata in questo senso. Così si è chiamata metastasi calcarea l'abbondante deposito di sali di calce nei reni, polmoni, mucosa gastrica, dura madre, fegato, vasi cerebrali ed altrove, deposito che accade dopo il riassorbimento dei sali calcarei dalle ossa nella carie molto estesa, osteomalacia, carcinomi ossei, mentre nello stesso tempo è diminuita la loro escrezione dai reni. I punti colpiti per questo deposito calcareo possono acquistare una consistenza simile alla pietra pomice. In tal caso non trattasi di altro che della localizzazione del sale di calce, contenuto in eccesso nel sangue. — Una condizione analoga prevale nella gotta. Gli urati che esistono in eccesso nel sangue si localizzano in diversi punti, e col loro depositarsi provocano intense infiammazioni. Dovrebbe piuttosto designarsi come gotta metastatica quella forma che si sviluppa perchè l'urato di sodio, ritirandosi dalle articolazioni, si deposita negli organi interni, e quivi provoca altre infiammazioni. Ma la esistenza di questa gotta retrograda o metastatica è ancora sempre contrastata (v. gotta viscerale, retropulsa; interna, v. VI pag. 589). — Nel reumatismo, la osservazione che in alcuni casi di reumatismo acuto, con la comparsa di accessi pericolosi, di fenomeni di collasso, di sintomi cerebrali; i fenomeni articolari cedono o scompaiono del tutto, ha dato occasione alla ipotesi delle metastasi. Ma le singole affezioni articolari nel reumatismo per se stesse sono di natura molto fuggevole, e spesso scompaiono anche senza veruna malattia interna. Di poi la relazione di nesso tra i gravi fenomeni cerebrali ed i morbi articolari è piuttosto inversa, cosicchè lo sviluppo delle malattie interne non produce che secondariamente la diminuzione dei morbi articolari locali, per depressione dell'attività cardiaca. Non si ha poi da esporre con maggiori dettagli il fatto, che, per la endocardite reumatica spessissimo si abbiano embolie, che per lo passato si ritenevano come metastasi, ma rigorosamente nel sopradetto senso non sono punto metastasi, e tanto meno metastasi del morbo articolare retrocesso, — Per il deposito del pigmento biliare nella itterizia, del grasso nella embolia adiposa, dell'argento nell'argiria, del piombo nella intossicazione saturnina cronica, dell'aria nella pneumatemia, in moltissimi tessuti, la denominazione di metastasi è superflua e poco adatta. In tutti questi casi trattasi solamente di un morbo generale, che contemporaneamente o successivamente si localizza in diversi punti. Lo stesso accade nella melanemia della intermittente perniciosa.

Ma per lo passato ancora il concetto della metastasi si era molto più esteso. Una buona parte delle malattie cutanee avrebbe dovuto contenere depositi di sostanze morbose, essere la espressione di una discrasia psorica od erpetica, provenire dall'acrimonia, sostanze le quali sarebbero relativamente molto meno dannose sulla pelle. Da questo concetto seguiva naturalmente che con la espulsione di queste malattie della pelle, dovesse essere collegato il pericolo di una metastasi, di una retropulsione, di uno spostamento della loro causa, sugli organi interni. Tutta questa teoria si è abbandonata. Le dette malattie cutanee non poggiano su di una discrasia, ma sono di natura puramente locale, e quindi permettono una cura locale e la completa guarigione, senza alcuna preoccupazione di metastasi. — Si è

anche pensato alla metastasi delle secrezioni. La cessazione dei lochii o dell'allattamento venne spesso considerata come causa della follia puerperale, e singolarmente la retropulsione del latte ebbe ed ha ancora una grande importanza nella etiologia popolare. Causa ed effetto sono in tali casi scambiati. In seguito allo sviluppo del morbo cerebrale accade sempre un arresto delle dette funzioni. Potrebbero piuttosto qui noverarsi ancora le cosiddette emorragie vicarianti, dalla mucosa nasale, dalle ulcere, nel caso di mancanza della emorragia mestruale; ma neanche qui trattasi di deposito di una sostanza morbosa. È indubitabile che, generalmente, le infiammazioni, emorragie, le anemie e le iperemie di una parte debbano spiegare una influenza diretta od indiretta su di altre parti, che stanno con esse in connessione vascolare e nervosa, ma questi fenomeni non appartengono alla metastasi. Nell'antichità certamente si estese tanto questo concetto, da foggiare anche una *metastasis ad nervos*, sui fenomeni che noi consideriamo come trasmissione periferica o centrale della eccitazione nervosa, come morbi nervosi riflessi e consensuali.

Letteratura: Le patol. generali del Wagner, 1876, pag. 31, 280; Perls, 1877, I, pag. 199, 299, 469; Samuel, 1879, pag. 31, 119, 543, 598, 914. — Virchow, Cellularpathologie, 1871, 4. Aufl., pag. 249.

P.

SAMUEL.

Metatarso v. Piede (articolazione del).

Metemoglobina v. Sangue.

Meteorismo (μετεωρος, μετα e αἶρειν, sollevare), è la distensione dello addome, prodotta dall'aumento di gas nello stomaco e nel canale intestinale. Le espressioni adoperate come sinonimi, in sostanza, sono: flatulenza, pneumatosi, timpanite, quest'ultima adoperata specialmente dagli antichi medici del secolo passato ed anche dell'attuale, per indicare stati morbosi supposti come essenziali, mentre invece noi possiamo riguardare nel meteorismo, nella flatulenza, solamente un sintoma dei più svariati stati morbosi, in parte locali, in parte anche generali, sintoma che del resto, per i gravi fenomeni consecutivi che esso provoca in certi casi, può costituire alla sua volta il punto di partenza di un'affezione esagerata o complicata. Tra le affezioni locali precisamente le più svariate affezioni dello stomaco, dell'intestino, del pancreas, del fegato, della milza, del peritoneo son quelle che in parte indirettamente in parte direttamente danno occasione allo sviluppo del meteorismo, pei consecutivi disturbi digestivi, ostacoli al movimento intestinale, ecc. Questo sintoma costituisce anche un fenomeno parziale, singolarmente frequente degli stati dispeptici, trattati nei precedenti articoli, in quanto che in parte una qualità anormale delle secrezioni digestive, in parte una condizione simile delle sostanze ingerite od ambedue le condizioni riunite, principalmente quando la digestione è generalmente più debole e depressa, favorisce lo sviluppo dei processi fermentativi e dei processi anormali di decomposizione. Più facilmente ancora deve aversi un meteorismo di alto grado, quando, per effetto dell'atonìa contemporanea o di stati paretico-paralitici delle pareti gastriche od intestinali, queste non possono opporre che una minima resistenza alla pressione del contenuto, e non possono che insignificantemente o parzialmente favorire la loro progressione. Per tal ragione vediamo gradi di meteorismo singolarmente elevato nelle gravi malattie febbrili d'infezione, principalmente nell'ileo-tifo ed anche nel tifo petecchiale, nelle febbri esantematiche, malattie puerperali, ecc. — Ed inoltre anche in certe forme di nevrosi cerebro-spinali diffuse, nell'isteria e

nevrastenia. Nel meteorismo delle isteriche spesso a rapidissimo sviluppo, sembra trattarsi di grandi quantità di aria deglutita, le quali, per la transitoria insufficienza del piloro (EBSTEIN) sfuggono nell'intestino, e provocano un forte rigonfiamento di questo. Il meteorismo precisamente nei casi di quest'ultima specie, può anche raggiungere una singolare importanza patologica; le pareti addominali, rigonfiate per meteorismo nelle isteriche, non altrimenti che l'utero flessuoso, le ovaie ingrandite e dolenti, possono costituire il focolaio di origine locale di svariati e gravi fenomeni accessionali, ed è già nota la importanza che hanno le eruttazioni e le flatulenze negli individui con disposizione ipocondrica, per completare e conoscere il quadro morboso delle psicopatie. — Anche prescindendo da ciò, perfino i gradi più leggieri di meteorismo sono spesso rilevantemente incomodi, per il continuato senso di pienezza e tensione, e per ostacolo alla respirazione, che in certi casi si eleva sino alla dispnea formale, per effetto del sollevamento meccanico del diaframma e compressione delle parti inferiori del polmone, come pure pei disturbi della funzione cardiaca, dipendenti dallo spostamento del cuore in sopra (senso di oppressione, debolezza cardiaca), disturbi che si alleviano temporaneamente solo con la emissione più o meno frequente dei gas raccolti, sia dalla parte superiore, sia dalla inferiore, in forma di eruttazioni e flatulenze.

Per ciò che riguarda i fenomeni fisici del meteorismo, esso è caratterizzato dalla sporgenza parziale dell'addome nella regione dello stomaco o delle singole sezioni intestinali (a preferenza del colon), od anche, nel meteorismo molto esteso, da una sporgenza più uniforme, generale, tesa ed elastica, la quale, a distinzione dall'ascite, persiste anche nel cambiamento di posizione dell'ammalato; nella percussione dello stomaco disteso da gas, si trova il suono timpanitico basso e chiaro, nella forte tensione delle pareti gastriche il suono basso, non timpanitico, ed in alcuni punti anche l'eco metallica — come anche sulle parti dell'intestino distese da gas, specialmente sul colon trasverso. Fenomeni fisici somiglianti possono in certi casi essere provocati da una raccolta libera di gas nella cavità peritoneale, come si verifica specialmente per la perforazione dello stomaco, intestino, ecc.; ma precisamente in questi casi non è difficile la diagnosi differenziale, tenendo presente il modo di origine e gli altri fenomeni concomitanti della peritonite diffusa. — La terapia ha che fare in prima linea con le cause del meteorismo, nel dato caso, combattendo gli stati dispeptici con la corrispondente dieta, con la cura medicamentosa e di altra specie, curando le esistenti malattie locali del tratto digestivo, o dei morbi in generale acuti e cronici. Sintomaticamente, specialmente quando l'atonìa od uno stato sub-paralitico della muscolare intestinale sono la causa del meteorismo, i rimedi che eccitano la peristaltica intestinale, i purganti, i clisteri irritanti, specialmente i clisteri di acqua fredda, ecc., forse anche la corrente elettrica (faradizzazione percutanea) ed il massaggio, producono solamente un effetto utile palliativo. Anche l'aspirazione e lo svuotamento parziale del gas raccolto, per mezzo di un tubo elastico, spinto molto in alto nell'intestino, è vantaggioso in alcuni casi. Se vi sieno rimedi che spieghino in certo modo una azione specifica contro lo sviluppo e la raccolta di gas nel canale intestinale, è sufficientemente dubbio, si sogliono per regola considerare forniti di siffatta azione i cosiddetti rimedi carminativi (v. questi).

Metilanilina v. Amiloide (degenerazione) vol. I, pag. 492 ed Anilina (colori di) vol. I, pag. 627.

Metilacetanilide, v. Esalgina.

Metilalio. Etere metilendimetilico, francese: *Diméthylate de métylène. Éther dimethylaldéhydique* o *Éther formédiméthylaldéhydique*.

Esso venne scoperto nell'anno 1839 dal MALAGUTI, appartiene agli acetali, ed ha la composizione $\text{CH}_2 = (\text{O CH}_3)_2$. — La preparazione si fa nel modo seguente: 2 parti di alcool metilico e 2 p. di biossido di manganese vengono distillate con un miscuglio di 3 p. di acido solforico e 3 p. di acqua. Dal prodotto della distillazione, che è un miscuglio di metilalio e di formiato di etere metilico, e che per lo passato già si usava in medicina sotto il nome di *mélange de Gregory* o formetilalio (DUMAS), si ottiene il metilalio puro, con la rettificazione e trattamento della parte che bolle al di sotto di 60° , con la potassa caustica.

Questo composto rappresenta un liquido senza colore, molto mobile e molto volatile, che bolle a 42°C. , poco facilmente infiammabile, del peso specifico di 0.855. Il suo odore ricorda il cloroformio e l'etere acetico; il suo sapore è bruciante, aromatico. Si scioglie in 3 p. di acqua, di più nell'alcool, grassi ed olii eteri. Applicato sulla pelle, con la sua evaporazione produce un senso di fresco.

Nel 1886 il metilalio venne consigliato dal PERSONALI come ipnotico. La sua azione non è che di breve durata, a cagione della rapidità con la quale viene eliminato dai polmoni. La frequenza del polso si aumenta, la pressione del sangue si abbassa, la respirazione si rallenta e diviene più profonda. Il LEMOINE osservò invece costantemente un piccolo aumento della frequenza respiratoria. Le convulsioni stricniche vengono abolite dal metilalio.

Il MAIRET e COMBEMALE trovarono questo rimedio inerte negli alcoolisti e nel principio delle semplici psicosi, con stati di esaltamento notturno. Nel decorso ulteriore della malattia però, come pure nell'insonnio associato alla demenza paralitica, ed anche nella paralisi progressiva, si spiegava la sua azione ipnotica. Con molta rapidità sopravviene l'abitudine a questo rimedio. In ogni caso per ottenere un'azione ipnotica son necessarie dosi molto più grandi di quelle consigliate in principio. Il MAIRET e COMBEMALE stabiliscono la dose a 5.0—8.0 grm., da prendersi nell'acqua zuccherata. Il LEMOINE, dopo 3.0 grm. non vide seguire il sonno, ma notò invece una così rilevante influenza sull'azione del cuore ed una tale diminuzione della tensione arteriosa, che egli depose il pensiero di aumentarne la dose.

Le iniezioni sottocutanee sono molto dolorose, e quindi non raccomandabili. Il metilalio non può servire come anestetico, per inalazioni, per la sua azione fortemente irritante sulla congiuntiva e sulla mucosa nasale e bronchiale. Viene consigliato esternamente, in forma di linimenti e pomate (al 10—15 %), come anestetico locale.

Tutti i prodotti ottenuti dall'idruro di metile, metano o gas delle paludi CH_4 , sostituendo l'idrogeno col cloro, spiegano azione anestetica.

Il cloruro di metile o clorometile (ottenuto riscaldando fortemente un miscuglio di 1 p. di spirito perilegnoso, 2 p. di cloruro di sodio e 3 parti di acido solforico) forma un gas senza colore, di odore etereo, solubile nell'alcool, etere e cloroformio, poco nell'acqua. Una soluzione del medesimo nel cloroformio venne consigliata dal RICHARDSON, col nome di "compound fluid", per inalazioni, allo scopo di ottenere la eterizzazione generale, in vece del cloroformio, sembra però che non meriti alcuna preferenza.

Recentemente viene adoperato esternamente il cloruro di metile, nella cura delle nevralgie.

P.

LANGGAARD.

Metile, CH_3 . Radicale dell'alcool metilico, CH_3O , ovvero $\text{CH}_3(\text{OH})$ (spirito di legno, spirito di etere legnoso), liquido di odore simile a quello dell'alcool, e che brucia come questo, bollente a 66° , del peso specifico di 0.814, mescolabile con l'acqua, alcool ed etere. Esso agisce come l'alcool etilico, ma secondo le ricerche del DUJARDIN-BEAUMETZ lo supererebbe per azione venefica. Per lo passato si usava l'alcool metilico, come analettico. Esso è un componente dell'aceto pirolegnoso. L'etere metilico $\text{CH}_3\text{—O—CH}_3$, isomero all'alcool etilico, gas senza colore ed infiammabile, inalato produce, secondo il RICHARDSON, anestesia generale.

L'etere metiletilico od ossido metiletilico, un cosiddetto etere misto, della composizione $\text{CH}_3\text{—O—C}_2\text{H}_5$, ottenuto per l'azione del joduro d'etile sull'etilato di sodio, rappresenta un liquido senza colore, di un colore caratteristico, facilmente infiammabile, che bolle ad 11°C . Esso venne consigliato dal RICHARDSON come anestetico, in luogo del cloroformio, avendo un'azione egualmente sicura e meno pericolosa, ma non ha trovato che scarsa applicazione. Un grande ostacolo pel suo uso è la circostanza che questa combinazione è già gassosa alla temperatura media, e quindi può essere solo conservato ed adoperato in recipienti appositi, sotto una forte pressione.

P.

LANGGAARD.

Metilene. Radicale alcoolico biatomico, corrispondente all'etilene CH_2 . D'interesse medico è solamente la combinazione biclorata, corrispondente al cloruro di etilene, conosciuta col nome di cloruro di metilene, o bicloruro di metilene CH_2Cl_2 (ottenuta per l'azione del cloro sul cloruro di metile, alla luce solare), liquido senza colore, di odore simile al cloroformio, con punto di ebollizione a 41° , del peso specifico di 1.36; consigliato dal RICHARDSON nel 1867 come anestetico, in luogo del cloroformio, si distinguerebbe da questo specialmente per la mancanza dello stadio di eccitazione e per la narcosi meno tempestosa, ma invece più lunga e che più facilmente si scioglie; la sua azione sui centri nervosi sarebbe più uniforme, e non produrrebbe veruna od una piccola alterazione nella relazione tra la circolazione e la respirazione. Il NUSSBAUM non trovò generalmente confermati questi dati sugli ammalati, la eccitazione d'ordinario non minore di quella del cloroformio, il risveglio non più rapido, e lo stordimento, il vomito, ecc. egualmente frequenti, mentre invece altri autori (HOLLAENDER, MIALI, TAYLOR, ecc.), asserirono che la narcosi ottenuta col bicloruro di metilene in parte poteva ottenersi più rapidamente e più facilmente, ed in parte era meno pericolosa. Per gli esperimenti sugli animali di A. EULENBURG esso spiega anche un'azione diversa dal cloroformio, in quanto che provoca la diminuzione dei riflessi, senza una eccitazione primaria, e nella narcosi fa prima scomparire i riflessi cerebrali, (riflesso corneale e congiuntivale) che gli spinali (riflesso patellare). Sotto questo riguardo, come anche in rispetto alla sua azione anestetica, esso spiega azione analoga alle altre combinazioni biclorate (cloruro di etile e cloruro di etilene), le quali provocano prima l'anestesia sulla testa, e poi l'anestesia generale progressiva e la narcosi.

Secondo le più recenti ricerche del REGNAULD e VILLEJEAU nonché del GUTZEIT, EICHHOLZ e GEUTHER è però probabile che mai si sia adoperato nell'uomo il cloruro di metilene puro, come anestetico. I preparati usati finora o erano una mescolanza di cloroformio e di alcool, o di cloroformio ed

alcool metilico, o finalmente di cloruro di metilene, con cloroformio ed alcool. Il cloruro di metilene puro, secondo le ricerche dell'EICHHOLZ e GEUTHER non è assolutamente privo di sgradevoli azioni collaterali, come s'incontrano anche nelle narcosi da cloroformio, ma spiegherebbe sulla circolazione e respirazione una influenza di gran lunga inferiore a quella del cloroformio, e quindi avrebbe su questo la preferenza di una sicurezza maggiore.

Il REGNAULD e VILLEJEAU ritengono invece che il cloruro di metilene sia più pericoloso, per la possibilità di una istantanea paralisi di cuore.

Non può darsi un giudizio definitivo sul valore del cloruro di metilene puro, come anestetico, se non dopo un'esperienza più lunga. In seguito all'uso dei preparati finora conosciuti come cloruro di metilene, si sono osservati alcuni casi di morte.

Sotto il nome di *methylated Ether* (da non confondersi con l'etere metilico, v. Metile) si conosce una mescolanza di etere etilico con cloruro di metilene, raccomandata dal RICHARDSON. Un preparato messo in commercio sotto il nome "metilene", della firma J. ROBBINS & Co. in London è, secondo il GUTZEIT, un miscuglio di 1 p. di alcool metilico e 3 p. di cloroformio.

P.

LANGGAARD.

Metilkianetina. È un derivato della kianetina, scoperta dal KOLBE e FRANKLAND, $C_{19}H_{14}(CH_3)N_3$, base cristallizzabile, che fonde a 74° , distilla senza decomporsi a 250° e si scioglie abbastanza copiosamente nell'acqua, alla quale dà una reazione fortemente alcalina. Col riscaldamento se ne divide per la massima parte, in forma di olio. Il WALTON ne introdusse una soluzione all'1%, per mezzo di un lungo catetere, profondamente nel retto degli animali di esperimento. Due fino a tre minuti dopo l'iniezione (nei conigli del peso di 1200—1500 grm. una dose di 0.02—0.03 grm., nei cani un poco di più), cominciavano gli ammalati ad essere inquieti, la respirazione si accelerava, sopravvenivano convulsioni, che cominciavano con movimenti convulsivi delle palpebre. In queste convulsioni sembravano interessati singolarmente i muscoli masticatorii; le pupille non si modificavano, e neanche la temperatura si aumentava. I periodi di convulsione e di riposo si alternavano con grande regolarità. Quando la dose era letale, le membra diventavano sempre più rilasciate, la testa si abbassava al suolo, il polso e la respirazione diventavano più lenti, e poi si arrestavano del tutto. Poco tempo dopo la iniezione aumentava la pressione del sangue, raggiungeva il suo massimo durante le convulsioni, e fino a poco tempo prima della morte restava molto elevata. Qualche volta la respirazione era molto irregolare, ed in un caso il WALTON osservò il fenomeno del CHEYNE-STOKES. L'azione di questo veleno si limita nei conigli ai centri cerebrali, mentre nelle rane resta affetto tanto il cervello, quanto il midollo spinale. Nelle rane del peso di 50—75 grm. la dose di 0.01 di metilkianetina spiega azione tossica e, dopo la comparsa delle convulsioni, mena alla morte. Le rane più magre e più deperite muoiono anche senza convulsioni. Mancava nelle rane lo spiccato carattere periodico delle convulsioni, e comparivano in esse, ordinariamente prima delle convulsioni, i sintomi paralitici.

Il cloralio idrato, in dosi medie spiega nei conigli un'azione antagonista alla metilkianetina data in dose letale (0.075), mentre quest'ultimo veleno, in dosi medie, non impedisce la morte pel cloralio; dopo una dose ordinariamente letale di cloralio muoiono anzi gli animali molto più rapidamente, quando si somministrano grandi dosi di metilkianetina, anzicchè dopo l'idrato di cloralio solo.

Le convulsioni da metilkianetina, non altrimenti che dall'idrato di clorale, sono anche impedita dalla morfina e dal cloroformio. L'azione letale della morfina però si mostra egualmente, nonostante la somministrazione di 0.03 grm. di metilkianetina.

In due conigli, che il WALTON narcotizzò con la inalazione di cloroformio mancarono i sintomi caratteristici, che del resto sogliono essere provocati da 0.06 grm. di metilkianetina; ambedue gli animali però morirono subito. Questo corpo non ha per altro trovato finora un'applicazione terapeutica.

Letteratura: G. L. Walton, Archiv. f. exp. Pathol. u. Pharm. XV, pag. 419.

P.

LANGGAARD.

Metilpelletierina, v. Granato, vol. VI, pag. 620.

Metopagia (μέτωπον, fronte e πήγνυμι io aderisco), mostuosità doppia, con due teste saldate alla fronte.

Metopismo (μέτωπον) la persistenza visibile della sutura frontale, in seguito alla mancata aderenza.

Metrite (μήτρα), infiammazione dell'utero; v. Endometrite ed Utero.

Metrodinia (μήτρα ed ὀδύνη), dolore uterino, v. Isteralgia.

Metrolinfangite, Metroperitonite, Metroflebite, v. Puerperio, (malattie del).

Metromania (μήτρα e μανία), delirio uterino, *furor uterinus*; sinonimo con ninfomania.

Metrorragia dicesi ogni emorragia più abbondante, proveniente dall'utero. Se questa avviene nel tempo delle regole, od in altre parole, se queste hanno una intensità straordinaria si parla di menorragia. Il concetto di quest'ultima non può stabilirsi con la massima precisione, poichè la quantità del sangue emesso con la mestruazione non solo è molto differente nelle diverse donne, ma varia anche nello stesso individuo, e spesso, per es. è molto aumentata dopo il puerperio e negli anni climaterici. Se essa debba riguardarsi come "eccessiva", o debba in vece venir limitata, ciò può giudicarsi per le condizioni di ogni caso speciale.

Il modo come esce il sangue è molto svariato; può scorrere uniformemente od a sbalzi. E quest'ultimo caso può anche avvenire, perchè nella posizione dorsale tranquilla della donna il sangue che scorre continuamente si raccoglie prima nel fornice posteriore della vagina, che ha una posizione più bassa dell'orifizio vaginale. Esso quivi si coagula, e questi coaguli spesso veramente imponenti vengono poi istantaneamente spinti fuori, per le contrazioni della vagina, o per qualche movimento. Se la cavità uterina stessa è dilatata (per fibromi sottomucosi, polipi) anche in essa possono formarsi piccoli coaguli, che vengono respinti con dolori, in forma di doglie.

Le emorragie uterine, come è facile ad intendersi, non sono che l'espressione di alterazioni morbose nell'utero, o dei disturbi della circolazione nel medesimo, • di un'alterazione più profonda di tutta la massa del sangue. Tutte le influenze che producono iperemie attive o passive dell'utero possono quindi dar luogo ad una emorragia, specialmente quando la loro influenza si aggiunge a quella della iperemia fisiologica (mestruale). Così la cause morbose, alle quali si espongono le donne nel periodo me-

struale, riscaldamenti, raffreddamenti, lavori pesanti, il ballo, il cavalcare, l'abuso degli spiritosi, il coito precipitoso, l'eccitazione mentale, specialmente sessuale, sogliono provocare un aumento spesso rilevante delle mestruazioni.

Tutte le altre cause in proposito, siano quelle che ostacolano il movimento del sangue in tutto il corpo (enfisema, vizi cardiaci), o solamente nel bacino (ascite, affezioni epatiche, stasi fecale, degenerazione varicosa delle vene del bacino, essudati nel piccolo bacino, i grandi tumori, specialmente quelli che riseggono tra le lamine del ligamento largo e che si estendono sino alla sua base, od anche sino al fondo del bacino), od ostacolano la circolazione solo nell'utero (alterazioni di sede del medesimo), ed inoltre quelle cause che aumentano l'afflusso di sangue (sviluppo di tumori, processi infiammatorii nell'utero ed intorno ad esso), spiegheranno egualmente la loro azione nel periodo mestruale. Negl'intervalli liberi invece possono queste cause produrre lo stesso effetto solo per mezzo delle alterazioni della mucosa uterina, da esse prodotta, e che sogliono presentarsi come endometrite, nelle sue diverse forme. È qui degno di menzione un caso osservato dal GOTTSCHALK, di degenerazione cavernosa dell'endometrio, con affezione simile delle ovaie. L'emorragia accade in seguito alla fragilità e lacerabilità della estesa rete vascolare (capillare), mal difesa dal tessuto circostante. Questi vasi non sarebbero più al caso di resistere a qualunque aumento di pressione del sangue, anche mediocre, e nelle condizioni normali non pericoloso e senza effetto. Condizioni simili troviamo egualmente nel carcinoma, sarcoma, adenoma e nei polipi mucosi, localizzati sull'endometrio. Le emorragie mestruali più forti del periodo climaterico debbono egualmente attribuirsi talvolta solo alla rigidità e fragilità dei vasi. Le vegetazioni che riseggono all'esterno sulla porzione vaginale e fanno sporgenza nella vagina (cancroide), o le superficie ulcerose e le erosioni che quivi si trovano sono inoltre naturalmente esposte a tutte le specie d'insulti meccanici (coito, attrito delle pareti vaginali nei movimenti), e sanguinano spesso in modo colossale, poichè agli ampi vasi capillari lesi manca la proprietà della retrazione.

Da una simile debolezza della parete vasale, ma nello stesso tempo e principalmente da una qualità anormale della massa del sangue, dipendono anche le emorragie nella emofilia, clorosi, anemia, tubercolosi. L'anormalità del sangue probabilmente è anche la causa delle emorragie talvolta infrenabili e letali nella cirrosi renale, e specialmente ad essa deve attribuirsi il fatto che, in seguito alle malattie infettive od altre malattie, accompagnate a febbre elevata, si abbiano metrorragie, le quali sogliono essere di cattiva prognosi, non altrimenti che quelle che avvengono nelle altre cavità del corpo.

Non deve finalmente dimenticarsi che lo sviluppo dell'ematocele e dell'ematoma, ed inoltre anche degli aborti, spesso avviene con intense emorragie, e che la ritensione delle membrane dell'uovo o dei residui placentari dia frequentissimamente occasione alle metrorragie, causa questa troppo frequentemente trascurata. Sono assolutamente straordinarii i casi, intorno ai quali hanno riferito GRAILY HEWITT — emorragia letale da un aneurisma dell'arteria uterina, perforata nella cavità dell'utero — ed il GORST — emorragia da corrosione di un'arteria del labbro posteriore dell'utero.

La cura delle metrorragie presuppone una diagnosi possibilmente esatta delle loro cause predisponenti ed occasionali. Frequentissimamente in tali casi è possibile di arrestare le intense emorragie con semplici precetti dietetici o con modificazioni nel regime, anche quando non si può spiegare un'azione, momentaneamente, contro la malattia causale. Si allontanino le influenze morbose, si prescriva dapprima l'uso del freddo, le bevande aci-

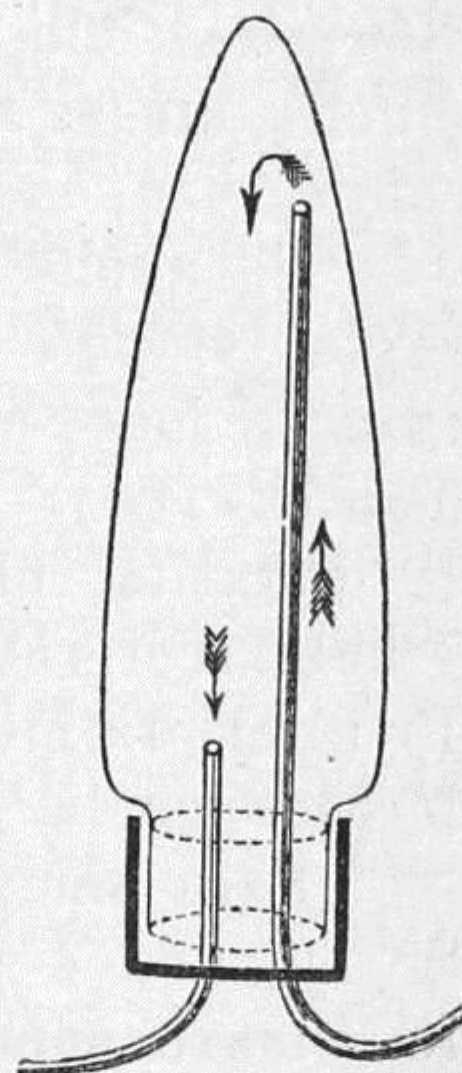
dule, si vieti tutto ciò che potrebbe aumentare la pressione del sangue (the, caffè, spiritosi), si provveda eventualmente per una facile defecazione ecc., si vietino le occupazioni e le letture eccitanti, come anche gli eccitamenti sessuali. È anche qui importante, come in tutte le emorragie, il completo riposo del corpo. Ma la giacitura sul dorso, ordinariamente consigliata, deve, quanto è possibile, assolutamente evitare. Non è raro che frequentissimamente l'esatta osservanza delle prescrizioni mediche in questo senso, aumenti la emorragia, e che per questa ragione precisamente nella notte essa di nuovo si aumenti. Ciò si spiega perchè nella ordinaria giacitura dorsale il bacino, e risp. gli organi genitali, restano nel punto più basso, e che quindi non deve sorprendere lo sviluppo di una stasi venosa, tanto meno che anche il peso delle intestina gravita sugli organi del bacino. Tutto ciò si modifica subito, quando si fa cambiare la posizione, cioè quando si prescrive la giacitura sull'addome, od anche meglio quella sui gomiti e sulle ginocchia: il bacino si trova allora nel punto più elevato. Le intestina si abbassano, portandosi all'innanzi, risp. verso il diaframma, la pressione nello addome diminuisce rilevantemente, si agevola così in modo essenziale il deflusso del sangue dalle vene, e scomparisce anche la emorragia. La inferma a tale uopo, sul letto ricoperto da coperte o cuscini, dopo avere sciolti tutti i vestiti stretti intorno alla vita, prende una posizione tale, da appoggiarsi sopra le ginocchia mediocrementemente divaricate, e sopra i gomiti che si trovino ad eguale altezza delle ginocchia. Le anche debbono stare perpendicolarmente sulle ginocchia, il volto poggia sulle palme delle mani. Sotto alla parte superiore del torace può introdursi un cuscino, che però non deve disturbare la respirazione. Il dorso deve essere concavo, la muscolatura dell'addome rilasciata; la respirazione sia possibilmente profonda. Le ammalate dapprima si stancano subito, ed avvertono peso alla testa, ma bentosto si trovano al caso di restare per lungo tempo. Essendo necessario un cambiamento di posizione, si farà alternare tra la posizione sull'addome e la posizione latero-addominale (DONALDSON, Amer. journ. of obstetr. May, 1885). Ma se ciò non basta, o la emorragia è pericolosa di vita, e pel momento non si è al caso di soddisfare alla indicazione del morbo, si adopererà il freddo (vescica di neve, compresse fredde sull'addome), le iniezioni fredde, la introduzione di pezzi di ghiaccio nella vagina, o le iniezioni calde a 50° C. (la cui azione per lo più è eccellente, ed alle ammalate che stanno in collasso riescono per lo più rilevantemente più piacevoli che le fredde). Volendo continuare più lungamente le iniezioni, ed evitare l'imprescindibile umidità, si potranno usare gli apparecchi proposti dal KISCH o dal v. PREUSCHEN, nei quali l'acqua circola senza bagnare la vagina.

L'annessa figura rischiarla la disposizione del primo. Il tubo che va più profondo nell'interno dell'apparecchio si mette in comunicazione con l'irrigatore, e dal più breve un tubo di gomma, munito di piombo alla estremità, mena in un recipiente che sta al di sotto.

Anche le irrigazioni fresche del retto, nella iperemia attiva, possono usarsi per mitigarla.

Sono inoltre utili la segala ed i suoi derivati (ergotina) per uso interno od ipodermico. Deve pure molto raccomandarsi inoltre l'estratto liquido d'*Hydrastis Canadensis* (4 volte 15 gocce fino a 5 volte 20 gocce). La radice di cotone (*gossypium herbaceum*) secondo il PROCHOWNIK non agisce abba-

Fig. 22.



stanza prontamente, ma dopo un uso più prolungato la sua utilità riesce manifesta. Secondo il PROCHOWNIK la si somministra per infusione (1 volta 10 grm. o 2 volte 7.5 grm.) od in forma di estratto liquido, due cucchiaini da caffè 2—3 volte, in un bicchiere (da vino) di acqua zuccherata. Secondo il GARRIGUES si dà un decotto di 3 cucchiaini di corteccia, su 500 grm., da prendersi in tre volte nel corso del giorno, e da continuarsi per un tempo più lungo. Il TACKE (Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 8) pretende di aver visti favorevoli effetti dalla iniezione ipodermica del solfato di atropina, alla dose di 0.0003 grm. Lo CHÉRON (Rev. méd. chir. des mal. des femmes, Juin, 1881) per propria esperienza è stato richiamato con l'attenzione sulla efficacia del *capsicum annuum*, che dovrebbe somministrarsi giornalmente, fino alla dose di 1 grm. in polvere o pillole, o per infuso (3.0 : 150.0, ogni 2 ore un cucchiaino). Quando le emorragie sono molto intense, si proceda al tamponamento della vagina. Esso si esegue nel miglior modo con lunghe strisce di garza iodoformica, della larghezza di circa 10 cm., che s'introducono nello specolo tubolare, nella posizione dorsale, (ritirando gradatamente lo specolo) o per mezzo della doccia del SIMS, nella posizione laterale, ricoprendo la porzione cervicale, con molti strati di questa garza. Si eviti però di distendere troppo fortemente la vagina, poichè la pressione del tampone riesce allora straordinariamente noiosa, e, per la compressione dell'uretra, è impossibile la emissione dell'urina; in certi casi entra anche in azione per via riflessa la contrazione dei muscoli addominali, i quali, con le forti spinte, spostano il tampone, ed in parte lo espellono. Può anche occludersi la cavità dell'utero, con strisce di garza iodoformica, larghe 2—3 cm.; operazione che si tollera bene, raggiunge direttamente il punto sanguinante, e nello stesso tempo produce la dilatazione dell'utero, spesso molto desiderabile. Un simile tampone deve cambiarsi, dopo 24 ore.

Se anche il tampone resta senza effetto, e continua ancora la emorragia, si può naturalmente, con tutte le cautele, iniettare nell'utero la tintura di jodo, oppure il liquore d'ipercloruro di ferro puro od allungato (v. Endometrite). Nell'uso di queste iniezioni bisogna provvedere a raccogliere le quantità, che rifluiscono dall'orificio dell'utero; altrimenti il fornice vaginale resterebbe causticato, la vagina entrerebbe in contrazione, ed allora le ulteriori manipolazioni in essa sarebbero molto più difficili, e molto dolorose per la paziente.

Sarà sempre meglio quando potrà soddisfarsi alla indicazione del morbo. Se ciò non è possibile, si consiglia sempre di non perdere molto tempo con le misure sopra menzionate, e quando non si riesce, di procedere al raschiamento dell'utero, col quale, nella maggior parte dei casi, si riesce a vincere le emorragie, od almeno a limitarle notevolmente.

P.

GREULICH.

Metroscopia (*μήτρα* e *σκοπεῖν*, osservare), ispezione dell'utero, per mezzo dello specolo.

Metrotomia (*μήτρα* e *τομή*), taglio dell'utero; v. Utero (operazioni).

Mezereina, Acido Mezereinico, v. Mezereo.

Mezereo, *cortex mezerei*, è la corteccia raccolta nel principio della primavera e disseccata, del tronco e dei rami più grossi della *Daphne mezereum* L., piccolo arbusto, che cresce nei boschi montuosi di quasi tutta l'Europa, della famiglia delle dafnoidee, conosciuto per i belli fiori rosso,

chiari, di forte odore, che compaiono prima dello sviluppo delle foglie lunghetto-lanceolate, caduche, nonchè per le sue bacche rosso-scarlatte, ovali, ad un seme, con pericarpio giallo-verdastro, corteccia del seme sottile, fragile, nero lucida, e per gli embrioni senza albume.

Questa corteccia, prima officinale, si trova in commercio in nastri, della larghezza di 2—3 cm., al massimo di 1 mm. di spessore, molto tenaci e pieghevoli, con un periderma lucido, bruno-rossastro, che facilmente può staccarsi dalla corteccia delicatamente fibrosa, e che facilmente si sfibra. Senza odore; sapore acre bruciante.

Secondo il BUCHHEIM (1872) l'estratto etero della corteccia, insieme a un corpo simile all'euforbone (v. Euforbio), e ad un olio grasso, contiene come sostanza terapeuticamente attiva, una resina giallo-bruna, amorfa, solubile nell'etere e nell'alcool (mezereina, anidride dell'acido mezereinico), che, in soluzione alcoolica, dopo qualche ora provoca un prurito e bruciore permanente nella gola, dopo l'azione di quantità maggiori produce vescicole nella bocca, e quando si riduce in polvere provoca violenti starnuti. Trattata con liscivio di potassa, essa si trasforma in una resina lucida, bruno-scura, che in soluzione alcoolica ha sapore amaro, e che possiede le proprietà degli acidi, acido mezereinico. Quest'acido si trova anche nello estratto etero, ed anche più nell'estratto alcoolico della corteccia.

Un altro componente della corteccia è la dafnina, (trovata la prima volta dal Vauguelin 1808 nella *Daphne alpina*) la quale, secondo lo Zwenger (1860) rappresenta un glicoside amaro, cristallizzabile, che, trattato con gli acidi allungati, fornisce la dafnetina, egualmente cristallizzabile.

Tutte le parti del mezereo, specialmente la corteccia ed i frutti, spiegano localmente un'azione irritante ed infiammante. La corteccia fresca, priva del periderma, o la corteccia secca rammollita nell'acqua, per una azione più lunga (36—48 ore) produce sulla pelle la formazione delle vesciche; masticata provoca un forte bruciore di lunga durata; inghiottita produce più o meno intensi fenomeni gastro-enterici, e forse anche talvolta i fenomeni di una irritazione dei reni.

Qualche volta si sono verificati avvelenamenti, e molti anche mortali, più raramente con la corteccia, più spesso coi frutti disseccati, anticamente officinali, sotto il nome di *Grana seu Baccae Coccognidii* (in seguito al loro uso nella medicina popolare come gastrico, antelmintico, febbrifugo, ecc., ed anche come abortivo), nonchè pure per l'uso dei frutti freschi (nei fanciulli).

La quantità letale, per le comunicazioni che abbiamo, non può sicuramente determinarsi. Molto si deve alla circostanza se le bacche si sono inghiottite intere, o prima schiacciate, risp. polverate, ed anche se si sono mangiati i frutti secchi od i freschi. Il v. Schroff vide comparire gravi fenomeni d'irritazione ed infiammazione da parte della mucosa del tratto digestivo, in due giovani, dopo l'uso di 1 risp. 3 frutti secchi. Secondo Linneo morì una giovinetta, dopo l'uso di 12. In altri casi si salvarono individui, che avevano mangiate 40—60 bacche.

Applicazione terapeutica. La corteccia di mezereo si usa ancora come tale, al più nella medicina popolare, come masticatorio nella paralisi linguale, e come epispastico, al quale uso si applica ordinariamente sul braccio, e si fissa con una fascia un pezzo di corrispondente grandezza della corteccia fresca, o di quella disseccata, prima rammollita nell'acqua, dopo averne rimosso il periderma, e con la superficie verde (corteccia media) rivolta verso la cute. Farmaceuticamente si usa per la preparazione dello estratto di mezereo, una volta officinale (Farm. Germ. I), estratto alcoolico di consistenza molle, verdastro, insolubile nell'acqua. Questo estratto si usa

solamente per preparare l'unguento di mezereo (Farm. Germ.), fatto con 9 di unguento cereo ed 1 p. di estratto di mezereo, per frizioni, come rubefacente, ed invece dell'unguento cantaridato.

Di azione simile alla corteccia di mezereo è la corteccia di *Daphne Laureola* L. (*cortex Laureolae*), specie indigena nell'Europa media e meridionale, con foglie coriacee, sempre verdi, e frutti neri; e nello stesso modo la corteccia di *Daphne Gnidium* L. (*cortex Gnidii*, *cortex Thymeleae*, o *mezerei*, la corteccia una volta officinale, sotto il nome di *ecorce de Garou*), specie che cresce in tutta la regione mediterranea, i cui frutti (*grana gnidii*) vennero già adoperati dagli antichi, come drastici.

P.

VOGL.

Mialgia (μῦς e ἄλγος), dolore muscolare, v. Reumatismo muscolare.

Miasma (τὸ μίasma = macchia, inquinamento), sostanza morbosa, virus, che si sviluppa all'esterno del corpo umano, e perviene ad esso dal suolo, dall'aria o dall'acqua. Il miasma quindi, secondo il suo concetto originario, sta in diretta opposizione col contagio, (semplicemente contatto, ecc. dell'ammalato), virus morboso, riprodotto nel corpo umano, e quindi comunicabile per contatto. Le esperienze cliniche mostrarono ben presto che vi sono ammalati pericolosi per i circostanti, potendo infettarli (vaiolosi, morbillosi, scarlattinosi, ecc.), che producono quindi un contagio. In altri era chiaro che essi stessi erano perfettamente innocui nei circostanti, ma che il soggiorno nel sito, nel quale essi avevano contratta la malattia, poteva provocare la stessa malattia in altri, ed anche in molti individui. Questa origine miasmatica ebbe valore specialmente per la malaria. La nettezza di questo contrapposto venne solo oscurata, perchè, in un gran numero di malattie, non accadeva una pronta propagazione nello stesso grado, come nelle sopradette malattie contagiose, ma sembrava che la sostanza infettante avesse avuto bisogno di un certo tempo, di una maturazione nel suolo, all'infuori del corpo, come nel colera, nel tifo addominale. Da ciò si originò il gruppo delle malattie miasmatico-contagiose. Ad ambedue i virus morbosi restò comune la proprietà, che le piccole quantità anche invisibili di questo virus morboso potevano provocare non solo effetti intensi, ma anche molto estesi e molto diffusi, e che ambedue questi virus provochino gravi malattie infettive.

Il PETTENKOFER consigliò di adoperare la espressione di "sostanza infettiva ectogena", in luogo della parola miasma, e la espressione di "sostanza infettiva entogena", in luogo di contagio. In quest'ultimo si dovrebbero pure logicamente distinguere le sostanze infettive antropogene e zoogene. In seguito a ciò lo STRICKER pretese quindi di chiamare sostanze infettive anfigene quelle che hanno bisogno di una duplice origine, per completarsi. Sebbene anche queste espressioni sieno corrette, pure non se ne risente un vero bisogno, poichè le antiche denominazioni, in sostanza, vengono adoperate nello stesso senso.

Intorno alla natura di queste sostanze patogene, per lungo tempo si ebbero due ipotesi, le quali tentarono di spiegare ambedue la grandezza degli effetti, nonostante la piccolezza della causa. Secondo la teoria zimotica o fermentativa, queste fermentazioni sarebbero prodotte dalle sostanze cosiddette di contatto, ad azione puramente chimica, con la capacità di modificare grandi quantità alla loro azione sottoposte. Questa teoria, per l'autorità del LIEBIG, venne conservata fino a questi ultimi tempi. Ma essa venne passo passo respinta, per la indispensabilità, primamente dimostrata dal PA-

STEUR, dei funghi specifici, per le fermentazioni specifiche, alle quali seguì poi la scoperta di parassiti determinati per determinate malattie infettive. Sebbene questi parassiti non siano ancora dimostrati per tutte le malattie infettive, pure l'analogia mostra che anche per nessun miasma non bastano mai per l'etiologia le sostanze chimiche anche gassose. Nei due gruppi, cioè nei miasmi come nei contagi, le azioni chimiche spiegano un'influenza molto importante, ma sempre secondaria. I parassiti soli son quelli che provocano le azioni chimiche. Trattasi di parassiti viventi, e non già di una mescolanza di sostanze incapaci di riprodursi, cioè di un semplice detrito organico.

I parassiti infettivi viventi non sono soltanto la causa dei miasmi, come dei contagi, ma essi debbono anche moltiplicarsi in ambedue i gruppi morbosi, nell'interno dell'organismo umano. Che ciò avvenga tanto nel miasma quanto nel contagio lo dimostra l'esperimento diretto nella malaria, malattia miasmatica per eccellenza. Il CUBONI e MARCHIAFAVA, non altrimenti che il GERHARDT, dimostrarono che il trasporto del sangue, preso dagli ammalati di malaria durante l'accesso, ed inoculato nei sani, i quali erano stati per lungo tempo in precedenza osservati, ed in luoghi privi di malaria, provocò la quotidiana, con temperature fino a 41°C. Con ciò resta dimostrato il potere di riproduzione della malaria nel corpo, e teoreticamente anche la proprietà contagiosa della malaria. Che questo contagio effettivamente appena qualche volta accada, è riposto nel fatto, che rarissimamente si possono realizzare le condizioni di trasporto, come nell'esperimento sopra citato.

La differenza tra i parassiti dei miasmi e dei contagi non consiste quindi nella loro capacità di riprodursi nel corpo, poichè questa appartiene ad ambedue le specie, ma nella facilità con la quale i parassiti del miasma si riproducono fuori del corpo, la malaria p. e. nel terreno paludoso, mentre i parassiti puramente contagiosi non si conservano vitali e capaci d'infettare, che breve tempo fuori del corpo, ma non sono al caso di moltiplicarsi (sifilide, gonorrea, rabbia canica). Ma anche in questo caso si verificano contraddizioni, poichè si hanno anche parassiti di contagio, con maggiore resistenza nella vita esterna, e che possono quindi conservarsi lungamente (vaiuolo, morbillo, scarlattina, difteria, tifo petecchiale, tubercolosi, morva, erisipela, diversi funghi della suppurazione), e poi si hanno parassiti contagiosi facoltativi che possono prosperare e riprodursi altrove, anzichè nel corpo animale (carbonchio, tifo intestinale, colera).

Il KOCH ed i suoi scolari non riconoscono al suolo come tale quella grande importanza che gli ascrive il PETTENKOFER nelle malattie miasmatico-contagiose. Qui si ritiene completamente assodata la contagiosità del colera e del tifo intestinale. Al suolo vien solamente, in tal caso, concessa la importanza di una parte del nostro ambiente, che occasionalmente viene in considerazione, la quale analogamente agli altri sostrati può albergare per lungo tempo gli eccitatori patogeni, provenienti dall'ammalato, e renderli poi nuovamente accessibili all'uomo (PFLÜGGE).

Siccome la espressione di miasma rimarrà come una breve denominazione alla mano, per indicare quelle sostanze infettive, le quali non sono al caso di provocare un contagio nelle condizioni ordinarie, così sarà opportuno il seguente prospetto.

Si ritengono come miasmatiche: le malattie da malaria, il reumatismo articolare, diversi funghi piogeni, la osteomielite settica.

Come contagiose: il vaiuolo, morbillo, scarlattina, difteria, erisipela,

piemia, flemmone, tifo petecchiale, tifo ricorrente, tosse convulsiva, tubercolosi, sifilide, lebbra.

Di origine zoogenica: la rabbia canina, morva, carbonchio, actinomicosi.

Come miasmatico-contagiose: il colera, il tifo intestinale, la dissenteria, la febbre gialla e la peste.

Letteratura: Cuboni e Marchiafava, Atti della R. Accademia dei Lincei, 1881; nuovi studi sulla natura della malaria. — Gerhardt, Zeitschr. f. klin. med. 1884, VII. — Flügge, I microrganismi, 2^a edizione, Lipsia 1886, pag. 601.

P.

SAMUEL.

Micetoma, v. *Piede di Madura*.

Micofibroma (micodesmoide), vegetazione infiammatorio-cronica, provocata nei cavalli da un microrganismo specifico. Il primo osservatore RIVOLTA le ha dato il nome di *Discomyces equi*. Altri casi vennero descritti dall'JOHNE e RABE, quest'ultimo dimostrò la importanza etiologica del fungo da lui denominato *Micrococcus staphilogenes*, per le inoculazioni riuscite.

Letteratura: Johne, Deutsche Zeitsch. f. Thiermedizin, XII. — Rabe, Ibid. XII, pag. 136.

Micologia (da *μύκης* e *λόγος*), trattato sui funghi.

Micosi (da *μύκης*, fungo). a) Denominazione originariamente introdotta dall'ALIBERT, per diverse affezioni cutanee, con vegetazioni tuberose, papillari e fungose (*M. Framboesoides*, *fungoides*), che oggi son considerate come granulomi, di diverso significato (v. art. *Framboesia*).

b) Espressione generale per le "malattie da funghi", cioè affezioni provocate da funghi parassitarii, e precisamente tanto per le affezioni prodotte da funghi più elevati, p. es. le affezioni della pelle (dermatomicosi), le nidificazioni dei funghi nell'organo auditivo (otomicosi), nei polmoni (pneumomicosi) e negli organi in generale, quanto anche per tutte le affezioni, prodotte da micro-organismi, batterii, p. es. micosi intestinale (antica espressione del carbonchio intestinale), micosi sarcinica, ecc.

Microbi (da *μικρός*, piccolo e *βίος*, vita) = piccoli esseri, micro-organismi.

Microblefaria (*μικρός* e *βλέφαρον*), piccolezza delle palpebre, v. l'articolo *Ablefaria*.

Microcefalia. È uno spontaneo impiccolimento, e, nello stesso tempo, deformazione del cranio. Il BROCA distingue i semi-microcefali ed i veri microcefali. Tra i primi egli novera naturalmente, ad eccezione di quelli artificialmente deformati, tutti i cranii degli europei adulti, la cui capacità è al di sotto di 1150 cc., la cui circonferenza orizzontale negli uomini è al di sotto di 480, e nelle donne al di sotto di 479 mm. — Nei veri microcefali varia secondo lui la capacità del cranio da 300—600 cc.; in tre adulti il BROCA trovò 414, CARL VOGT in sette adulti 433 cc., come media della capacità.

Le accurate misure di CHR. AEBY, hanno menato ai seguenti risultati: di tutti i diametri del cranio la linea basale è la meno alterata nella microcefalia, un poco di più l'asse longitudinale, più ancora il diametro di larghezza, al massimo l'altezza, mentre negl'individui normali a testa piccola, (del resto mai ridotta tanto come nel microcefalo), la larghezza è sempre su-

perata dall'altezza. Siccome l'osso basilare nel microcefalo ha lunghezza normale, e quindi è relativamente allungato, così il raccorciamento della base del cranio è prodotto solamente dal raccorciamento della lamina cribrosa, ed anche questo raccorciamento della base del cranio non è che assoluto, poichè, relativamente, nel microcefalo la base del cranio, è allungata, costituendo essa il 39 % di tutta la superficie del cranio, in vece del normale 22 %. Aggiungiamo ancora che l'impiccolimento della fossa cranica media e posteriore può variamente preponderare nei diversi individui, di più che la volta cranica nel microcefalo ascende solamente al 61 %, in vece dell'ordinario 78 %, e quindi non è diminuita solo in modo assoluto, ma anche relativo, così comprendiamo come un simile capo somigli ad un cono, la cui base sta indietro ed in basso, e la cui punta sta innanzi ed in sopra. L'occipite, essendo le sue parti inferiori quasi di larghezza ancora normale, è raccorciato, schiacciato dalla parte posteriore, come il vertice del cranio, e le sue parti laterali egualmente rientrate l'una nell'altra sono respinte innanzi, spesso di tanto, che la sua parte media venga a trovarsi innanzi al margine anteriore del grande forame occipitale. Siccome l'occipite nello stesso tempo è sollevato, così, naturalmente, è abbassata la sua parte cranica anteriore, ed il margine inferiore dell'osso parietale scende più obliquamente all'innanzi. Il grande forame occipitale è assolutamente più piccolo del normale; nel forte raccorciamento dell'occipite, esso, per rimpicciolimento del suo diametro antero-posteriore, diventa circolare, anzi trasversalmente ovale, il suo piano è declive all'innanzi pel sollevamento del margine posteriore.

La perdita nella circonferenza assoluta del cranio ascende ad $\frac{1}{4}$ — $\frac{2}{5}$, per lo più è maggiore nell'arco mediano (antero-posteriore), che nel frontale (trasversale), il quale mostra le più grandi varietà individuali, e quando è molto spianato produce nella linea mediana della volta cranica un sollevamento carenato. Nell'arco orizzontale è relativamente ingrossata la vertebra occipitale, ed anche più la vertebra temporale che è di grandezza normale o quasi normale, la vertebra frontale, invece, che normalmente supera in larghezza la vertebra occipitale, nel 20 % diventa più piccola di questa, e, senza eccezione, è notevolmente spianata, tanto nella direzione mediana che orizzontale. La superficie del cranio scende al 35 % del normale; per lo più vi si fa attenzione, essendo la vertebra occipitale sempre visibilmente ingrandita, mentre la vertebra temporale è per lo più normale, e la vertebra frontale impiccolita; ma la vertebra temporale può essere anche ingrandita a spese della vertebra frontale, e ancora più incurvata, od al contrario essere impiccolita in favore della vertebra frontale.

La capacità cubica assoluta del cranio varia tra la metà ed il quinto del normale, ed anche la vertebra frontale è quella che è più interessata, potendo la sua capacità cubica scendere fino al 12 % del normale: Gli angoli piramidali nei microcefali, in vece del normale 100—135°, quindi in vece della media di 121° mostrano solamente 102—126°.

Le suture craniche possono ossificarsi prima del tempo, secondo CARL VOGT la sincondrosi sfeno-occipitale è normale, la sutura lambdoidea e coronaria sempre più o meno aperta, le suture temporali raramente, le suture sagittali aderenti 4 volte in 7 casi. Ambedue le suture trasverse, cioè la sutura coronaria e lambdoidea non convergono in basso, come nel cranio normale, ma in sopra, cosicchè la punta dell'osso parietale, approssimativamente conica, invece che in basso, guarda in alto, e precisamente l'angolo di convergenza non come nella scimia adulta guarda in dietro ed in sopra, ma innanzi ed in sotto, ma s'incontra anche il parallelismo di

ambedue le suture trasversali nel microcefalo. La faccia, nella parte superiore, è per lo più sottile, anche il diametro di larghezza, da un arco zigomatico all'altro, è piccolo, pel debole sviluppo dei muscoli masticatorii. Il naso è spesso aquilino, molto sporgente. La fronte è fuggente, inclinandosi indietro, ad una piccola altezza sulla linea basale, i seni frontali, in contraddizione col giudizio del VOGT, non sono che relativamente grandi, e ciò neanche sempre. Il prognatismo, sebbene non superi i limiti conosciuti del resto anche nell'uomo, è considerevole, e deve riguardarsi come patologico. Esso non vien prodotto per lo spostamento della impalcatura mascellare, restando immutata la base del cranio, poichè gli estremi inferiori dei processi pterigoidei, che normalmente nello adulto son diretti in dietro ed in basso, dovrebbero in tal caso, seguendo il mascellare superiore, essere diretti all'innanzi ed in basso, mentre essi, nei microcefali, sono al massimo perpendicolari alla base del cranio. Così, come causa del prognatismo, resta solo il raccorciamento della base del cranio; questa base, che si ritira in dietro, porta anche seco le estremità ad essa collegate, del mascellare superiore, e così, naturalmente, le sue parti inferiori, come per un'altalena, sporgeranno tanto più all'innanzi; anche l'angolo che formano poi con la base del cranio i contrafforti della faccia, disposti perpendicolarmente, s'ingrandisce, ciò che, naturalmente, aumenta il prognatismo. A questo prognatismo della mascella superiore si aggiunge pure il prognatismo dentario, per gl'incisivi superiori, diretti obliquamente all'innanzi. Del resto non esiste una proporzione diretta tra la capacità del cranio ed il prognatismo.

Il peso del cervello, anche nei microcefali vitali, può scendere ad un quarto del normale, ed anche meno. Il cervello può essere traversato da cicatrici e da cisti, essere tenace, povero di circonvoluzioni, mostrare una sottile corteccia, notevoli raccolte liquide negli spazi subaracnoidali, nei ventricoli cerebrali, non solo relativamente dilatati, specialmente nel corno posteriore; la commessura anteriore, il setto lucido, la volta, la fenditura anteriore del cervello negli emisferi può completamente o parzialmente mancare. La estremità posteriore del corpo calloso spesso manca della ordinaria spessezza, anzi esso trovasi assottigliato ed allora anche raccorciato, ciò che deve considerarsi come arresto di sviluppo, poichè il corpo calloso cresce dalla parte anteriore alla posteriore. La larghezza della prima circonvoluzione originaria del LEURET spesso diminuisce di larghezza più dell'insula da essa abbracciata, la quale resta quindi nella sua parte posteriore od anche completamente scoperta; quando l'aplasia è ancora più elevata, anche l'insula si raggrinza, ed allora viene sorpassata dalla prima circonvoluzione originaria, e quindi dai margini della scissura del Silvio; ma questi margini non formano più una figura a tre raggi (tronco anteriore, con un ramo ascendente ed un ramo orizzontale), ma solamente una fenditura piuttosto semplice, obliqua, che risale verso la parte posteriore.

Tutte queste varietà della scissura si possono considerare come esagerazioni graduali degli stati or menzionati; la opinione di C. VOGT, che lo sviluppo troppo piccolo della circonvoluzione frontale inferiore e lo sviluppo eccessivo della estremità basilare del giro centrale anteriore nel microcefalo, in vece di rappresentare una scissura del Silvio in forma di γ , ne rappresentino una in forma di V , ed un tegumento a valvola simile a quello della scimia, è erronea, cioè che il tegumento a valvola dei microcefali non ha niente di simile con quello della scimia, poichè è più piccolo di quello dell'uomo normale, e può anzi completamente mancare, mentre il tegumento a valvola delle scimie, supera anzi per grandezza quello del-

l'uomo normale; e questi errori del VOGT possono solamente spiegarsi pel fatto che l'eminente osservatore non aveva presenti cervelli microcefali, ma solamente modelli di cranio, nei quali certamente l'insula scoperta, si ritenne per un tegumento a valvola, ed il solco marginale della fossetta aperta del Silvio essere scambiato per la scissura del Silvio. Il becco dell'osso cribroso, cioè il *Gyrus rectus* della superficie orbitale del lobo frontale, che sporgeva più fortemente tra l'apofisi *cristagalli* ed il margine mediano della volta orbitaria, giro che il VOGT, appunto per questi modelli di cranio, attribuiva al microcefalo, e da ciò ammetteva egualmente una somiglianza tra il cervello della scimia, del negro e dei microcefali, secondo l'AEBY manca nel microcefalo. L'AEBY invece, in alcuni microcefali trovò nella prima circonvoluzione occipitale un accenno al cervello di scimia. Questa circonvoluzione, al livello del solco occipitale trasverso, era infossata come nelle scimmie, il margine posteriore di quest'ultimo, allargato all'innanzi in forma di un opercolo, in modo da coprire la circonvoluzione infossata e la estremità laterale, da esso coperta, del solco parieto-occipitale; s'incontra anche nei microcefali che il solco parieto-occipitale, invece di portarsi dalla superficie mediana degli emisferi alla superficie laterale (esterna), come nelle condizioni normali, resti circoscritto completamente alla superficie mediana degli emisferi, e neppure una volta raggiunga il margine superiore di questi. Sebbene il BISCHOFF dichiarò che il cervello dei microcefali non sia eguale ad alcun noto cervello di scimia, pure trovò alcune somiglianze con questo; così in contraddizione dell'AEBY, trovò il becco del corpo cribroso solo meno sviluppato di ciò che ammetteva il VOGT secondo i modelli di cranio, la mancanza della branca anteriore della fossa del SILVIO, (scimmie inferiori), la mancanza di passaggio della sezione mediana della fessura parieto-occipitale, nella fessura calcarina (antropoidi), la mancanza quasi di tutta la circonvoluzione frontale inferiore, la piccolezza dei lobi frontali, terminati a punta, la piccolezza dei lobi posteriori, in paragone col cervelletto (analogia con le scimmie inferiori). Il cervelletto dei microcefali appena è più piccolo di quello dell'uomo normale, e quindi ingrandito relativamente al cervello, non può essere completamente coperto da quest'ultimo. Il BISCHOFF del resto, nella microcefala Elena Becker vide anche modificazioni nella lobazione del cervelletto. Ma più che questa è ridotta la midolla allungata; il midollo spinale, che secondo l'apprezzamento del BISCHOFF sembrava di essere proporzionalmente sviluppato, si è trovato assottigliato con le misure del THEILE ed AEBY, e quindi nel microcefalo esiste anche la micromielia. Nell'anno 1879 l'AEBY, nel cervello di un microcefalo di 4 anni, vide la parte anteriore della regione degli emisferi, indivisa, fin presso ai lobi frontali piccola, senza circonvoluzioni, il corpo calloso ed il fornice ridotti, la sostanza bianca tenace, la corteccia cerebrale, specialmente della parte frontale, assottigliata. VICTOR ROHON potette dimostrare notevoli alterazioni nel cervello di un fanciullo microcefalo, morto al 14° giorno dopo il parto, e ciò con una esattezza fino allora non raggiunta, avendo esaminato il cervello, diviso in tagli trasversali microscopici. La parte anteriore, che, contrariamente agli altri microcefali, era più grande delle altre parti del cervello, mostrava bensì la disposizione bilaterale delle masse gangliari, ma tanto meno una vera divisione di queste, quanto una separazione in emisferi, od una cavità; tutto il cranio conteneva una "massa centrale", che risultava di sostanza molecolare, moltissimi piccoli nuclei, capillari, fibre nervose, e scarse cellule nervose, piramidali o fusiformi, simili alle più piccole cellule corticali del cervello; questa massa, verso la base del cervello anteriore, perdeva le cellule gangliari e passava gradatamente

nel " lobo fibroso „. Questo arriva fino alla parte laterale del chiasma, sorpassa anzi anteriormente il cervello anteriore, è ricco di vasi, sottile nel mezzo, più grosso lateralmente, sta in intima connessione solo in pochi punti con la base del cervello anteriore, per lo più semplicemente per mezzo dei vasi, risulta di fibre connettivali, per lo più trasversali, disposte ad anse ed accompagnanti i nuclei, ma di tratto in tratto risulta di una massa egualmente molecolare, striata, come si trova al di sotto delle masse centrali, e forma i due terzi del cervello anteriore. Una struttura microscopica simile a questa, del " lobo fibroso „, si trova nell' " ambito del cervello medio „, il quale abbraccia, a mo' di fermaglio, i lati del lobo fibroso, partecipando del suo aspetto macroscopico, e sta in connessione col cervello medio, non solo per mezzo del connettivo, ma di tratto in tratto per mezzo di ponti di sostanza cerebrale intermedia. Nella seconda sezione (media) del cervello anteriore, a destra ed a sinistra della massa centrale, compaiono fasci fibrosi longitudinali, di apparenza semi-lunare nel taglio trasversale, d'ignota origine, e verso la base di questi un fascio di fibre longitudinali, che nel cervello medio si svela come fascio longitudinale posteriore della cuffia, e come braccio superiore ed inferiore dei corpi quadrigemini. Lateralmente a questo fascio si trova un mucchio rotondo di cellule nervose.

Nella terza sezione (postrema) del cervello anteriore, tra la corteccia dorsale e la " massa centrale „, risultante delle cellule del quinto strato cortico-cerebrale del MEYNERT, trovasi interposta " la massa gangliare del cervello anteriore „. Dalla linea dorsale mediana della terza sezione del cervello anteriore parte una commessura, che costituisce l'equivalente del corpo calloso; ma dalla linea ventrale mediana della seconda sezione del cervello anteriore parte una linea più debolmente sviluppata, che forse deve ritenersi per la commessura anteriore.

Il chiasma dei nervi ottici è spostato in dietro, fino al limite anteriore del cervello intermedio, dove esso, senza alcuna mediazione, per i tratti ottici che mancano, passa immediatamente nelle radici del nervo ottico, originariamente semplici, più tardi divise a forchetta; queste radici terminano in vicinanza delle formazioni che contengono il fascio longitudinale posteriore della cuffia, e le braccia dei tubercoli quadrigemini. In tutta la corteccia del cervello anteriore mancava il terzo strato del MEYNERT (formazione del corno di Ammone). Il meno sviluppato di tutte le sezioni del cervello era il cervello intermedio, nella superficie dorsale esso è diviso dal cervello anteriore e cervello medio per alcuni solchi trasversali, nella superficie basale il limite non è che ideale, esso del resto risulta degli stessi pezzi principali che il cervello anteriore, sol che la " massa cerebrale „ e la " massa gangliare „ hanno scambiata la loro posizione, la prima essendo passata nella parte dorsale, l'ultima nella parte basale, e che il cordone contenente le braccia dei tubercoli quadrigemini ed il fascetto longitudinale posteriore della cuffia, traversato da fibre in forma di fionda, sembra ispessito nella estremità dorsale in forma di clava, nel taglio trasversale. Il terzo ventricolo è piriforme, rivestito di epitelio cilindrico, più o meno ripieno di glomeruli vascolari e di connettivo, contenente spazii ematici senza pareti; vale anche lo stesso del terzo anteriore e medio dell'acquedotto del Silvio, che nel terzo anteriore in nessun punto possiede un completo rivestimento epiteliale.

La commessura posteriore e la glandola pineale mancano.

Il cervello medio completamente scoperto dal cervello posteriore, non solcato, e che quindi non mostra nemmeno un paio di tubercoli bigemini, come nel 6° mese embrionale, nella parte corrispondente ai corpi bigemini

anteriori, invece dei gangli e del rafe, conteneva solamente una massa finamente granulosa, disseminata di piccole cellule. Il trocleare non si trovò, e forse difatti mancava. Il piede del peduncolo cerebrale, come nel microcefalo già descritto dal CRUVEILLHIER e THEILE, molto sottile, risultava di una massa sottilmente granulosa, con piccole cellule sparse, piccoli corpi nervosi rotondeggianti, scarse fibre, provenienti dalla regione della cuffia; in corrispondenza di ciò le piramidi tanto piccole, che in ambo i lati del solco longitudinale anteriore, il loro posto è segnato da un infossamento, invece che da una sporgenza.

I flocculi del cervelletto mancano, le sue tonsille sono poco sviluppate.

Il CRUVEILLHIER (*Traité d'anatomie pathologique gener. III, pag. 167*) riporta lo sviluppo della microcefalia ad un periodo precoce della vita embrionale, senza determinarne più esattamente il tempo. Il VOGT dalla fenditura del palato dura e molle, in un microcefalo descritto dal CRUVEILLHIER, deduce la comparsa contemporanea di amendue le anomalie, e quindi nel secondo mese embrionale, poichè subito dopo di questo la fenditura palatina si chiude. Il ROHON riporta nel suo caso l'arresto di sviluppo del cervello anteriore al suo primissimo periodo di sviluppo, quello del cervello medio al sesto mese della vita embrionale.

Il CRUVEILLHIER attribuiva la microcefalia in parte alla piccolezza originaria del cervello, del resto regolare od anche colpito da altri difetti, in parte alle malattie embrionali, per le quali il cervello si raggrinzava, senza che questa diminuzione di volume del contenuto cranico venisse sufficientemente compensata da versamento sieroso; la piccolezza, l'ispessimento e la eventuale sinostosi delle ossa craniche non sono, secondo lui, che fenomeni secondarii, non altrimenti che la tumefazione del cuoio capelluto, che qualche volta s'incontra.

Il BAILLARGER invece, certamente solo per considerevoli microcefalie congenite, collegate ad altre anomalie, considerava la precoce sinostosi delle ossa craniche, come il fatto primario, determinante. Il VIRCHOW fa derivare in alcuni casi la microcefalia dalle precoci sinostosi delle ossa craniche, nella maggior parte poi dall'arresto di crescita del contenuto cranico, e riguarda allora nella microcefalia, un arresto originario di sviluppo del cervello, che spesso, accompagnato da processi patologici, non si arresta semplicemente ad un grado embrionale, ma individualmente si sviluppa ancora in una direzione anormale.

CARL VOGT, nei crani dei fratelli Mögle, mostrò che anche restando aperte le suture, si possa trovare una rilevante microcefalia. Siccome in tal modo si è rimossa l'unica spiegazione meccanica fino allora esistente della microcefalia, così non è a meravigliare che il VOGT avesse ricercata nello atavismo la causa della microcefalia; nel microcefalo vide quell'alalo finora senza successo ricercato dai geologi, il muto progenitore dell'uomo, il personificato uomo-scimia, e ne rilevò al di là del dovere la somiglianza con le scimie, non senza uno scherzo ironico. L'atavismo del resto non ha bisogno di veruna coincidenza patologica, per frustrare il complemento delle esistenti leggi di un organismo, esso non è che il risvegliamento, la ristaurazione di una legge di sviluppo, che dominò i progenitori del rispettivo individuo, ma nella catena delle generazioni era stato modificato da influenze esterne. Un arresto di sviluppo però non può, secondo il VIRCHOW, considerarsi per atavismo, se non quando un individuo da esso colpito può esser capace di una esistenza indipendente, e di conservare la sua specie; i microcefali poi sono degli esseri, che nè possono provvedere a se stessi, nè son capaci di propagarsi; depone di più contro l'atavismo, secondo il Br-

SCHOFF, la grande varietà individuale dei cervelli dei microcefali, il rapporto di peso del cervelletto col cervello, cioè del 44 % nei microcefali, in vece del normale 6—7 % nei neonati, 10 a 14 % negli adulti, 21—25 % nell'orang, per la qual cosa il cervello dei microcefali porta l'impronta di un arresto patologico. Ed al proposito nota ancora l'AEBY: se la microcefalia fosse un atavismo, in tal caso il cervello del microcefalo non dovrebbe andare al di là dell'infimo grado della forma originaria, secondo la quale dovrebbe essere alterato, per eredità latente, non dovrebbe mai, per esempio, pervenirsi al ricoprimento dell'insula, ciò che però qualche volta accade; vi sono anche transizioni non interrotte dal microcefalo all'emicefalo ed anencefalo, cioè alle forme evidentemente patologiche, ciò che del resto era ben noto al CRUVEILHIER. Del resto, secondo l'AEBY, nei fenomeni di ritorno alla specie primitiva trattasi inoltre di un accrescimento, della ricomparsa di un organo scomparso, o di una maggiore pienezza di un organo raggrinzato, mentre nella microcefalia trattasi della riduzione di un organo potentemente sviluppato nell'uomo. Depone anche contro l'atavismo il fatto che in tutta la serie dei vertebrati la vertebra frontale o supera in grandezza la vertebra occipitale, od almeno la raggiunge, mentre la vertebra frontale del microcefalo resta inferiore per grandezza alla vertebra occipitale. Il ROHON pretende di spiegare il suo caso per l'originario arresto di sviluppo, al quale solamente più tardi sarebbe sopraggiunto un processo patologico, con probabile punto di partenza dalla base del cranio. L'arresto di sviluppo del cervello egli lo paragona egregiamente con quello che si ha nella ciclopia, considera la mancanza di fenditura del cervello anteriore come segno della unicità originaria nel senso del BAER, e MIHALKOVICS, ed attribuisce la mancanza della fenditura del cervello anteriore in due emisferi, alla mancanza di sviluppo della falce cerebrale, analogamente alla opinione del MIHALKOVICS. È sfuggita al ROHON, sebbene molto perito nella lingua ungherese, in modo molto scusabile la mia memoria già scritta nel 1870 e comparsa nell'« Orvosi hetilap », nel 1873, che ha per titolo « Contribuzione allo sviluppo della ciclopia », nella quale io, riguardo alla unicità del cervello anteriore, anche prima della « *Entwicklungsgeschichte des Gehirnes von MIHALKOVICS* », per l'esatta ricerca sui cervelli dei ciclopi, pervenni agli stessi risultati, e potetti anzi dimostrare che la fenditura negli emisferi si era compita solo nella regione dei lobi posteriori, poichè solo la parte posteriore della falce cerebrale (prolungamento meningeo anteriore del MIHALKOVICS) si era sviluppata. Ma l'ipotesi del ROHON, che il « lobo fibroso », sia cresciuto nella superficie ventrale del cervello anteriore e la « zona del cervello intermedio », sia cresciuta dalla base del cranio, diventa per me improbabile, per la circostanza che generalmente la nevroglia era aumentata nel cervello anteriore ed intermedio, che essa diventa più abbondante, per quanto più si avvicinava al lobo fibroso, che il lobo e la zona del cervello intermedio, ad esso evidentemente affine, qua e là contenevano anche sostanza cerebrale ricca di nevroglia, e di tratto in tratto erano intimamente concresciuti con la sostanza cerebrale. Io credo piuttosto che i lobi fibrosi e la zona non siano che una vegetazione della nevroglia, provocata dalla encefalite, e che alla fine sorpassa i limiti del cervello, come già il CRUVEILHIER aveva visto le sclerosi, le cicatrici apoplettiche, le cisti del cervello, l'AEBY l'apoplezia periferica di un solo emisfero cerebrale, nella microcefalia. — Diggià il CRUVEILHIER si era proposta la quistione, se la microcefalia potesse originarsi per pressione esterna, egli ammetteva la possibilità di questa genesi, ma confessava di non conoscere alcun fatto che la dimostrasse; anche presso il VOGT si trova lanciata l'osservazione: « po-

trebbe dirsi che una mano potente avesse schiacciata la fronte „. Il KLEBS fondato sui casi in cui le gravidanze, terminate col parto di un microcefalo (SCHENKEL, BECKER), erano contrassegnate da crampi uterini, ha emessa l'ipotesi che la microcefalia sia un'atrofia provocata dal crampo dell'utero, e l'AEBY si è associato a questa opinione. Secondo il mio modo di vedere può addursi in contrario che però tra il numero preponderante delle madri che hanno partorito microcefali, non si fa menzione di simili accidenti, e che il caso dei gemelli microcefali Ledermann accenni piuttosto ad una anomalia originaria della cellula uovo, dal cui sdoppiamento provennero quei gemelli, anzicchè ad una pressione, che difficilmente avrebbe potuto colpire ambedue le teste embrionali, in modo perfettamente simile.

I microcefali sono più o meno idioti, e posseggono solamente poche parole, per lo più sereni, inceppati, continuamente in movimento senza scopo, la espressione non è ributtante. Si perviene quasi a scoprire in essi il difetto della intelligenza umana, poco meno che in un canerino; ma vi sono anche microcefali molto flemmatici e timidi nei movimenti, nei quali tutti gli organi sembrano come “ arrugginiti „, come Ledermann e quello descritto dal MIERJEVSZKY. Sebbene nella Maria Sofia Wyss avesse esistito raccorciamento dei flessori delle dita, superficie articolari mal corrispondenti, e che producevano un'andatura barcollante, sebbene Cristiano Schenkel fosse nato con contratture delle articolazioni delle dita, del gomito e delle ginocchia, vincibili solo dopo molti giorni, pure ordinariamente la massa del tronco e delle membra è normale; — la durata della vita supera in molti il quarto decennio.

P.

SCHENTHAUER.

Microcitemia ($\mu\iota\kappa\rho\acute{o}\varsigma$ — $\kappa\acute{o}\tau\omicron\varsigma$ — $\alpha\acute{\iota}\mu\alpha$, piccolo — corpo — sangue). È una malattia essenziale del sangue, studiata dal VANLAIR e MASius, la quale sarebbe caratterizzata dallo sviluppo di corpuscoli rossi piccolissimi. La indipendenza di questo concetto morboso si è molto contrastata. Vi sono molti stati morbosi, nei quali circolano nel sangue corpuscoli anormalmente piccoli (microciti). Come diametro normale di un corpuscolo sano di sangue umano, si assegna la lunghezza di 7.5μ ($1 \mu = 0.001 \text{ mm.}$). Insieme a questi corpuscoli di grandezza normale circolano sempre ancora corpuscoli più grandi, di 8.3 — 9.0μ e corpuscoli più piccoli di 6.0 — 6.5μ , sebbene in quantità minore, nella proporzione circa del 12.5% . Nell'anemia subacuta, in seguito a febbre e ad anemia cronica, ma non già dopo le emorragie acute ²⁾ la misura media di 7.5 discende a 6.0 . In alcune forme di anemia poi queste misure discendono ancora di più da 6.0 a 2.0μ . Questi corpuscoli nani, poi, hanno ricevuto il nome di microciti. Essi non sono soltanto anormalmente piccoli, ma sono anche anormalmente vulnerabili, facilmente perdono la loro forma biconvessa, si appianano o si rigonfiano, e restano sempre isolati. Le dimensioni dei corpuscoli rossi del sangue veramente, secondo il MANASSEIM ³⁾, facilmente possono subire un notevole impiccolimento, per l'azione della morfina, per l'influenza delle temperature elevate, per avvelenamento di acido carbonico, essi vengono anche ridotti dalla inanizione e dalle febbri settiche, ma in questi casi i detti corpuscoli nani non si trovano mai in gran numero, nè contemporaneamente hanno del tutto perduta la nota tendenza dei corpuscoli normali, a ravvicinarsi in forma di rotoli. I veri microciti s'incontrano in maggior numero solo nelle anemie essenziali. Nell'anemia progressiva perniciosa il numero dei microciti, secondo l'EICHHORST ⁴⁾ indica la gravezza del caso, mentre, secondo altri osservatori la loro presenza in questa malattia non deve poi riguardarsi come un fatto costante.

Nell'unico caso morboso che aveva dato occasione al VANLAIR e MASINS di mettere in campo la microcitemia, come un concetto morboso indipendente, il numero dei microciti, nel principio della osservazione, era eguale al numero dei corpuscoli normali del sangue, ma aumentò sempre più, fintanto che, alla fine, per ogni 100 microciti non se ne trovavano che 1—2 normali. Quella signora ammalata coi sintomi di un'anemia generale, dopo molti mesi si ristabilì completamente; il decorso quindi non era quello dell'anemia perniziosa, i microciti alla fine vennero sostituiti da corpuscoli rossi perfettamente normali, sebbene soltanto mediocrementemente grandi (di 6—7 μ). Ma il dedurre da quest'unico caso un singolare concetto morboso, è tanto più difficile, in quanto che i microciti possono scomparire dal sangue con una grande rapidità, da un giorno all'altro, come osservarono il LITTERMANN ⁵⁾ ed anche il LEPINE e GERMONT ⁶⁾, possono trasformarsi in corpuscoli rossi di grandezza normale. Nel caso del LITTEN di un tifico a venti anni, con glandole linfatiche molto tumide, 4 giorni prima della morte l'esame del sangue non mostrava quasi niente altro che piccolissimi microciti rossi, dei quali, nè prima, nè tre ore solamente più tardi si trovò alcuna traccia nel sangue. In tali condizioni debbonsi attendere ulteriori osservazioni, prima di parlare a buon dritto di una microcitemia, come malattia indipendente. Nella combustione ⁷⁾ i corpuscoli del sangue subiscono alterazioni molto più avanzate di ciò che potrebbe dirsi semplicemente una microcitemia. Trovansi allora nel sangue abbondanti globuli piccoli, giallastri, del diametro di 1-4 μ ., formati di goccioline che, sotto l'influenza del calore della combustione, si sono staccate dai corpuscoli, goccioline globulari, di grandezza molto ineguale. — Queste non sono che frammenti dei corpuscoli del sangue, non più piccoli, ma anormalmente vulnerabili, però in sostanza intatti, come i microciti. Questi corpi di disfacimento simili alle goccioline di gomma sono molto gialli, resistenti ai reagenti, si dispongono in serie ravvicinate, in forma di rosario, molte volte confluiscono anche tra loro, risultano in sostanza di emoglobina, che si è separata dallo stroma dei corpuscoli rossi. Per la eliminazione della emoglobina nei reni si ha l'emoglobinuria, ed in certi casi occlusione dei canali urinari.

Letteratura: Oltre alle patologie generali del Wagner, 1876, pag. 707. — Cohnheim, 1877, I, pag. 391; Perls, 1879, II, pag. 176, 195; Samuel, 1879, pag. 279: ¹⁾ Vanlair e Masius, *Bullet. de l'acad. royale de méd. de Belgique*. 1871. — ²⁾ Hayem, *Gaz. méd. de Paris* 1876, Nr. 31. — ³⁾ Manassein, *Ueber die Dimension der rothen Blutkörperchen*. Berlin. 1872. — ⁴⁾ Eichhorst, *Med. Centralbl.* 1876, Nr. 26. — ⁵⁾ Litten, *Berliner klin. Wochenschr.* 1877, Nr. 1. — ⁶⁾ Lépine und Germont, *Gaz. méd. de Paris*. 1878, Nr. 18. — ⁷⁾ Wertheim. *Oesterr. med. Jahrb.* 1868.

P.

SAMUEL.

Microciti, v. Sangue e l'art. che precede.

Micrococchi, v. Schizomiceti.

Microfiti (da *μικρός* piccolo, *φυτόν* pianta) = microrganismi vegetali.

Microftalmo indica una normale piccolezza dell'occhio. Un microftalmo genuino, cioè quello stato che è rappresentato da un semplice arresto di sviluppo è altrettanto straordinariamente raro, quanto un idroftalmo genuino, cioè un semplice eccesso delle dimensioni del bulbo con la integrità delle parti e funzione normale nell'uno come nell'altro caso. Già solamente da ciò si deduce che il contrapposto tra microftalmo ed idroftalmo o megaloftalmo sia soltanto etimologico, fintanto che cioè si tengon presenti le condizioni di

grandezza. Sotto il rapporto genetico ambedue gli stati sono parallelamente disposti, poichè in ambedue si tratta di un arresto di sviluppo. Nell'idroftalmo l'arresto di sviluppo si esprime nell'anormale sottigliezza delle membrane del globo oculare, cosicchè queste siano cedevoli e vengano eccessivamente distese dalla pressione intraoculare (e quindi niente affatto un eccesso di sviluppo). Nel microftalmo si appalesa l'arresto di sviluppo non già semplicemente come un arresto troppo rapido a un certo grado della crescita, ma per la presenza di certi stati, che corrispondono alle precedenti fasi embrionali.

Come un costante fenomeno di questa specie, di uno stadio di sviluppo embrionale nell'occhio microftalmico, si è constatato il cosiddetto coloboma della coroidea. Questo si trova senza eccezione, quando si prescinde da quei casi di effettivo microftalmo, assolutamente rari, e del resto non sicuramente assodati, in cui manca ogni altra anomalia di qualunque specie. Non raramente si trova anche il coloboma dell'iride, e le fenditure in altri organi.

Gli altri caratteri del microftalmo, le cui dimensioni del resto sogliono variare in limiti molto grandi, da un lato accostandosi molto alle misure anormali, dall'altro avendo quasi solamente la importanza di un bulbo rudimentario, sono una cornea piccola, spianata (cioè in tutt'i casi meno convessa del normale), frequentemente opacata, in specie ai margini, camera anteriore ristretta, pupilla irregolare, con debole o con nessuna reazione. Non troppo raramente trovansi anche i residui della membrana pupillare embrionale. Il potere visivo può essere relativamente buono, anzi buonissimo, quando le dimensioni del globo oculare non contrastano troppo con quelle normali. Per lo più il potere visivo è molto piccolo, ed in corrispondenza del coloboma della coroidea, si è talvolta dimostrato un difetto nel campo visivo. Abbastanza spesso l'occhio microftalmico è completamente cieco, specialmente quando è molto piccolo. La rifrazione, come si comprende, è ipermetropica.

Alla categoria del microftalmo appartengono anche quei casi di anoftalmo (apparente), nei quali si trova od almeno può suppersi un più o meno evidente rudimento di un bulbo, che qualche volta può essere anche più grande, od esserne solo una traccia. Questo sospetto non è però dimostrato per le insufficienti ricerche. La genesi di questi casi sembra però che sia ben diversa da quella del vero microftalmo, cioè di quello stato in cui non esiste alcun dubbio sulla esistenza di un bulbo. Il MANZ, nella dimostrazione della genesi dell'anoftalmo apparente, ha fatto valere con molta fortuna il fatto, che alcune parti del globo oculare, normale nella sua conformazione, dopo che avevano raggiunto un certo grado di sviluppo, son perite di nuovo per malattie fetali, e così hanno esercitato una influenza tanto inibitrice sulla conformazione e crescita di tutto il bulbo da risultarne quello stato caratterizzato dalla quasi vuotezza dell'organo.

Ma anche come contributo alla intelligenza delle mostruosità congenite, e specialmente del microftalmo con coloboma dell'occhio, è degna di menzione la eredità, circostanza che può trovare un importante appoggio negli antichi dati sulla eredità degli stati anormali acquisiti, e recentemente in alcune osservazioni cliniche dirette e negli esperimenti sugli animali. Va rilevato un caso del v. HASNER (Prager Vierteljarschr. 1876), nel quale l'ultimo figlio di una signora colpita da tisi del bulbo aveva un microftalmo, come pure che il SAMELSOHN (Centralbl. für die med. Wissensch. 1880, Nr. 17) e DEUTSCHMANN (ZEHENDER's klin. Monatsbl. für Augenheilk.

Dec. 1880) trovarono il microftalmo ed il coloboma dell'occhio in alcuni figli di un coniglio, a cui venne estirpato il bulbo.

Letteratura: Manz, Die Missbildungen des menschlichen Auges Bd. II, in Graefe und Saemisch. — Lo stesso, Zwei Fälle von Mikrophthalmus etc. Archiv für Ophthalmologie XXVI, 1. Th.

P.

S. KLEIN.

Microgiria (da $\mu\iota\chi\rho\acute{o}\varsigma$ e $\gamma\ddot{\upsilon}\rho\omicron\varsigma$, circonvoluzione). Microgiria del cervello. L'essenza di quest'anomalia delle circonvoluzioni cerebrali, rilevata la prima volta dall'HESCHL in Vienna in una dissertazione sulla circonvoluzione cerebrale anteriore trasversa del cervello umano, edita in occasione del 25° giubileo del manicomio di Vienna, nell'anno 1878, è riposta in ciò, secondo l'HESCHL, che il cervello, in generale più piccolo di volume, nella sua superficie laterale e mediana, ma giammai nella superficie inferiore, è fornito di moltissime circonvoluzioni, variamente serpiginose e straordinariamente sottili, ma strettamente stivate, nella cui disposizione sol difficilmente può riconoscersi il noto schema. Nello stesso tempo la parte compatta della sostanza grigia, corrispondente al centro ovale, è piccola di volume, mentre i prolungamenti della sostanza bianca, che penetrano nelle circonvoluzioni, sono molto lunghi, sottili ed abbondantemente ramificati. Gl'individui con siffatti cervelli muoiono nella prima gioventù, per lo più circa nel secondo anno di vita, sono sempre idioti, e talvolta soffrono di gradi moderati d'idrocefalo esterno, cosicchè il cranio non suole apparire molto più piccolo del normale. L'HESCHL considerò la microgiria come anomalia di sviluppo, e la distinse nettamente dalla iscnogiria, così da lui denominata, cioè il raggrinzamento della superficie cerebrale in seguito ad atrofia.

Anche secondo il nostro modo di vedere la microgiria è un'anomalia di formazione, e rispettivamente di sviluppo, dappoichè l'esame microscopico della corteccia e della sostanza bianca di tali cervelli non fa scoprire veruna condizione morbosa, nè specialmente le alterazioni nel campo delle parti microrgiriche, riferibili ad encefalite cronica ed al raggrinzamento che ne consegue. Il giudizio dell'HESCHL, che gl'individui con siffatti cervelli muoiano sempre nella primissima gioventù e siano sempre idioti, può certamente accettarsi per i gradi più elevati della microgiria. Ma vi sono dei casi, in cui solamente alcune parti della superficie del cervello e principalmente le laterali sono caratterizzate da circonvoluzioni atipiche, molto piccole, abbondanti e stivate tra loro. In questi casi può il cervello avere funzionato bene, e naturalmente anche l'individuo può aver raggiunta la vecchiezza. Questo stato dovrebbe allora chiamarsi microgiria parziale. La microgiria o si trova isolatamente, o combinata con altre anomalie del cervello, specialmente con la porencefalia (HESCHL).

Il numero dei casi finora descritti ed assicurati di microgiria genuina di grado elevato, è molto piccolo; in tutto cioè non sono che cinque. I primi due casi sono stati menzionati dall'HESCHL (Das pathologisch-anatomische Institut in Graz, 1875, pag. 14). Un altro caso si trova nel ROKITANSKY, nel suo *Museumskataloge*, sotto il num. 1800, descritto con le seguenti parole: "*Portio hemisphaeriae cerebri utriusque superior convexa anoicae septendecin annorum lobis anticis loco gyrorum superficialiter leviter sulcata, crenata*". Il quarto caso venne comunicato da H. CHIARI, nell'annuario delle malattie dei bambini (N. F. XIV. B.). Questo si riferiva ad un fanciullo idiota di 13 mesi, che morì per enterite. Il quinto caso fu pubblicato dall'ANTON nell'anno 1886 (Zeitschr. für Heilk. VIII. B.). Questo caso si riferisce ad un bambino di 14 giorni. In ambedue gli emisferi cerebrali si

trovò una microgiria di alto grado. Come causa della medesima potette dimostrarsi un arresto di sviluppo della sostanza bianca, determinato dalle pareti ventricolari. La corteccia delle parti microgiriche mostrava un aspetto microscopico corrispondente all'età del bambino.

Il BINSWANGER ha fatto menzione di una combinazione della microgiria con la porencefalia (VIRCHOW'S Archiv. 1882, LXXXVII).

P.

H. CHIARI.

Microglossia (μικρός e γλῶσσα), piccolezza della lingua.

Micrognatia (μικρός e γνάθος), piccolezza della mascella inferiore.

Micromania (μικρός e μανία), v. gli art. Delirio, vol. IV, pag. 358. e Melancolia, vol. VIII, pag. 83.

Micromelia (μικρός e μέλος), piccolezza congenita delle membra.

Micromielia (μικρός e μυελός), piccolezza congenita del midollo spinale.

Micropilo, v. Uovo.

Micropsia, v. Macropsia.

Microrchidia (μικρός ed ὄρχις), piccolezza congenita del testicolo.

Microsomia (μικρός e σῶμα), piccolezza del corpo, sviluppo nano.

Microsporon, Auduinii, v. Alopecia; *M. furfur*, v. Pitiriasi; *M. diphtheriticum*, v. Difterite.

Microstomia (μικρός e στόμα), piccolezza congenita dell'apertura orale.

Microtia (μικρός e οὖς), piccolezza dell'orecchio.

Microzima (μικρός piccolo, ζύμη fermentazione), v. Infezione.

Mictografia, v. Grafici, (metodi di osservazione) vol. VI, pag. 619.

Midollo allungato, v. Cervello (Anatomia) vol. III, pag. 116, e (fisiologia), vol. III, pag. 186.

Midollo spinale. Il midollo spinale dell'uomo si presenta all'esame anatomico come un cordone cilindrico solido, di mediocre consistenza e considerevole flessibilità, che collocato nel canale vertebrale, nella parte superiore, passa senza limiti netti nel cervello, ed in basso finisce lungamente acuminato. Il suo taglio trasversale generalmente è ovale, col massimo diametro nel senso trasversale. Ad ogni segmento della colonna vertebrale, cioè ad ogni vertebra, corrisponde un segmento determinato del midollo spinale. Questa segmentazione, che si manifesta negl'infimi rappresentanti della serie dei vertebrati per un regolare aumento [e diminuzione del diametro, nell'uomo è accennata esternamente solo pel fatto che le fibre nervose che entrano ed escono dal midollo spinale, e che si dicono fibre radicali, si riuniscono in altrettanti cordoni nervosi, quanti sono i forami intervertebrali. L'altezza dei singoli segmenti midollari non è eguale all'altezza

delle corrispondenti vertebre, ma essa va diminuendo in generale dall'alto al basso, cosicchè la lunghezza del midollo spinale non raggiunge punto la lunghezza del canale vertebrale (occupandone circa solo i $\frac{3}{4}$) e che le radici del midollo spinale, per quanto più stanno in basso, debbono percorrere una via tanto più longitudinale e più lunga per raggiungere il forame intervertebrale, che ad esse corrisponde. La parte inferiore del canale vertebrale contiene quindi un fascio d'innomerevoli radici spinali, che circonda il prolungamento del vero midollo spinale, cioè il *filum terminale*. Questo fascio di radici si dice coda equina.

Il limite tra il midollo spinale ed il cervello si ripone nel punto di uscita delle più alte fibre radicali del primo paio dei nervi cervicali. Subito al di sotto di questo punto, circa nella estremità inferiore dell'incrocciamento delle piramidi, comincia il midollo spinale a rigonfiarsi. Questo rigonfiamento, che dicesi rigonfiamento cervicale del midollo spinale, e che comprende la regione delle radici dei nervi delle estremità superiori, raggiunge il suo massimo all'altezza della 5^a o 6^a vertebra cervicale, e termina inferiormente nella regione della seconda vertebra toracica. Un secondo rigonfiamento, il rigonfiamento lombare, comprende le radici dei nervi delle estremità inferiori, comincia nella regione della 10^a vertebra toracica e raggiunge il suo massimo all'altezza della 12^a vertebra toracica. Da questo punto si va assottigliando il midollo spinale, in forma conica, sotto il nome di cono midollare, la cui estremità, nel passaggio al *filum terminale*, sta all'altezza della 1^a o 2^a vertebra lombare. Nella regione interposta tra il rigonfiamento cervicale e lombare, il midollo spinale conserva fedelissimamente la forma cilindrica. In questa sezione il diametro trasversale ascende a circa 10 mm., il sagittale a circa 8 mm. Nei rigonfiamenti è più interessato in un grado più elevato il diametro trasversale, che quello sagittale; il primo nel rigonfiamento cervicale cresce fino a 14 mm., l'ultimo fino a 10 mm., il primo nel rigonfiamento lombare arriva a 12 mm., l'ultimo fino a 9 mm.

La disposizione del midollo spinale nel canale vertebrale è tale che esso resta completamente protetto dalle influenze che potessero comprimerlo dall'esterno, che le oscillazioni pulsatorie della pressione poco possano interessare la sua sostanza, e che le inflessioni e gli spostamenti necessari per i movimenti della colonna vertebrale, possano facilmente eseguirsi, senza che esso soffra lacerazioni. Tutto il midollo spinale è disteso in un ampio sacco, chiuso da tutti i lati, le cui pareti son formate da una forte membrana connettivale, la dura madre. Questa, in tutti i punti nei quali si addentrano i suoi prolungamenti che rivestono le radici nervose nei forami intervertebrali, è strettamente aderente col periostio, che riveste il canale vertebrale. In tutti gli altri punti lo spazio tra la dura madre ed il periostio è imbotito da un abbondante plesso venoso e da tessuto adiposo. Nell'interno del sacco durale il midollo spinale è sospeso, quasi nuotante. Il suo rivestimento immediato è fatto da una delicata membrana connettivale, ricca di vasi, la pia madre, la quale manda molti setti in forma di prolungamenti del suo strato connettivale interno, nella sostanza del midollo spinale, e che all'esterno, nel piano trasversale di ogni lato, si solleva in un prolungamento in forma di ala. Questo ultimo si assottiglia tra ogni doppia regione radicale, in un prolungamento dentato, aderente con la dura madre, e per tal ragione si denomina *ligamentum denticulatum*. La pia madre riveste anche le radici nervose sino alla loro entrata nella parete del sacco durale. Oltre che per questa via e pel legamento denticolato, la pia madre sta in connessione con la dura, per mezzo d'innomerevoli fibre molto sottili, in forma di ragnatela, il cui complesso costituisce la membrana aracnoidea. Queste

fibre, nonchè le superficie che si guardano della pia e della dura, sono rivestite di endotelio, e l'abbondante spazio rimanente, detto spazio aracnoideale o sub-aracnoideale, è pieno di liquido linfoide, che è il liquido cerebrospinale. Questo liquido si rinnova continuamente, e trova il suo deflusso regolare attraverso le fenditure linfatiche, che accompagnano le radici nervose, nella loro superficie.

Il midollo spinale, estratto dal sacco durale, rivestito dalla pia madre e fornito delle radici dei nervi spinali, mostra nella sua superficie anteriore una profonda fenditura longitudinale, mediana, abbastanza larga, al cui rivestimento partecipa la pia, con tutt'i suoi strati; è questo il solco longitudinale anteriore. Lungo la linea mediana della superficie posteriore decorre un solco più superficiale, nel cui fondo però penetrano gli strati interni della pia madre, profondamente, nella sostanza del midollo spinale, cosicchè staccando la pia madre anche qui diventa visibile una fessura longitudinale, solco longitudinale posteriore, più profondo, ma più stretto del solco longitudinale anteriore.

Le radici dei nervi spinali promanano in ciascun lato da due linee longitudinali laterali, una posteriore ed una anteriore. Per le radici posteriori ciò è esatto, dappoichè le loro fibre escono dal fondo di un sottile solco longitudinale, senz'altro riconoscibile, solco laterale posteriore. La regione di uscita delle radici anteriori è più larga e meno evidentemente contrassegnata da un solco longitudinale. Questo però può riconoscersi dopo staccata la pia madre, e dopo allontanate le fibre radicali, e si denomina solco laterale anteriore. Tra ambedue le regioni radicali di due nervi spinali successivi, tanto nel campo delle radici posteriori che di quelle anteriori, resta libero dalle fibre che escono un piccolo tratto di superficie del midollo spinale. Questa condizione è più manifesta nelle radici anteriori del midollo toracico, dove gl'interstizii liberi arrivano fino a 5 mm. Le fibre di ciascuna radice anteriore e di ciascuna posteriore si riuniscono nell'interno del sacco durale, ciascuna in un fascetto chiuso. I fascetti radicali riuniti, posteriori ed anteriori, convergono verso il comune punto di uscita dal sacco durale. Immediatamente prima della riunione di ambedue i cordoni, il posteriore di essi presenta un rigonfiamento grigio, il ganglio spinale. Nella parte cervicale del midollo spinale, oltre ai già esposti solchi longitudinali, si trova pure un piccolo solco longitudinale, che dalla midolla allungata si continua sul midollo spinale. Questo solco in sopra si trova a circa 1 mm. lateralmente al solco longitudinale posteriore, ed ha ricevuto il nome di solco intermedio posteriore.

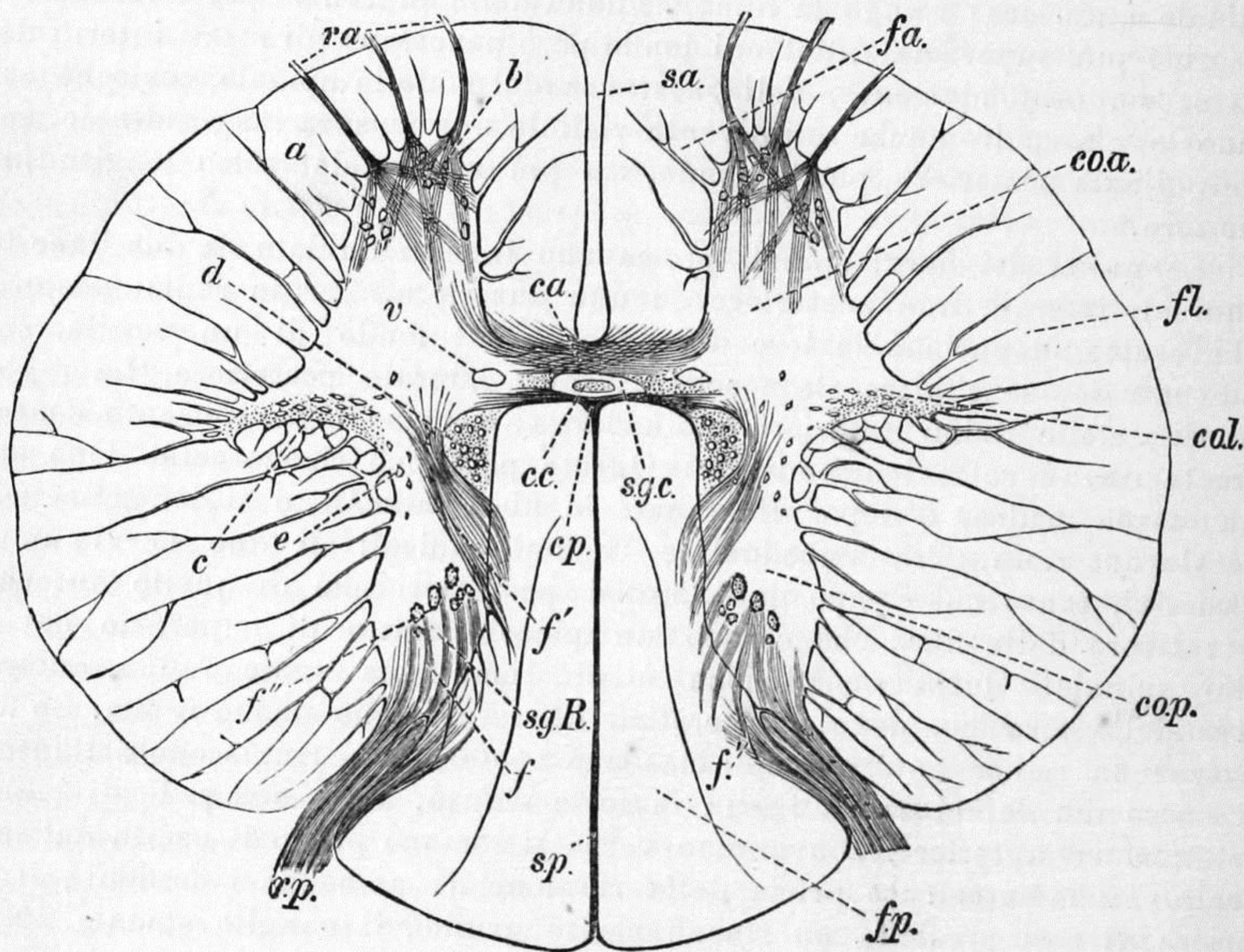
Nei tagli il midollo spinale mostra linee di contorno, la cui forma generale risulta senz'altro da ciò che precedentemente si è detto nella relazione del diametro sagittale col trasversale e sulle fenditure e solchi longitudinali. Tra il fondo del solco anteriore e della più profonda fenditura mediana posteriore, resta un sottile ponte di sostanza midollare, che riunisce ambedue le metà del midollo spinale. Sebbene il midollo spinale originariamente sia disposto in forma simmetrica bilaterale, pure ambedue le metà, anche in condizioni normali, spesso fanno scoprire manifeste deviazioni dalla simmetria. Nell'interno del ponte di unione, più vicino al fondo della fenditura longitudinale posteriore, si vede il taglio del canale centrale, che corrisponde alla cavità del tubo midollare embrionale. Il canale centrale, rivestito originariamente di epitelio vibratile, traversa tutta la lunghezza del midollo spinale, dalla parte inferiore del filo terminale, fino alla sua apertura nel quarto ventricolo, però nell'adulto, anche in condizioni nor-

mali, non raramente lo si trova oblitterato di tratto in tratto. Dove è conservato, esso è pieno di liquido cerebro-spinale.

La superficie dei tagli del midollo spinale, anche ad occhio nudo, è occupata da due sostanze di diversa apparenza, l'una trasparente, grigio-rossastra nel preparato fresco, l'altra opaca, bianca.

La sostanza bianca circonda in forma di mantello la sostanza grigia, che occupa il posto centrale. Il taglio trasversale della sostanza grigia, appare di una figura molto caratteristica, paragonabile ad un' H. La parte corrispondente al tratto orizzontale di unione, contiene il canale centrale e la

Fig. 23.



Taglio del midollo spinale, all'altezza dell'ottavo nervo dorsale.
(Ingrandimento 10:1).

s. a. Solco longitudinale anteriore. s. p. Setto posteriore, che riempie il solco longitudinale posteriore.
c. a. Commessura anteriore. s. g. c. Sostanza gelatinosa centrale. c. c. Canale centrale. c. p. Commessura posteriore. v. Vena. co. a. Corno anteriore. co. l. Corno laterale, dietro ad esso il processo reticolare. co. p. Corno posteriore. a. Gruppo anteriore laterale, b. gruppo anteriore mediano delle cellule gangliari. c. Cellule del corno laterale. d. Cellule delle colonne del Clarke. e. Cellule solitarie del corno posteriore. r. a. Radice anteriore. r. p. Radice posteriore. f. Loro fascetti del corno posteriore, f'. Fascetto del cordone posteriore. f'' Fibre longitudinali del corno posteriore. s. g. R. Sostanza gelatinosa del Rolando. f. a. Cordone anteriore. f. l. Cordone laterale. f. p. Cordone posteriore.

cosiddetta commessura grigia, che lo circonda. Questa commessura tocca immediatamente il fondo della fenditura mediana posteriore, ed è separata dal fondo del solco anteriore, per mezzo della sostanza bianca-commessura bianca.—Ambedue le commessure si distinguono anche come commessura posteriore ed anteriore del midollo spinale. In ciascuna parte, rappresentata dai tratti verticali dell' H, si distingue una sezione anteriore ed una posteriore, corno anteriore e corno posteriore. Il corno anteriore è generalmente più breve e più spesso, non raggiunge la superficie del midollo spinale, ma nella sua parte mediana, ventrale e laterale è circondato da sostanza bianca. La parte ventrale del tegumento bianco è traversata in una direzione quasi approssimativamente raggiata dai fascetti delle fibre radicali anteriori, delle quali nello stesso

taglio se ne trovano molte ravvicinate. Le corna posteriori sono più lunghe e più delicate delle anteriori, e leggermente incurvate all'esterno. In prossimità della base esse sono assottigliate, formando la cervice del corno posteriore, e più indietro si rigonfiano, formando il capo del corno posteriore, e quest'ultimo si assottiglia in dietro ed all'esterno, formando l'apice del corno posteriore.

Le fibre radicali posteriori, dall'apice del corno posteriore, vanno come un fascetto chiuso al fondo del solco laterale posteriore, interrompendo completamente la continuità del tegumento bianco. Un manifesto assottigliamento a punta nelle corna posteriori manca nella regione del rigonfiamento lombare e più in basso. Come una formazione caratteristica, appartenente al corno anteriore deve inoltre considerarsi una sporgenza di forma triangolare, disposta lateralmente alla estremità posteriore di ciascun corno anteriore, e facendo continuazione con esso. Questa sporgenza, con la sua punta s'addentra nella sostanza bianca, ed è disposta press'a poco nel piano frontale del canale centrale. Essa si designa come corno laterale (corno medio, *tractus intermedio lateralis*), diminuisce nel midollo dorsale gradatamente in basso, fino a scomparire, mentre, nella parte dorsale superiore del midollo spinale, essa raggiunge un buono sviluppo; nel midollo cervicale si fonde col corno anteriore mediocrementemente sviluppato. Mentre questo corno laterale si trova sempre prima dello strozzamento alla base del corno posteriore (*cervix cornu posterioris*) cioè nella regione del corno anteriore, nell'angolo rientrante tra il corno laterale ed il posteriore, cioè nella parte laterale del collo del corno posteriore si trova una formazione da non scambiarsi col corno laterale, e questa formazione è il processo reticolare. Questo risulta di trabecole di sostanza grigia, disposte in forma di rete, le quali, partendo dalla base del corno posteriore, più o meno lateralmente, separano regioni più grandi e più piccole di sostanza bianca. Questa formazione del processo reticolare diminuisce verso il midollo lombare, ed in vece aumenta continuamente verso l'estremità superiore del midollo dorsale.

Quando si volessero considerare le singole parti della sostanza grigia, non già in rispetto alla loro apparenza sui tagli, ma in vista della loro continuità nello spazio, lungo l'asse longitudinale del midollo spinale, in tal caso non si parlerebbe di corna, ma di colonne; in vece di: "corno anteriore della sostanza grigia", si dovrebbe dire: "colonna anteriore grigia del midollo spinale", e così via.

Il tegumento o mantello di sostanza bianca, nella sua sezione trasversale è interrotto in due punti, nel fondo della fenditura mediana posteriore dalla commessura grigia, e nel fondo del solco laterale posteriore per la punta del corno posteriore con i fascetti radicali posteriori. Nel fondo del solco mediano anteriore la commessura bianca riunisce le due metà laterali del mantello bianco. In questo si distinguono i cordoni anteriori, i cordoni laterali ed i cordoni posteriori. Questi due ultimi trovano la loro naturale e precisa delimitazione nella interruzione della sostanza bianca, nel fondo del solco laterale posteriore. La distinzione dei cordoni anteriori e laterali deve intendersi solo in una forma topografica grossolana, essa non è giustificata nè dalla embriologia, nè dall'anatomia microscopica, nè dalla fisiologia. Frequentemente quindi tutta la formazione si comprende come cordone antero-laterale.

Della divisione sistematica, che esiste nel campo dei cordoni antero-laterali, senza che sia anatomicamente riconoscibile nel midollo spinale dell'uomo adulto, si tratterà più appresso.

La proporzione di grandezza tra lo spazio occupato dalla sostanza gri-

gia e dalla bianca nella superficie del taglio, si modifica moltissimo con l'altezza del midollo spinale. Verso la fine del cono midollare la sezione è formata prevalentemente di sostanza grigia, che viene circondata solamente da un sottile orlo bianco. All'altezza del quinto nervo sacrale la proporzione della sostanza bianca alla grigia è di 1 : 2.75, ma l'aumento della sostanza bianca nella regione del rigonfiamento lombare è tanto rilevante, che nella sua estremità superiore, nel punto di uscita del quarto paio dei nervi lombari, la sostanza grigia e la bianca occupano press'a poco uno spazio eguale.

Da questo punto in sopra s'investe la proporzione, cosicchè la sostanza bianca occupi una superficie maggiore della grigia. Perfino il rigonfiamento cervicale, caratterizzato dal considerevole aumento assoluto della sostanza grigia, non può nulla cangiare a questa proporzione generale, sebbene esso mostri, aumentata di nuovo, la proporzione della sostanza grigia, fino alla metà, mentre nel midollo dorsale questa sostanza si trovi di molto ridotta (ad $\frac{1}{5}$ della bianca).

Considerata nel suo complesso la sostanza bianca fa rilevare un continuo aumento dalla estremità inferiore del midollo spinale sino alla parte superiore del rigonfiamento cervicale (all'altezza del 5 nervo cervicale). Quest'aumento non è disturbato che nella regione dal 3 paio dei nervi lombari fino al 12 paio dei nervi toracici, per una insignificante diminuzione, e questa accade più rapidamente nella estremità inferiore di ciascuno dei due rigonfiamenti, anzicchè in altri siti.

Dal quarto paio dei nervi cervicali sino alla midolla allungata può constatarsi una piccola diminuzione della sostanza. Si vedrà più appresso in qual proporzione partecipino a questi cambiamenti i singoli sistemi dei cordoni bianchi.

La sostanza grigia ha la massima spessore nei punti dove escono i grossi nervi dell'estremità, e quindi nel rigonfiamento lombare e cervicale. Dalla punta del cono midollare sino alla metà del rigonfiamento lombare, essa mostrasi in continuo aumento, diminuisce poi molto considerevolmente nel midollo toracico e s'ingrandisce rilevantemente ancora una volta nel rigonfiamento cervicale, per diminuire di nuovo lentamente verso la parte superiore del midollo cervicale. L'aumento della sostanza grigia, in corrispondenza del rigonfiamento lombare e cervicale, va principalmente in conto delle colonne anteriori. Le colonne posteriori son quivi sempre di minor diametro delle anteriori, mentre nelle parti intermedie e nella infima estremità del midollo spinale le superano di poco in grandezza. Anche la grossezza della commessura grigia aumenta e diminuisce con la grossezza dei nervi spinali, ciò che non può dirsi della commessura bianca.

Alla struttura istologica del midollo spinale partecipano 1. Gli elementi puramente nervosi, ed inoltre due sostanze caratteristiche che incollano e proteggono il sistema nervoso, conosciute 2. come nevroglia, e 3. come sostanza gelatinosa, e finalmente 4. il tessuto connettivo ed i vasi. Gli elementi nervosi sono cellule e fibre.

Le cellule nervose del midollo spinale sono cellule gangliari multipolari di diversa grandezza. Esse tutte posseggono un nucleo chiaro, vescicolare, con un nucleolo splendente. Il loro nudo corpo cellulare contiene ordinariamente un pigmento granuloso giallastro o brunastro, aggruppato in un mucchio diffuso, e manda più o meno abbondanti prolungamenti, i quali, per le ripetute divisioni dicotomiche, si sciolgono in un gran numero di sottilissime fibrille. In opposizione a questi prolungamenti protoplasmatici ramificati sta il prolungamento del cilindrasso, che si solleva in forma conica dal protoplasma della cellula, e, senza ramificarsi nè modificarsi essen-

zialmente nel suo diametro, diventa il cilindrasse di una fibra nervosa midollare. Le più grandi cellule gangliari stanno nelle parti anteriori delle colonne grigie anteriori. Il loro corpo protoplasmatico manda i suoi prolungamenti in tutte le direzioni, ed il loro prolungamento del cilindrasse sta in continuità con ciascuna fibra radicale anteriore. Tra gl'individui ravvicinati tra loro di queste grosse cellule gangliari delle corna anteriori, sembra che frequentemente s'incontrino grossolane anastomosi del corpo protoplasmatico, e molte di queste cellule sembra anche che mandino più di un prolungamento del cilindrasse. Le forme tipiche di questa categoria costituiscono due gruppi nella parte anteriore delle colonne anteriori, un gruppo mediano ed uno laterale. Il numero cellulare di questi gruppi ha un massimo nell'interno del campo d'irraggiamento delle singole radici spinali, specialmente del midollo dorsale, accennando così la struttura segmentata del midollo spinale; cresce inoltre questo numero in modo eminente con la grossezza delle radici spinali, ed è massimo quindi nelle regioni del rigonfiamento cervicale e lombare. Un terzo gruppo di cellule appartenenti al campo delle colonne anteriori, si trova nel corno laterale. Nell'interno del midollo dorsale, dove spicca il corno laterale come una speciale formazione, anche questo mucchio cellulare è manifestamente separato dai due prima nominati, per fondersi con essi nella regione dei rigonfiamenti, a cagione del grande aumento di tutti i gruppi. Le cellule gangliari del corno laterale sono più piccole di quelle del corno anteriore, esse appaiono per lo più fusiformi, col loro asse longitudinale diretto alla punta del corno laterale.

Nel campo delle colonne posteriori trovasi egualmente da ciascun lato una formazione di cellule gangliari ben limitata, almeno nell'interno del midollo dorsale. Le cellule di questa formazione sono multipolari, ma più piccole di quelle dei gruppi anteriori; esse, da ciascun lato, formano cumoli a contorni ovali, nella metà mediana della base del corno posteriore. Nel midollo dorsale e nel superiore lombare questi gruppi cellulari costituiscono colonne compatte, e quivi son conosciute come colonne vescicolari del CLARKE. Anche nel midollo cervicale e nel midollo lombare inferiore si presenta questa formazione per una certa lunghezza nuovamente chiusa, e nell'ultimo punto si chiama nucleo sacrale, nel primo (3 e 4 nervo cervicale) nucleo cervicale (STILLING). Anche nelle parti interposte del midollo dorsale trovansi sparsi gruppi di cellule, che, per la loro forma e sede, si mostrano appartenenti a questa formazione. Questa, nel suo sviluppo, mostra un certo contrapposto con le colonne cellulari anteriori, giacchè essa trovasi più sviluppata nei punti, dove queste diminuiscono di grossezza. Nella massa rimanente delle colonne grigie posteriori, dopo sottratto il campo delle colonne del CLARKE e la parte posteriore delle corna posteriori, occupata dalla sostanza gelatinosa, inclusa la sostanza grigia del processo reticolare, si trovano irregolarmente sparse le cosiddette cellule gangliari solitarie, delle corna posteriori. Sono queste cellule nervose medie e piccole, contraddistinte per lo più dall'aspetto fusiforme del loro corpo cellulare e dalla limitazione dei prolungamenti che da esse partono, alle estremità del fuso.

Di fibre nervose il midollo spinale ne contiene midollari ed amidollari, tutte senza la guaina dello SCHWANN. Il calibro delle fibre midollari è molto diverso, dalle grandissime fino alle piccolissime. Le più grosse fibre nervose son contenute nelle radici anteriori e nelle parti esterne dei cordoni antero-laterali. Alquanto più sottili sono le fibre delle radici posteriori e dei cordoni posteriori, anche più sottili quelle della commessura anteriore e della parte dei cordoni laterali, che confina lateralmente con la sostanza grigia. La commessura posteriore contiene sottilissime fibre nervose, mi-

dollari. Del resto le fibre di calibro molto vario sono ampiamente mescolate tra loro. La direzione generale del decorso delle fibre midollari nelle radici è radiale, nei cordoni posteriori e nei cordoni antero-laterali longitudinale, nelle commessure trasversale. Nella sostanza grigia s'incrociano le fibre nervose midollari, isolatamente ed a fasci, con la direzione più svariata, ma anche in altre regioni e specialmente in altri limiti s'incontra spesso il cambiamento da una in un'altra direzione.

Le fibre nervose amidollari sono molto sottili, e nella sostanza grigia formano una rete inestricabile, detta la rete fibrosa del GERLACH. Senza dubbio le fibre di questa rete provengono dalla ramificazione ed assottigliamento dei prolungamenti protoplasmatici delle cellule nervose, cosicchè essa stessa può considerarsi come un'anastomosi molteplice tra i corpi protoplasmatici di queste cellule. Anche le fibre radicali posteriori sogliono inoltre partecipare alla formazione di questa rete, per ramificazione diretta del loro cilindrasse, senza l'interposizione delle cellule gangliari.

Sebbene l'aspetto di una sezione del tegumento midollare bianco del midollo spinale di un uomo adulto sano, nè allo stato fresco, nè per qualunque trattamento, faccia rilevare criterii per una classificazione più minuta delle fibre longitudinali, pure, sulla base degli studi embriologici e delle esperienze patologiche nell'uomo, nonchè degli esperimenti di resezione sugli animali, si è riuscito a constatare in queste fibre una classificazione sistematica, perfettamente tipica. Le più importanti particolarità, che riguardano la sede, il decorso e la denominazione dei singoli sistemi di fibre si rilevano dalla serie dei disegni schematici dell'annessa fig. 24. Dallo studio di questi disegni si rileva subito la importante divisione del sistema in due gruppi, dei quali l'uno—che abbraccia le vie piramidali del cordone anteriore, nonchè di quello laterale, le vie cerebellari del cordone laterale ed il cordone cuneiforme del GOLL—è contraddistinto dal continuo aumento dell'area del taglio dal basso in alto, mentre i membri dell'altro gruppo—cordone cuneiforme esterno e resto del cordone antero-laterale—sono già fortemente sviluppati nel rigonfiamento lombare, dove gli altri sistemi appena emergono, e, procedendo in sopra, non aumentano in modo continuo, ma nella grandezza del loro diametro fanno riconoscere manifeste relazioni con la grossezza dello sviluppo delle fibre radicali della regione corrispondente. Da questa condizione si rileva subito la circostanza, anche altrimenti confermata, che i sistemi del primo gruppo contengono fibre di trasmissione più o meno lunghe, che stabiliscono la comunicazione diretta tra gli elementi del cervello e quelli del midollo spinale, e che il secondo gruppo contiene sistemi di fibre, che riuniscono tra loro gli elementi del midollo spinale, situati a diversa altezza. Nello sviluppo, cioè nel rivestimento del cilindrasse con massa midollare, i sistemi del secondo gruppo vanno innanzi a quelli del primo. La serie di successione è la seguente: fascetti fondamentali dei cordoni anteriori, fascetti fondamentali dei cordoni posteriori (cordoni cuneiformi del BURDACH), fascetti fondamentali dei cordoni laterali (prima nel loro strato periferico, a grosse fibre, poi nel loro strato che confina con la sostanza grigia), i cordoni del GOLL, le fibre cerebellari dei cordoni laterali, ed in ultimo le fibre piramidali.

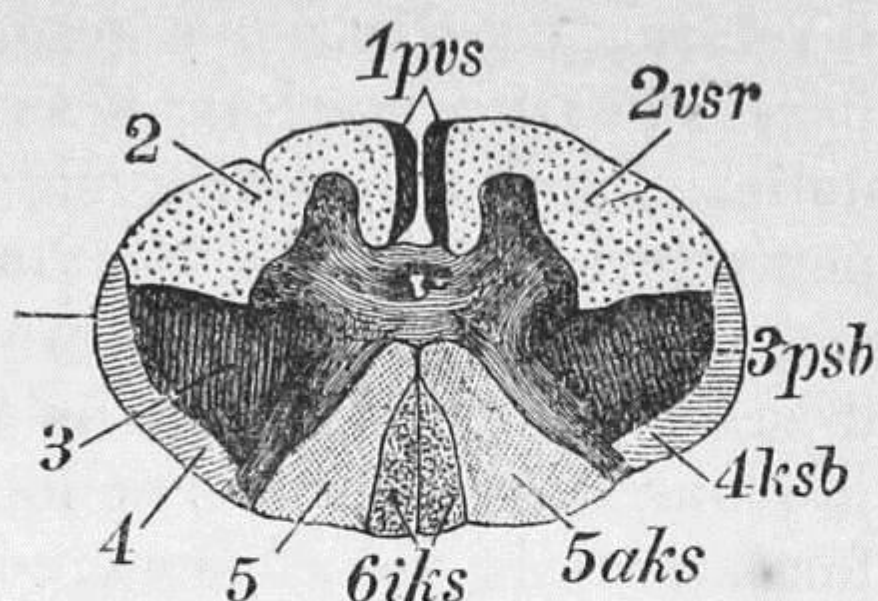
Alcune particolarità saranno ancora esposte, in rispetto ai diversi sistemi. Le fibre della parte del cordone anteriore delle vie piramidali provengono, senza incrociarsi, dalla piramide dello stesso lato, quelle della parte del cordone laterale provengono in parte direttamente dalla decussazione delle piramidi, in parte molto più in basso dalla parte del cordone anteriore dell'altro lato. Una parte delle fibre della commessura anteriore

serve a quest'ultimo incrociamiento. Il rapporto di grossezza di ambedue le parti varia moltissimo, non solo nei diversi uomini, ma anche nello stesso uomo, nei due lati. Questa ultima condizione non di rado è la causa della struttura asimmetrica, grossolanamente apprezzabile, del midollo spinale in un uomo sano. La diminuzione di grossezza delle vie piramidali, da sopra in basso, proviene dal graduale irraggiamento delle loro fibre nella sostanza grigia, dove esse per via indiretta vengono in connessione con le grosse cellule gangliari delle colonne anteriori. Può considerarsi come escluso un passaggio diretto dalle fibre delle vie piramidali, nelle fibre radicali. Generalmente le terminazioni spinali nelle cellule nervose delle fibre delle vie piramidali, stanno nel lato opposto alla piramide rispettiva, ma sogliono incontrarsi anche in maggior numero, con le connessioni senza incrociamiento, specialmente nel grande sviluppo della parte dei cordoni anteriori. L'ipotesi della direzione di conducibilità centrifuga di queste fibre, ammessa pel decorso dei prolungamenti cerebrali delle vie piramidali (alla sfera psico-motoria corticale) vien confermata dal fatto che esse, dopo le interruzioni di continuità, degenerano al di sotto del punto d'interruzione.

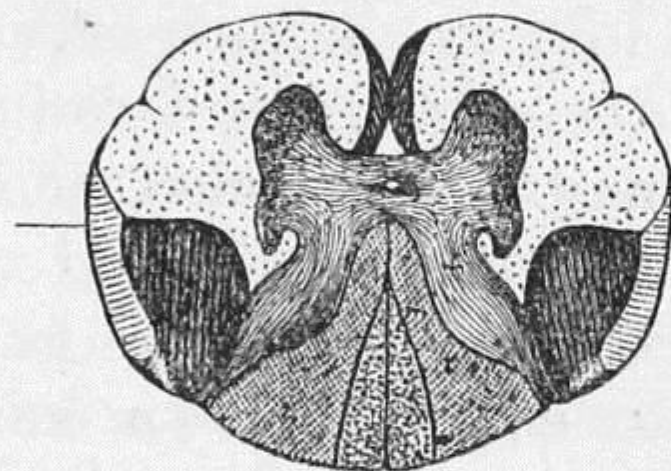
Le fibre cerebellari del cordone laterale trasmettono le eccitazioni in direzione centripeta al cervello, poichè esse degenerano al di sopra dei punti d'interruzione. Queste fibre sogliono promanare direttamente dai prolungamenti cilindrassiali delle cellule delle colonne del CLARKE, indirettamente dalle fibre radicali posteriori, e passano, senz' altra interruzione, nei peduncoli posteriori del cervelletto.

Fig. 24.

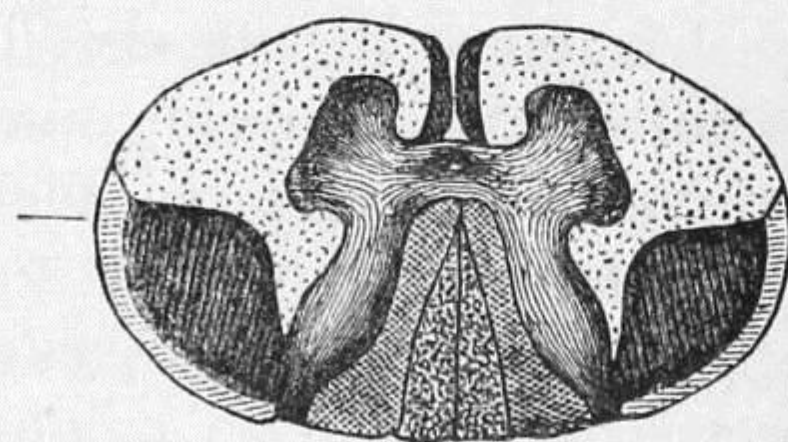
All' altezza del I nervo cervicale.



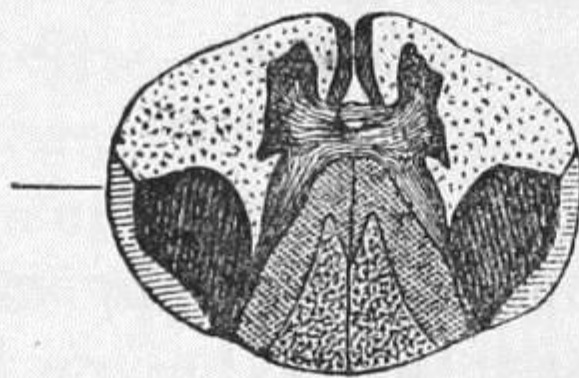
III. Nervo cervicale.



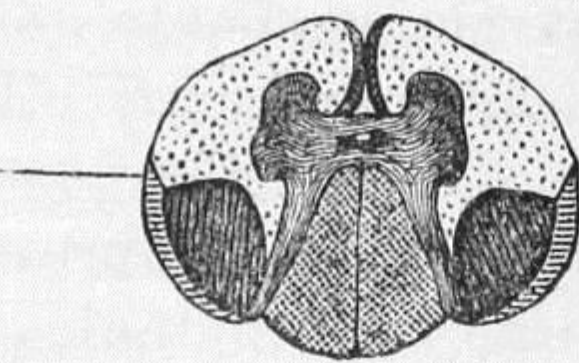
VI. Nervo cervicale.



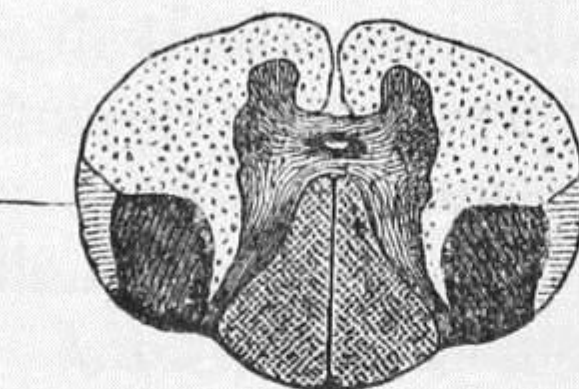
III. Nervo dorsale.



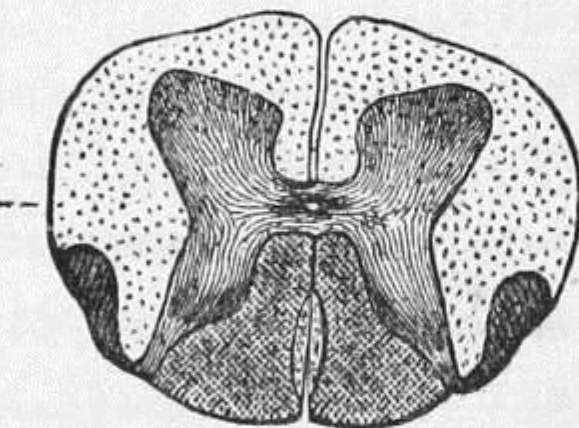
VI. Nervo dorsale.



XII. Nervo dorsale.



IV. Nervo lombare.



Schema della distribuzione delle vie principali del midollo spinale.

1pvs = Vie piramidali del cordone anteriore (non incrociate). 2vsr = Resto del cordone antero-laterale (che si divide secondo il Flechsig in fascetto fondamentale del cordone anteriore, ed in resto del cordone laterale). 3psb = Vie piramidali del cordone laterale (incrociate). 4ksb = Fibre cerebellari del cordone laterale. 5aks = Cordoni cuneiformi esterni (del Burdach). 6iks = Cordoni cuneiformi interni (del Goll). Ingrand. 2 diametri.

Le fibre dei cordoni cuneiformi del GOLL, trasmettono indirettamente, in direzione centripeta, e promanano (direttamente o indirettamente?) dalle fibre radicali posteriori, e subiscono una interruzione cellulare nel nucleo del delicato cordone della midolla allungata. I fascetti fondamentali dei cordoni posteriori e dei cordoni antero-laterali, in tutto il decorso del midollo spinale, ricevono fibre dalla sostanza grigia, e ne emettono altre nell'interno di essa. I primi di tratto in tratto conducono anche fibre longitudinali, che provengono direttamente dalle radici posteriori dello stesso lato; i fascetti fondamentali dei cordoni anteriori, secondo l'opinione di alcuni autori, contengono fibre, che, per via della commessura anteriore, perverrebbero direttamente ad essi, dalle radici anteriori dell'altro lato. Anche nell'interno della sostanza grigia s'incontrano fascetti di fibre longitudinali, specialmente nella testa del corno posteriore dove le fibre radicali posteriori, dopo un corrispondente cambiamento nella direzione del loro decorso, possono di tratto in tratto essere seguite longitudinalmente.

I prolungamenti del cilindrasso di tutte le grosse cellule gangliari delle colonne grigie anteriori, diventano fibre nervose delle radici anteriori. Nella rana il numero di queste fibre è notevolmente più grande dei primi, e siccome anche qui le vie cerebro-midollari non diventano direttamente fibre radicali anteriori, così o una parte rilevante di queste ultime deve prendere origine dai prolungamenti cilindrassiali delle piccole cellule gangliari delle colonne posteriori, o si deve ammettere che vi sono grosse cellule gangliari delle colonne anteriori, con più di un prolungamento del cilindrasso. È probabile l'una e l'altra ipotesi. Nell'uomo i prolungamenti cilindrassiali delle cellule gangliari solitarie sono stati seguiti nella direzione verso le radici anteriori. Una parte delle fibre radicali anteriori proviene dai prolungamenti cilindrassiali delle cellule gangliari delle colonne anteriori del lato opposto, la via di comunicazione passa per la commessura anteriore. Generalmente le cellule originarie delle fibre radicali anteriori stanno nello stesso segmento delle radici corrispondenti.

I prolungamenti cilindrassiali delle cellule gangliari delle colonne posteriori si sono finora seguiti, solamente nel Petromyzon, nelle fibre radicali posteriori. Queste fibre radicali nell'uomo, come deve ammettersi, stanno veramente in comunicazione con le cellule delle colonne del CLARKE, con le cellule solitarie delle corna posteriori, probabilmente anche con le cellule delle corna laterali, ma in modo più complicato e per vie differenti. È già rimarchevole la divisione di ogni radice posteriore in un fascetto, che subito penetra nella sostanza grigia del corno posteriore (fascetto del corno posteriore), ed in uno che s'infilette nel cordone posteriore (fascetto del cordone posteriore) (v. fig. 23 *f* ed *f'*). Le fibre di ambedue i fascetti prima di diventare elementi della vera sostanza grigia, assumono subito una direzione longitudinale (ascendente e discendente), quelle del fascetto del corno posteriore solo per un tratto più breve, che appena sorpassa il recinto di un segmento, quelle del fascetto del cordone posteriore poi, per una via più lunga, dopo aver seguita la quale, esse alla fine s'infiettono di nuovo nella sostanza grigia — se ciò accade generalmente nel midollo spinale — (base del corno posteriore). Sembra che tutte queste fibre vengano in comunicazione con le cellule delle predette categorie, solo per la mediazione della rete fibrosa del GERLACH. Un gran numero delle fibre radicali posteriori o dei loro prolungamenti indiretti, provenienti alla lor volta dalle cellule intercalate, subisce un incrociamiento nella commessura posteriore del midollo spinale.

Gli elementi nervosi del midollo spinale, per quanto stivati essi trovinsi, per la loro forma arrotondata non possono completamente riempire lo

spazio. I vuoti che ne provengono sono in parte ripieni dalle caratteristiche sostanze che li uniscono e li sostengono, nevroglia e sostanza gelatinosa, in parte dall'ordinario tessuto connettivo, che, in forma di setti ramificati, dalla pia si addentra nella sostanza midollare.

La sostanza gelatinosa forma generalmente uno strato tegumentario molto sottile lungo la pia ed i suoi setti, ma si allarga nella testa del corno posteriore in un tessuto più ampio, in quanto che esso qui provvede di uno speciale appoggio le fibre radicali posteriori, che si allargano come il meridiano di una sfera. Questa formazione dicesi sostanza gelatinosa del Rolando. Un secondo sito di sviluppo più considerevole trova questa sostanza, nella periferia del canale centrale, dove essa forma il sostrato del cosiddetto filamento ependimale, portante il nome di sostanza gelatinosa centrale. Il componente più essenziale della sostanza gelatinosa è un sistema di trabecole reticolate, di genuina sostanza cornea (spongiosa cornea), che porta corpi isolati in forma di nuclei, e, nelle sue maglie più sottili, sembra che sia ripiena di sostanza liquida. Il filamento ependimale porta come immediata circoscrizione del canale centrale, uno strato semplice di cellule epiteliali cilindriche, le quali, nello stato giovine, son fornite di ciglia vibratili, e ciascuna delle quali manda un lungo e sottile prolungamento nel tessuto sottoposto, mentre il loro modo di connessione e la loro importanza non è spiegata.

Quei vuoti più sottili tra gli elementi nervosi del midollo spinale, sino ai quali non penetrano i setti connettivali della pia, ed in cui non si trova sostanza gelatinosa, vengono ripieni dalla cosiddetta nevroglia. Questa risulta di cellule e di una sostanza intercellulare traversata da fibre elastiche. Quest'ultima sostanza in vita è molle ed omogenea, mostra le reazioni della sostanza unitiva delle cellule epiteliali, e si coagula con la morte in una rete fibrosa, la quale non si ridiscioglie con la ebollizione nell'acqua. Le cellule della nevroglia sono di qualità simile alle cellule schiacciate del tessuto connettivo. Siccome i suoi nuclei ordinariamente risiedono nei punti nodali degl'incrociamenti fibrosi (dopo la coagulazione), così insorge la impressione della coerenza di ambedue gli elementi (cellule a pennello del BOLL).

Da tutta la superficie del midollo spinale penetrano setti connettivali nell'interno della sostanza, dapprima in direzione radiale, di poi ramificandosi, assottigliandosi, ed in parte anastomizzandosi tra loro. Nella sostanza bianca sviluppansi in tal modo degli spazi longitudinali più o meno chiusi, per i fascetti fibrosi. I setti della pia servono anche per l'entrata e l'uscita dai vasi.

Le arterie che provvedono il midollo spinale sono 1. l'arteria spinale anteriore, doppia nella sua origine dalle vertebrali, ma bentosto diventa semplice e mediana. Questa, nell'ingresso alla fenditura longitudinale anteriore scende in giù, fino alla estremità inferiore del midollo spinale, senza diminuire notevolmente di calibro, e 2. le due arterie spinali posteriori, coperte dalla serie delle radici nervose posteriori. Queste ultime provengono egualmente dalle arterie vertebrali, si anastomizzano nel cono midollare con l'arteria spinale anteriore, e mandano regolarmente, attraverso ogni forame intervertebrale, ciascuna un'anostomosi alla corrispondente arteria intercostale. Rami anastomotici maggiori, più rari ed irregolarmente distribuiti, escono egualmente dall'arteria spinale anteriore, insieme alle radici nervose anteriori, portandosi egualmente alle arterie intercostali. L'arteria spinale anteriore inoltre in tutto il suo decorso manda sottili rami, in direzione orizzontale, alla profondità della fenditura longitudinale anteriore, dove essi penetrano nella sostanza midollare attraverso la commessura an-

teriore, formando una serie da ciascun lato. In tutta la regione del midollo penetrano nella sostanza radiata piccoli rametti provenienti dalle arterie spinali posteriori, e dai rami delle medesime che si allargano nella pia. Il loro decorso è segnato dal sistema dei setti, dal cui connettivo accompagnati, anche piccoli rami arteriosi pervengono in gran numero alla sostanza grigia. Delle arterie più piccole si ramificano poi nell'interno della sostanza bianca, quelle che bentosto si risolvono in una rete capillare che circonda i fascetti delle fibre nervose; le maglie di questa rete sono allungate nella direzione delle fibre longitudinali del midollo spinale. Le arterie che penetrano nella sostanza grigia formano una rete capillare molto più fitta, a strette maglie poligonali.

Dalle descritte reti capillari, specialmente della sostanza grigia, si raccoglie il sangue venoso da prima in due vene più grandi, le quali son situate da ciascun lato, nel campo della commessura anteriore, e son conosciute per le due vene centrali del midollo spinale (fig. 23 v). Esse stanno in molteplice nesso tra loro, per mezzo di più piccole vene anastomotiche trasversali, come pure stanno in connessione con la vena spinale mediana anteriore, per una serie di altri rami, che dalla profondità della fenditura longitudinale anteriore, pervengono orizzontalmente alla sua superficie. Quest'ultima vena si trova quindi all'ingresso della fenditura longitudinale anteriore, ed all'esterno ancora coperta dall'arteria spinale anteriore. Un'altra parte delle vie di deflusso pel sangue venoso delle vie spinali passa radialmente attraverso la sostanza bianca, nelle vene della pia, o nella vena spinale mediana posteriore, che scorre lungo la linea mediana posteriore.

Le vie linfatiche del midollo spinale accompagnano in forma di guaine linfatiche le arterie e le vene, e per questa condizione di spazio si dicono spazi linfatici perivascolari. Questi possono facilmente iniettarsi dai vasi linfatici della pia, e si mostrano separati dalla sostanza midollare per una membrana endoteliale. Sembra inoltre che sottili fenditure, adatte alla circolazione degli umori del corpo, circondino quasi da per tutto, immediatamente, gli elementi nervosi del midollo; ma intorno al nesso di queste fenditure umorali e canalicoli umorali, con i veri vasi linfatici, niente ancora si conosce. La disposizione dei vasi sanguigni nelle guaine linfatiche assicura la sostanza midollare contro le scosse pulsatorie e contro le lacerazioni, che avverrebbero nelle variazioni della quantità del sangue nei vasi, se la linfa facilmente spostabile non fornisse un cuscinetto protettore.

Dal punto di vista fisiologico il midollo spinale può riguardarsi come quell'organo che da un lato raccoglie tutte le eccitazioni che partono dalla periferia, ad eccezione della testa, per rifletterle subito, in parte opportunamente combinate alle vie centrifughe, ma per la parte maggiore per portarle verso le stazioni centrali di ordine più elevato, cioè a quelle che hanno possibilità di combinazioni più elevate, tronco cerebrale e mantello cerebrale. Quest'organo dall'altra parte contiene una completa proiezione di tutti gli elementi degli apparecchi di uscita, similmente ad eccezione della testa, in tale ordinamento nello spazio, ed in tali connessioni conduttrici delle eccitazioni sì spinali che cerebro-spinali, da venirne assicurata una volta per sempre la realizzazione delle facili ed opportune sinergie.

Del sistematico rigore, da cui sembra dominata la struttura del midollo spinale, noi otteniamo un indizio, considerando il fatto che tutte le vie nervose che conducono le eccitazioni dalla periferia alla midolla, seguono una via diversa da quelle, le cui onde di eccitazione hanno una direzione inversa. In ogni caso tutte le vie di senso (probabilmente, in generale, tutte quelle centripete), son contenute nelle radici nervose posteriori del

midollo spinale, tutte le vie di moto (probabilmente in genere, tutte le centrifughe) nelle radici anteriori. La espressione di questo fatto, dicesi legge del BELL, della cui esattezza può acquistarsi nel modo più semplice la convinzione nella rana. In questo animale può aprirsi la parte distale del canale vertebrale, senza gravi disturbi di tutto l'organismo ed allora si vedgono libere le lunghe radici dei nervi spinali, che provvedono le estremità inferiori, e che formano la coda equina (VII—X), dalla loro origine dal cono midollare, sino alla loro entrata nei forami intervertebrali. Tagliando ora da un lato le radici posteriori dei detti nervi, e dall'altro lato le radici anteriori, cucendo accuratamente la ferita, si fa alquanto ripigliare l'animale dalla operazione, ed esaminandolo allora si osserva che la estremità le cui radici nervose anteriori si son tagliate si ritira in tutti i movimenti, come una massa morta, mentre i movimenti dell'altra estremità danno una impressione normale. Aspettando poi che l'animale sia pervenuto a riposarsi e resti tranquillo, si può trattare coi più forti caustici, o pizzicare con una pinzetta la gamba, le cui radici nervose posteriori sono state tagliate, senza che l'animale si faccia disturbare dal suo riposo, mentre toccando l'altra gamba con un pennello imbevuto di una debole soluzione di acido acetico, ciò induce immediatamente movimenti di fuga o di scorrimento, ai quali però questa gamba stessa non partecipa attivamente. Il taglio dunque delle radici posteriori ha avuto per effetto la paralisi di senso, e quello delle radici anteriori la paralisi di moto.

Alquanto più difficile ad eseguirsi, ma sotto molti riguardi più istruttivo è il seguente esperimento. Si taglino tutte le radici (VII—X) da un lato nel punto più prossimale possibile, nell'altro lato nel punto più distale possibile, nell'interno del canale vertebrale, si facciano in tal modo 4 fascetti radicali delle seguenti diverse categorie: 1. Le radici posteriori, in connessione con la periferia, 2. Le radici anteriori in connessione con la periferia, 3. Le radici posteriori in connessione col centro, 4. Le radici anteriori in connessione col centro. Disponendo poi ciascuno dei 4 fascetti sopra una laminetta di mica sottoposta, in tal caso, con un cauto stimolo elettrico, cioè evitando le difettose deviazioni di corrente e le polarizzazioni, si può osservare quanto segue: Nello stimolo dell'1. nessuno effetto, nello stimolo del 2. movimenti della estremità posteriore corrispondente, del 3. movimenti della parte anteriore dell'animale, del 4. nessuno effetto. La spiegazione di questi risultati è facile, in rispetto al giudizio sulla distribuzione delle vie di moto e delle vie senso, alle radici anteriori ed alle posteriori. Ma a deduzioni di più ampia portata mena l'osservazione fatta sul fascetto 4. Prima però di entrare in questo argomento, bisogna riflettere ancora ad una confusione, che sopravviene nell'istituire esperimenti simili sui mammiferi, e la quale, prima di essere stata spiegata, minacciò gravemente di menare al disprezzo della legge del BELL. Quando s'irritava in un mammifero la radice anteriore non tagliata, non solo si ottenevano movimenti nella estremità corrispondente, ma si vedevano anche manifestazioni generali dell'animale. Si dedusse quindi che in questo animale anche le radici anteriori contenessero fibre di senso. Le manifestazioni dolorose mancarono però quando la radice anteriore non tagliata venne stimolata dopo il taglio della radice posteriore corrispondente, o quando si stimolava il moncone comunicante col centro, della radice anteriore tagliata. Siccome le manifestazioni dolorose ricompaiono poi quando si stimola il moncone periferico di una radice anteriore tagliata, fintanto che la radice posteriore corrispondente è intatta, si deve concludere che le fibre di senso, contenute nelle radici spinali anteriori dei mammiferi, non entrino nella sostanza del midollo spi-

nale con le altre fibre delle radici anteriori, ma con quelle della corrispondente radice posteriore. Trattasi di fatto delle fibre nervose di senso della dura madre, le quali, per pervenire alla loro legittima via d'entrata nel midollo spinale, si accompagnano alle fibre delle radici anteriori, percorrono con queste un breve tratto al di là del punto di unione delle radici anteriori e posteriori e quivi s'inflettono e si uniscono alle fibre di senso dei nervi spinali. Al fenomeno stesso paradossale si è dato il nome di "*sensibilité recorrente*", e la si è trovata più tardi, anche nei nervi periferici, come p. e. nei rami del nervo facciale motorio, che debbono la loro "*sensibilità ricorrente*", alle fibre di senso, che ad essi si accompagnano per un certo tratto, e provengono dal nervo trigemino. Anche l'eccezione dunque ha qui contribuito a confermare la regola, e la legge del BELL deve ammettersi senza alcun dubbio, anche pel mammifero, come per la rana.

Siccome il contenuto della legge del BELL appartiene ai fatti meglio constatati della fisiologia, così vale lo stesso della conoscenza anatomica del nesso di ciascuna fibra radicale anteriore o motrice, con ciascun prolungamento cilindriassiale delle grandi cellule gangliari delle colonne grige anteriori del midollo spinale, le quali per ciò si son dette anche a ragione cellule gangliari motrici. Di una proprietà molto importante di queste cellule gangliari noi possiamo poi ottenere conoscenza, pel risultato sopranotato, nello stimolo del fascetto radiale anteriore, che sta in connessione col centro. Siccome cioè per altri esperimenti noi sappiamo con sicurezza che ogni fibra nervosa trasmette la eccitazione prodotta da uno stimolo artificiale in due direzioni (non solamente in quella direzione, centripeta o centrifuga, nella quale accade la trasmissione della eccitazione nelle circostanze ordinarie), così dobbiamo concludere che nello stimolo del nominato fascetto radicale la eccitazione, per mezzo dei prolungamenti cilindriassiali, penetra nelle cellule gangliari motrici. La mancanza di effetti dello stimolo di quel fascio dimostra quindi che i prolungamenti protoplasmatici di queste cellule, destinati evidentemente a condurre ad esse le eccitazioni, non stanno aperti per l'onda di eccitazione, in direzione inversa, poichè altrimenti, per le molte connessioni che i prolungamenti protoplasmatici contraggono, dopo le loro ramificazioni, per mezzo della rete fibrosa del GERLACH, dovrebbero aversi movimenti nei punti lontani dell'animale. Come una funzione quindi delle cellule gangliari impariamo a conoscere la limitazione ad un'unica direzione della trasmissione dello stimolo, che nelle ordinarie fibre nervose accade in doppio senso.

Ogni cellula gangliare motrice rappresenta la proiezione di una certa somma di fibre muscolari primitive; con la eccitazione della prima si ha senz'altro la eccitazione delle ultime. La grande molteplicità delle anastomosi che ha la prima, per mezzo dei suoi prolungamenti protoplasmatici ramificati, sembra che serva alla possibilità che, in corrispondenza dei diversi scopi, questi ultimi possono essere messi in attività, nelle più svariate combinazioni con altri gruppi di fibre muscolari. Vi è anche la possibilità che la stessa cellula gangliare, con le fibre muscolari che le appartengono, riceva il suo impulso di eccitazione per la via dei diversi prolungamenti protoplasmatici, secondo che il complesso di movimento, al quale appartiene l'attività delle fibre muscolari, venga in atto per via del riflesso o della volontà. Sicuramente la eccitazione di ogni fibra muscolare accade sempre per mezzo della stessa cellula gangliare motrice. Non vi sono vie di trasmissione motrice che traversino il midollo spinale, senza essere interrotte dalle cellule gangliari motrici, e che passino direttamente nelle fibre radicali anteriori (p. e. le cosiddette vie volontarie dirette). Deve pensarsi inoltre che le onde di eccita-

zione, trasmesse alla via di certi prolungamenti protoplasmatici delle cellule gangliari motrici, spieghino un'azione inibitrice, nello stato di attività cellulare indotto da un'altra parte.

Per ciò che riguarda la disposizione nello spazio delle cellule gangliari motrici, sembra che non vi sieno proiezioni chiuse dei muscoli anatomicamente isolati, sembra piuttosto che le cellule, alle quali pervengono le fibre di diversi muscoli, si trovino talmente collegate nel midollo spinale, che ogni gruppo di esse corrisponda ad una delle sinergie prestabilite. Le cellule gangliari motrici appartengono in generale alle fibre radicali anteriori dello stesso o di un vicino segmento del midollo spinale, e ciò è compatibile in un certo grado con la loro coordinazione, secondo la coerenza funzionale, poichè lo stesso muscolo riceve la sua innervazione motrice per la via di molte radici spinali successive. Del resto sembra che nel midollo spinale sia assicurata la sinergia dei muscoli, i cui nervi provengono da segmenti molto distanti, non tanto per la coordinazione nello spazio delle loro prime proiezioni, quanto per mezzo di speciali elementi cellulari, che presiedono alla contemporanea eccitazione delle cellule gangliari motrici, coerenti per la funzione, ma distanti per lo spazio. La rana decapitata, per mezzo dell'avvelenamento localizzato di stricnina in una parte prossimale del midollo spinale, può mettersi in uno stato, nel quale ad ogni stimolo cutaneo risponda un crampo flessorio. Le cellule che in tal caso producono la sinergia dei muscoli flessori delle estremità posteriori, come almeno può rendersi molto probabile, non sono le grandi cellule gangliari delle colonne grigie anteriori.

Il numero delle grandi cellule gangliari delle colonne grigie anteriori è molto più piccolo di quelle delle fibre nervose nelle radici spinali anteriori, ciò almeno è sicuramente dimostrato nelle rane. Da ciò dovrebbe conchiudersi che o queste cellule gangliari mandano ciascuna più di un prolungamento cilindrassiale, o che i prolungamenti cilindrassiali anche di altre cellule servono di origine alle fibre radicali anteriori, o che si verifichi l'uno e l'altro caso. Quest'ultima ipotesi è la più probabile. Ambedue queste ipotesi possono confermarsi con osservazioni anatomiche, e la prima di esse starebbe in connessione col concetto fisiologico delle cellule gangliari motrici, come apparecchi coordinatori, la seconda con la quistione fisiologica della provenienza delle fibre radicali centrifughe, le quali non diventano nervi motori dei muscoli striati del corpo, ma forse nervi vasomotori. Per i nervi vaso-costrittori delle estremità posteriori della rana o per i *nervi erigentes* dei mammiferi, i quali sono anche nervi vasomotori e precisamente dilatatori, la loro origine dalle radici spinali anteriori è stata dimostrata. Per i nervi vaso-dilatatori, che si trovano nello sciatico dei mammiferi, se ne suppone l'origine dalle radici posteriori.

Il modo più semplice, pel quale possono metterli in eccitazione le cellule gangliari motrici del midollo spinale, è realizzato quando l'impulso accade per eccitazioni, che vengono trasmesse alle vie delle radici di senso dello stesso segmento. Per la dimostrazione di questo processo possono servire le rane, delle quali si è tagliato il midollo spinale immediatamente dopo l'uscita dell'ottavo paio di radici. Siccome il decimo (ultimo) paio di radici partecipa pochissimo alla innervazione delle estremità posteriori, così i nervi di moto e di senso di queste ultime in tal caso stanno ancora in comunicazione tra loro per mezzo del nono segmento della midolla, e siccome per lo stimolo della pelle di una estremità posteriore possono osservarsi movimenti nella medesima e nella estremità posteriore dell'altro lato, così l'eccitazione motrice deve essere avvenuta per la mediazione dello stesso segmento midollare, nel quale la eccitazione sensibile era penetrata. Gli elementi

necessari per la trasmissione della eccitazione sono: le fibre radicali posteriori, le piccole cellule gangliari delle colonne posteriori, la rete fibrosa del GERLACH, le grandi cellule gangliari delle colonne anteriori, le fibre radicali anteriori. Il processo stesso della trasmissione si dice riflesso, la catena degli elementi che mettono in atto il processo si dice arco dei riflessi, ed in questo caso, in cui la trasmissione si verifica nell'interno dello stesso segmento midollare, si ha un breve arco dei riflessi.

Per la mediazione di simili archi brevi dei riflessi del midollo spinale, probabilmente si avverano nell'uomo i cosiddetti riflessi tendinei, il cui prototipo è il "fenomeno del ginocchio". Sembra che essi generalmente, nella tensione dei tendini per la contrazione degli antagonisti e stimolo dei nervi tendinei, avvengano nel muscolo appartenente al tendine, e consistano in contrazioni che sono capaci di arrotondare il movimento prodotto dagli antagonisti.

Di origine simile, per la mediazione di archi riflessi brevi, sembra che sia il tono permanente, nel quale si trova sempre tutta la muscolatura del corpo, prescindendo dal suo interessamento per funzioni speciali.

Archi riflessi egualmente brevi, che trovano la loro chiusura nel midollo lombare, sono quelli che presiedono alla parte riflessa della defecazione, del vuotamento della vescica, della erezione ed eiaculazione, nonché dei movimenti dell'utero. Ma bisogna tener presente che nell'andamento normale di questi processi entrano eccitazioni, le quali vengono mandate dal cervello, in seguito alle eccitazioni centripete ad esso trasmesse. Pel riempimento della vescica, ad esempio, vengono stimolati i nervi nella sua parete. Questo stimolo in modo puramente riflesso, per la mediazione del midollo lombare (nella regione del 3—5 nervo sacrale), determina la contrazione del detrusore della vescica. La emissione dell'urina poi può ancora impedirsi per la contrazione volontaria dello sfintere, ma segue subito quando o non esiste veruna cagione per quell'atto volontario, o quando la trasmissione midollare è interrotta al disopra del breve arco riflesso. Nella fine della emissione della urina avviene dapprima, per via puramente riflessa dal midollo lobare, una contrazione ritmica dei muscoli uretrali, la quale però può essere volontariamente continuata od interrotta. La contrazione del detrusore è sottratta alla influenza diretta della volontà, ma può essere eccitata per la immaginazione rispettiva, volontariamente diretta alla emissione dell'urina, e che per se non supera lo stimolo della vescica prodotto dal riempimento. La partecipazione dei muscoli addominali alla emissione dell'urina è prevalentemente volontaria, ma nel forte stimolo ad urinare può accadere anche per via riflessa. Lo stesso vale *mutatis mutandis* per gli apparecchi degli altri menzionati organi addominali.

I lunghi archi riflessi, cioè quelli che trovano la loro chiusura nei segmenti midollari lontani dal punto di entrata e di uscita delle rispettive fibre radicali centripete e centrifughe, si son dimostrati nel midollo spinale della rana, mediante la stricnizzazione localizzata della parte prossimale della midolla, della quale si è già sopra tenuto parola. Trattasi qui probabilmente di un centro di coordinazione per assumere la posizione preparatoria al salto, la quale nella vita della rana ha un ufficio molto importante. Questo centro risulta di una somma di piccole cellule gangliari delle colonne grigie posteriori, le quali in parte trasportano le eccitazioni ad esse pervenute, a cellule gangliari motrici molto lontane, in tale combinazione da verificarsi il complesso dei movimenti, necessario per ottenere la posizione preparatoria al salto. Le cellule nervose di questo centro coordinatorio possono avere trasmessa la loro eccitazione dalle fibre radicali posteriori, ed agiscono al-

lora per via dei riflessi o per la via delle fibre cerebro-midollari ed allora servono alla volontà.

Pochi indizi abbiamo che nella midolla dei mammiferi esistano simili apparecchi destinati a compiere movimenti opportuni e complicatamente coordinati. Dobbiamo del resto ammettere che anche qui, per mezzo di corrispondenti trasmissioni ed intercalamenti, si sia provveduto per l'attività sinergica delle complicate combinazioni degli elementi motori, però la riunione di tali sinergie spinali, allo scopo di eseguire movimenti completamente opportuni, probabilmente accade sempre al di sopra del midollo spinale stesso. Se quindi anche il midollo spinale dei mammiferi è molto ricco di elementi che appartengono alla costruzione dei lunghi archi riflessi, pure questi archi non vengono a chiudersi nel midollo spinale stesso, ma in punti più elevati del sistema nervoso centrale, dove possono parteciparvi le impressioni di senso trasmesse non solo per le vie dei nervi spinali ma anche per quelle dei nervi cerebrali, per l'adattamento del complesso motorio da eseguirsi alle speciali condizioni esterne.

Agli apparecchi terminali, i cui elementi son rappresentati con le proiezioni nel midollo spinale, cioè son riuniti con le cellule nervose di questo mediante una semplice trasmissione centrifuga delle eccitazioni, in modo che vengano messi in attività senz'altro con la eccitazione di queste ultime cellule, oltre ai muscoli dello scheletro del corpo ed oltre ai menzionati muscoli viscerali, appartengono anche le glandole, specialmente le sudorifere, e l'apparecchio vascolare. Per le glandole sudorifere indubbiamente si contengono elementi cellulari nel midollo spinale, i quali sono al caso di riflettere ai nervi secretori gli stimoli a quegli elementi pervenuti dalla pelle. Questi stessi elementi entrano anche probabilmente in attività quando la secrezione del sudore viene eccitata dai centri che stanno al di sopra del midollo spinale, ed essi sembrano anche eccitabili " automaticamente „, cioè indipendentemente, sotto la influenza delle eccitazioni che insorgono da certe qualità del sangue. La somma di questi elementi può indicarsi come centri sudoriferi del midollo spinale. Non si conoscono maggiori dettagli sulle qualità delle loro sedi e sulle loro connessioni.

Ciò vale anche dei centri vasali del midollo spinale, intorno alla cui esistenza del resto non può esistere alcun dubbio. Per ciò che riguarda il loro legame con la periferia si sa solo che le fibre nervose a ciò destinate pervengono al simpatico per mezzo dei rami comunicanti, per collegarsi, dopo un percorso più o meno lungo nel cordone limitante del medesimo, ai tronchi nervosi periferici. Il loro rapporto con le radici anteriori e posteriori si è già di sopra accennato. Deve considerarsi come indeciso, se le fibre nervose costrittrici dei vasi e le fibre dilatatrici pervengano direttamente alle fibre muscolari dei vasi, o per la mediazione di cellule nervose perifericamente situate. Per quanto seducente possa essere l'ipotesi che nella periferia si trovino cellule gangliari, dal cui stato di eccitazione dipenderebbe il tono de' vasi, e la cui attività stessa verrebbe aumentata pei costrittori e diminuita pei dilatatori, pure si deve riflettere che, oltre a quelle che si trovano nel campo dei *nervi erigentes*, siffatte cellule gangliari periferiche dei vasi non han potuto dimostrarsi.

In analogia coi centri della vaso-costrizione sta il centro cilio-spinale (BUDGE), inoltre i centri acceleratori del polso nel midollo dorsale superiore ed i centri per la contrazione del retto nel midollo lombare. Il centro cilio-spinale sta nella parte inferiore del midollo cervicale, per la mediazione del ganglio stellato manda fibre al simpatico cervicale, e nell'aumento della sua attività produce dilatazione della pupilla. Esso può esser messo in attività

dai forti stimoli di senso provenienti da tutta la superficie della pelle, o da un centro più elevato nel tronco cerebrale. I centri acceleratori del polso nel midollo dorsale superiore, per mezzo dei sei rami comunicanti superiori, mandano fibre al cordone limitante del simpatico, dal quale essi per la mediazione del ganglio stellato pervengono al cuore come rami acceleratori. Al retto pervengono nel cane due categorie di fibre, che probabilmente hanno il loro centro nel midollo lombare, e delle quali le une prendono la loro via attraverso i nervi erettori, le altre attraverso i nervi ipogastrici. Le prime spiegano un'azione eccitatrice sui muscoli longitudinali, ed inibitrice sui muscoli circolari; le ultime spiegano un'azione eccitatrice sui muscoli circolari ed inibitrice sui muscoli longitudinali del retto. Le fibre della prima categoria per arrivare all'intestino retto passano per i nervi splanchnici, le ultime pei nervi vaghi.

Una categoria caratteristica di azioni, altrettanto indiscutibile nella sua esistenza quanto oscura nella sua natura, è l'azione trofica che il midollo spinale esercita sugli elementi periferici dei tessuti. Il fatto più sicuramente noto, quì riferibile, è che le fibre nervose motrici ed i loro apparecchi nervosi terminali nei muscoli degenerano quando vengono separate dalle rispettive cellule gangliari motrici delle colonne grige anteriori, o quando queste ultime stesse ammalano e periscono. Sembra da un lato che in tal caso non debbano degenerare le fibre muscolari, ma dall'altro che anche possano cadere in degenerazione quando sono intatte le loro cellule gangliari motrici, con le rispettive fibre e terminazioni nervose. Le fibre nervose centripete hanno i loro centri trofici ne' gangli spinali. Quando esse son divise da questi cadono in degenerazione, e ciò vale tanto pel loro decorso nelle fibre nervose periferiche, quanto anche nelle radici posteriori e loro prolungamenti in alcuni sistemi di trasmissione del midollo spinale. È pure molto probabile la dipendenza trofica dal midollo spinale, per certi elementi istologici delle ossa, del connettivo interstiziale e della pelle. Sotto quest'ultimo riguardo è molto notevole la caduta puramente atrofica dei peli, che può osservarsi sull'orecchio dei conigli e dei gatti, come effetto del taglio del secondo paio de' nervi cervicali, eseguito immediatamente vicino al ganglio spinale.

Le influenze trofiche sembra che partano dagli stessi segmenti del midollo spinale, e precisamente dalla sua sostanza grigia, nella quale prendono origine le radici che vanno ai rispettivi tessuti.

Nelle funzioni finora trattate del midollo spinale sono essenzialmente interessate oltre alle sue fibre nervose, anche le sue cellule gangliari. Le cellule nervose debbono riguardarsi dovunque come intermediarie delle trasmissioni eccitatrici, ma a molte di esse compete anche la facoltà di pervenire ad una eccitazione autoctona (cosiddetto "automatismo,") nei cambiamenti degli stati fisici e chimici della loro immediata vicinanza, una eccitazione cioè, che non viene trasmessa per la via dei nervi, ma che una volta insorta viene comunicata, per mezzo delle vie di trasmissione nervosa, agli altri elementi centrali o periferici. I prototipi di queste cellule gangliari automaticamente eccitabili, sono quelle del centro respiratorio nella midolla allungata, le quali vengono eccitate dagli stati dispnoici o dal calore febbrile del sangue. Anche alle cellule gangliari motrici del midollo spinale, dalle quali partono direttamente le fibre nervose motrici dei muscoli respiratorii e che, in opposizione al centro respiratorio generico nella midolla allungata, possono chiamarsi centri speciali del midollo spinale pei muscoli respiratorii, vien da molti sperimentatori attribuita pure una eccitabilità autoctona, nel senso che le eccitazioni necessarie per mantenere i movimenti respiratorii normali possano svilupparsi in esse stesse ed ordinariamente si svilupperebbero difatti,

ma ciò sembra che avvenga solo per gli animali inferiori (insetti) o per gli stati perfettamente giovanili degli animali più elevati.

Per le cellule gangliari di centri sudoriferi del midollo spinale è diventato probabile, come già sopra si è accennato, che la loro eccitabilità automatica abbia una importanza nelle condizioni normali. In condizioni anormali del resto può benissimo svilupparsi una eccitazione in tutte le cellule nervose del midollo spinale, come risulta dai fenomeni patologici dell'uomo e dagli spasmi agonici di molti animali, dopo la loro decapitazione. Tutte le cellule nervose del midollo spinale, ed anche quelle che son capaci delle eccitazioni normali autoctone, sembra del resto che formino da intermediarie nelle trasmissioni delle eccitazioni (od almeno sembra che siano bipolari), cosicchè queste non solo si svilupperebbero in esse stesse ma anche dovrebbero trasmettere ulteriormente alle vie nervose le eccitazioni ad esse pervenute.

Come intermediarie delle vie della trasmissione nervosa, competono alle cellule nervose importanti funzioni. Il notevole ritardo che subisce la trasmissione eccitativa, non appena sono incluse parti del sistema nervoso centrale nella via di trasmissione sottoposta alla misura del tempo, si è riferito bene a ragione ai processi speciali, ai quali è legata la trasmissione della eccitazione per opera delle cellule nervose. Le cellule nervose servono come punti collettori per le eccitazioni trasmesse per diverse vie, allo scopo di trasmetterle ulteriormente ad una od a poche vie derivate, come abbiamo imparato a conoscere nelle cellule gangliari motrici delle colonne grige anteriori, ovvero esse comunicano ad interi gruppi di altri elementi le eccitazioni pervenute per una o più vie, per la mediazione di molte vie derivate, allo scopo della partecipazione contemporanea di questi elementi all'attività sinergica. Quest'ultima funzione appartiene per esempio alle piccole cellule gangliari nel centro flessorio del midollo delle rane, come può dedursi con probabilità dagli effetti della stricnizzazione localizzata della parte prossimale di questo midollo. Passando le onde di eccitazione attraverso le cellule nervose, le dette onde subiscono in generale modificazioni nella loro intensità. Il senso e la grandezza di queste modificazioni dipendono dagli stati delle cellule, le quali vengono influenzate dalle eccitazioni contemporaneamente pervenute per altra via. Un caso speciale di queste modificazioni è che le eccitazioni pervenute, che, nelle condizioni ordinarie, dovrebbero ulteriormente trasmettersi alle vie motrici, restino del tutto sopresse, in modo che non si abbiano quei movimenti che del resto avrebbero dovuto attendersi. Questi processi diconsi inibizioni, e le vie per le quali queste influenze inibitrici vengono trasmesse alle cellule nervose si dicono vie inibitrici. Nel sistema nervoso centrale della rana le vie inibitrici per le cellule nervose del midollo spinale partono dai lobi ottici. È molto probabile che la scelta della effettiva trasmissione ulteriore della eccitazione, tra le possibilità esistenti per le diverse vie di derivazione, sia determinata da stati delle cellule nervose, i quali dipendono da eccitazioni contemporaneamente pervenute da altre vie. Deve per lo meno ammettersi che queste disposizioni per l'adattamento dei complessi di movimento alle eventuali condizioni esterne, ed alle impressioni dei sensi da queste condizioni provocate, debbano essere molto utili.

Negli spasmi estensorii per avvelenamento generale da stricnina si scorge subito come sia poco adatto il midollo spinale, quando non più si ha la scelta tra le diverse possibilità di trasmissione della eccitazione per date vie preformate, ma quando possono seguirsi tutte le vie contemporaneamente, con eguale intensità.

Le fibre nervose nel midollo spinale come sempre vengono solo in considerazione per la trasmissione della eccitazione. Normalmente in esse non si origina mai un' eccitazione. Si è anche creduto che le fibre nervose del midollo spinale, all' infuori di quelle che costituiscono le continuazioni dirette delle fibre radicali, non rispondessero allo stimolo artificiale con alcuna eccitazione. Le une sarebbero "estesodiche", ma insensibili, le altre "chinesodiche", ma non veramente motorie. In riguardo a quest' ultima categoria ha potuto con grande probabilità rigettarsi la credenza nei cordoni anteriori del midollo della rana.

La divisione delle singole vie conduttrici della eccitazione in un numero maggiore di esse, sebbene nell' interno del sistema nervoso centrale frequentissimamente accada per mezzo delle cellule nervose interposte, pure si è veduta anche senza questa interposizione nel passaggio delle fibre radicali posteriori nella rete fibrosa del GERLACH.

Per ciò che riguarda il sistema di trasmissione realizzato dalle fibre nervose nel midollo spinale, debbono distinguersene tre categorie. La rete fibrosa del GERLACH stabilisce nell' interno della sostanza grigia una grandissima molteplicità di comunicazione di tutti gli elementi cellulari del midollo spinale ed una molteplicità maggiore di quella che esiste non si è mai richiesta nella vita individuale, per la trasmissione dell' eccitazione. La seconda categoria s' inflette nell' interno del midollo spinale dalla sostanza grigia nella bianca, e da quest' ultima ritorna anche nuovamente nella prima. Le fibre di questa categoria associano le cellule gangliari del midollo spinale in un modo sistematico tra loro, e servono per realizzare le sinergie opportune ed ordinarie.

La terza categoria delle fibre, dopo che esse sono uscite dalla sostanza grigia nella bianca, rimane permanentemente in quest' ultima, e senza altra interruzione nel midollo spinale, si porta direttamente agli elementi cellulari del tronco cerebrale (forse anche parzialmente, senza interruzione cellulare nel tronco del cervello, perviene direttamente alle cellule gangliari del mantello cerebrale). Le fibre della seconda categoria sono evidentemente da ricercarsi in quei sistemi del tegumento bianco del midollo spinale, che non fanno scoprire verun aumento continuo del loro diametro dal basso in sopra, ma che aumentano e diminuiscono di volume col numero degli elementi cellulari della sostanza grigia. Queste fibre sono i cordoni cuneiformi del BURDACH ed i resti del cordone antero-posteriore. La terza categoria di fibre invece deve attendersi nei sistemi di fibre che aumentano in modo continuo da sotto in sopra, cioè nei cordoni cuneiformi del GOLL, nelle vie piramidali dei cordoni anteriori e laterali e nelle vie cerebellari dei cordoni laterali. La loro importanza funzionale è svariata. In generale esse costituiscono comunicazioni sistematiche dei gruppi di cellule gangliari del midollo spinale, con i gruppi delle cellule gangliari del tronco e del mantello cerebrale, allo scopo delle coordinazioni motrici, riflesse e volontarie nonchè delle sensazioni coscienti.

Le meglio note sono le comunicazioni e funzioni delle vie piramidali. Esse rappresentano propagazioni centrifughe delle fibre della corona raggiante, provenienti dalla sfera motrice del mantello cerebrale, e servono ad eseguire i movimenti volontari. In seguito alle interruzioni di continuità esse degenerano in direzione discendente. Siccome questa degenerazione non si propaga alle radici anteriori, così deve ammettersi che le vie piramidali complessivamente s' inflettano nella sostanza grigia, e quindi entrano in rapporto con le fibre motrici, per mezzo delle cellule nervose, probabilmente di quelle stesse grosse cellule gangliari delle colonne grigie anteriori, che ser-

vono anche ai movimenti riflessi. In favore di ciò depone anche il fatto facilmente constatabile nella rana, che nella irritazione della parte prossimale del midollo spinale si possano ottenere movimenti nelle gambe posteriori, solamente con un tale ritardo, quale non si può combinare con la ipotesi delle vie dirette di trasmissione ai muscoli. Le vie piramidali, che servono per la trasmissione degli impulsi dei movimenti, per i movimenti opportunamente coordinati, passano nella decussazione delle piramidi o più giù (v. al proposito la parte anatomica) per lo più completamente all'altro lato. Irritando la sfera motrice della corteccia cerebrale del cane non solamente si ottengono movimenti coordinati nella estremità posteriore incrociata, ma anche spasmo tonico in quella dello stesso lato. Le fibre che trasmettono quest'azione s'incrociano egualmente nella decussazione delle piramidi e tra la 2 vertebra cervicale e la 12 toracica pervengono al lato primiero, e quindi superano due volte la linea mediana. Oltre che nelle vie piramidali, si contengono pure molte vie conduttrici di moto nel midollo spinale, le quali servono a realizzare le sinergie ed in parte son rappresentate dalle fibre amidollari delle reti fibrose del GERLACH, nella sostanza grigia, in parte dalle fibre nervose midollari, egualmente della sostanza grigia, ed inoltre dalla commessura anteriore, specialmente poi dai resti del cordone anterolaterale. Nel più prossimo rapporto funzionale con le vie motrici stanno le vie inibitrici, ma sul decorso di queste nel midollo spinale non si sa niente di sicuro.

Per la trasmissione centripeta son da tenersi presenti nel midollo spinale: 1. Le vie che menano alla coscienza le impressioni localizzabili dei sensi, di diversa qualità; 2. le vie che servono alla genesi delle sensazioni generali, la più importante delle quali è il dolore; 3. le vie che fanno parte degli archi brevi o lunghi dei riflessi. I fatti, che noi possiamo esattamente localizzare le impressioni sensorie della pelle in limiti ristretti, e che siamo costretti ad ammettere fibre nervose di diversa energia specifica, per le sensazioni della pressione del calore e del freddo, rendono probabile che le fibre della prima categoria rappresentino vie di trasmissione diretta al cervello, per la qual cosa non resta esclusa la ipotesi che le fibre della seconda e terza categoria, il cui decorso sembra molto più complicato, insorgano come derivazioni da quelle della prima categoria. È molto agevole di riporre nei cordoni cuneiformi del GOLL le trasmissioni dirette al cervello. In ogni caso le impressioni tattili vengono trasmesse attraverso i cordoni bianchi posteriori. Le vie di senso dei brevi atti riflessi giacciono probabilmente nei fascetti fondamentali dei cordoni posteriori, e per le estremità inferiori anche nei fascetti fondamentali dei cordoni laterali. Per la genesi del dolore va considerata esclusivamente la trasmissione attraverso la sostanza grigia. Per la trasmissione che serve alla sensazione calorifica è interessata egualmente la sostanza grigia, mentre quella che serve alla sensazione del freddo, vien riposta da tutt'i lati nei cordoni bianchi posteriori. Tutte queste categorie delle trasmissioni di senso subiscono un incrocciamento parziale, per mezzo della commessura posteriore, e precisamente tosto dopo la loro entrata nel midollo spinale attraverso le radici posteriori. È un fatto molto notevole, relativo alla trasmissione di senso del midollo spinale, che dopo la emisezione di questo, al di sotto del punto del taglio si abbia anestesia nel lato opposto ed iperestesia invece nel lato omonimo.

Una specie importante di parte sensibile dei lunghi archi riflessi è rappresentata dalle fibre, che conducono al tronco del cervello le eccitazioni degli apparecchi terminali di senso nei muscoli, tendini, articolazioni e nella pelle, provocate dai movimenti muscolari o dalle tensioni muscolari. Nel tronco cerebrale poi s'incatenano nella opportuna regolazione del complesso dei mo-

vimenti, che dà ragione delle eventuali condizioni dell'equilibrio del corpo e della resistenza esterna. Le fibre di questa categoria si son felicemente designate come quelle del "senso muscolare", e la loro entrata nel midollo spinale si è riposta nelle radici anteriori. La giustificazione di ciò può rinvocarsi in dubbio. È sicuro però che l'atassia locomotrice, la quale deve riportarsi alle interruzioni di trasmissione nelle fibre di questa categoria, è collegata alle malattie dei cordoni bianchi posteriori. Appartengono inoltre probabilmente al sistema di queste fibre quelle delle vie cerebellari dei cordoni laterali, la cui natura centripeta si rileva dalla loro degenerazione nella parte centrale alle interruzioni di continuità.

In conclusione può ancora riunirsi in brevi proposizione una scelta dei fatti ben constatati, relativi alle condizioni di trasmissione del midollo spinale.

1. Il taglio od una malattia longitudinalmente circoscritta dei cordoni bianchi posteriori abolisce la sensazione tattile nelle parti ad essa sottoposte, ma fa sussistere ancora la sensazione dolorifica.

2. Il disturbo di conducibilità della sostanza grigia, in una estensione longitudinale circoscritta, abolisce la sensazione dolorifica e fa persistere la sensazione tattile.

3. Una lesione traumatica o malattia dei cordoni posteriori, all'altezza del midollo lombare, produce diminuzione della sensibilità tattile nell'ano, perineo ecc., mentre resta intatta la sensibilità e motilità delle estremità inferiori, e mentre invece le stesse lesioni nei cordoni laterali del midollo lombare hanno per le estremità inferiori la stessa importanza che le lesioni dei cordoni posteriori del midollo dorsale e cervicale.

4. Quando è distrutta una parte della sezione della sostanza grigia, con la contemporanea affezione dei cordoni posteriori, sopravviene il ritardo della sensibilità, e questo sarà tanto più elevato, per quanto più piccola è la sezione della sostanza grigia conservata; ma se in questo caso è conservata la trasmissione nei cordoni posteriori, questo rallentamento sembra che si estenda solamente alla sensibilità dolorifica (e calorifica), mentre la trasmissione delle sensazioni tattili (e del freddo) accade con la celerità normale.

5. La distruzione longitudinalmente limitata di tutta la sezione dei cordoni posteriori e di tutta la sezione della sostanza grigia, ha per effetto la completa anestesia delle parti del corpo ad essa sottoposte (e l'indebolimento dei movimenti o la paralisi parziale).

6. La disorganizzazione di un cordone anteriore e di un cordone laterale e della massima parte della sostanza grigia provoca paralisi nello stesso lato.

7. La lesione emilaterale del midollo spinale ha per effetto la quasi completa paralisi e l'aumento della eccitabilità di senso nel lato leso, ed un piccolissimo disturbo dei movimenti e l'abolizione della sensibilità nel lato opposto.

8. La compressione completa o la interruzione del midollo spinale aumenta i riflessi nella sezione sottoposta.

9. Nella distruzione circoscritta del midollo toracico i riflessi del midollo lombare (emissione della urina e delle fecce, tono vascolare, ecc.) procedono presso a poco in modo inalterato; essi solamente non possono essere più modificati dalla volontà.

10. La nutrizione delle parti periferiche (muscoli, nervi, ossa, articolazioni, cute ecc.) resta intatta nelle diverse malattie del midollo spinale, fintanto che resta normale la rispettiva sostanza grigia.

P.

GAD.

Midollo spinale (concussione del). La denominazione *Railway-spine* comprende quelle affezioni del sistema nervoso che si sviluppano in seguito ad accidenti di ferrovia, ad eccezione delle offese degli organi nervosi centrali determinate da lesioni della colonna vertebrale o da fratture del cranio. Questa denominazione accenna da una parte al momento etiologico e da un'altra alla presunta sede dell'affezione. Secondo il concetto moderno sulla essenza di queste forme morbose tale denominazione non è più esatta e dovrebbe ancora essere al più presto sostituita da nevrosi per infortunii, ma questo concetto morboso neanche abbraccia tutt'i fenomeni nè si può adoperare per tutt'i casi.

Storia e letteratura.

Sebbene l'ERICHSEN ¹⁾ avesse potuto riferirsi al MATY, COOPER, BOYER, BELL, OLLIVIER ed ABERCOMBIE, pure è suo merito essenziale di aver richiamata l'attenzione de' medici su questo stato morboso con la sua rinomata opera "*on railway and other injuries of the nervous system* „ la cui prima edizione fu pubblicata nell'anno 1866.

La denominazione *railway-spine* però non fu creata da lui, ma era, come egli stesso riferisce, da lungo tempo in uso presso i chirurghi inglesi.

E fu specialmente dal punto di vista medico-legale che si determinò a fare la comunicazione delle sue osservazioni.

Dalla sua descrizione rimasero escluse le affezioni della midolla spinale che sono evidente ed immediata conseguenza di una lesione della colonna vertebrale, come fratture e lussazioni, ovvero di una offesa diretta della midolla spinale. Essa vuol dire invece " gli effetti locali e costituzionali, immediati e tardivi di una certa specie di lesioni, alle quali può essere esposta la midolla spinale ancora senza offesa alcuna della colonna vertebrale che la garantisce ovvero delle meningi che ne formano l'involucro „.

Che gli stessi fenomeni morbosi come vengono determinati da accidenti ferroviarii possano essere prodotti anche da lesioni di altra specie fu già sufficientemente rilevato dall'ERICHSEN. " È evidente però, nel modo come egli si esprime, " che in nessun'altra specie di accidenti della vita ordinaria la scossa può essere tanto violenta quanto in quelli che si verificano sulle ferrovie. La rapidità del movimento, l'importanza del momento per la persona lesa, l'arresto che succede tutto ad un tratto, la mancanza di soccorso per le persone colpite e la eccitazione tanto naturale dell'animo alla quale non possono sottrarsi neppure i più coraggiosi, sono tutte circostanze le quali debbono necessariamente aumentare il pericolo delle lesioni che ne derivano nel sistema nervoso e fanno perciò di questi accidenti una cosa eccezionale „.

Da' casi di questa malattia per ora in gran parte egregiamente osservati, de' quali però alcuni soltanto si riferiscono a lesioni contratte per accidenti di ferrovia, ha origine la sintomatologia, e propriamente con tale perfezione che la stessa non potrebbe da più recenti osservazioni essere ampliata che in pochi punti soltanto.

È inutile qui accennare ad alcuni errori ed inesattezze di osservazione e di giudizio. Ma vuolsi specialmente rilevare il suo concetto riguardo a queste forme di malattia: qualunque sia l'azione primitiva della concussione del midollo spinale, l'effetto permanente è sempre la infiammazione dello stesso midollo spinale e delle sue meningi *).

*) Un trattato arricchito da recenti osservazioni dell'autore: *Concussion on the spine, nervous shock and other obscure injuries of the nervous system in their clinical and medicolegal aspects* „ fu pubblicato nel 1875 e ne fu fatta una seconda edizione nel 1882.

Nella letteratura inglese ed americana fu negli anni successivi discussa frequentemente la quistione della essenza di queste affezioni e fu valutato particolarmente il fattore della simulazione sulla base di numerose osservazioni dimostrative. Qui basta accennare alle comunicazioni del SYME²⁾, del MORRIS³⁾, del SAVORY⁴⁾ etc. Si rivolsero molte volte attacchi segnatamente contro la descrizione ed il concetto dell'ERICHSEN.

Alla prima si rimproverò persino che essa somministrasse a ciascuno i mezzi e la capacità per la simulazione. Contro le sue vedute circa la essenza di queste forme di malattia si rilevò specialmente che egli non avesse avuto sufficiente riguardo al semplice effetto dello stiramento de' muscoli e dei legamenti, mentre questo innocuo processo costituisce abbastanza spesso il substrato delle subbiettive sofferenze.

Noi non possiamo entrare qui in più minuti particolari sulle singole comunicazioni contenute specialmente nelle annate 1868—72 del Medical Times e della Medical Gazette, del British Medical Journal, del Boston Medical and Surgical Journal, della Lancet e di a. m.

Giova accennare ancora soltanto ad un trattato del LITTLE⁵⁾ dell'anno 1869, perchè esso tra l'altro riporta un caso di guarigione di una grave paraplegia consecutiva alla "*spinal concussion*" e l'autore esprime l'opinione che quest'affezione non abbia avuto un fondamento materiale, ma abbia presentato "*A suspension of nervous influence over lower half of the body*". Degne di nota sono ancora le comunicazioni del WEBBER⁶⁾ nonchè quelle del MORGAN⁷⁾.

Se noi facciamo astrazione da' trattati sulle psicosi e sulle nevrosi consecutive a lesione della testa e di altre parti del corpo e diamo importanza al momento etiologico dell'accidente ferroviario e lo consideriamo come decisivo per la dilucidazione storica, bisogna convenire che relativamente tardi si è accordato in Germania il dovuto riguardo a siffatta quistione.

Al 7 Giugno 1871 si promulgò il decreto imperiale relativamente al dritto di arresto che estese l'obbligazione dell'arresto delle compagnie per tutti gli accidenti in tutti gli esercizi delle ferrovie. Ebbene si accumularono i casi ne' quali il medico era astretto a decidere consultivamente tra la simulazione e la malattia ed a motivare le pretese d'indennizzazione e si dovette apprezzare la importanza medico-legale di questi casi.

Il LEYDEN⁸⁾ consacrò nel suo manuale delle malattie del midollo spinale un capitolo speciale alle "*Railway injuries of the spine*", alla Railway-spine e rilevò che la concussione della midolla spinale anche senza considerevoli conseguenze immediate, possa essere il punto di partenza di gravi e gradualmente progressive affezioni di quest'organo, e nella descrizione dei sintomi e circa il concetto della forma di questa malattia si accostò in sostanza a'detti dell'ERICHSEN.

Alquanto più circostanziatamente sono state trattate dall'ERB⁹⁾ le forme della malattia in parola nel suo compendio delle malattie del midollo spinale, allorchè descrive la *Commotio spinalis*. Sotto il nome di "commozione spinale", egli comprende que' casi nei quali per energiche azioni traumatiche hanno origine gravi alterazioni della funzione del midollo spinale, senza che si potessero dimostrare nello stesso rilevabili alterazioni anatomiche.

Egli considera come primo effetto della commozione un'alterazione molecolare della midolla spinale, ma relativamente alla spiegazione delle malattie che si verificano in seguito agli accidenti di ferrovia condivide la opinione dell'ERICHSEN: "Inizio con sintomi assai insignificanti, dopo un tempo più breve o più lungo sviluppo di una grave e progressiva affezione spinale. Esito dubbio „.... Vi sono ancora secondo l'ERB in sostanza i fenomeni di

una lenta meningomielite " accoppiata ad alterazioni più o meno considerevoli anche della funzione cerebrale „.

Facendo astrazione dalle minori comunicazioni sintomatologiche come quella dell'Hood ¹⁰⁾: "*on cardiac weakness as a remote consequence of injuries by railway collision etc.* „ il BERNHARDT ¹¹⁾ nell'anno 1876 pubblicò un pregevole trattato dal titolo: Sulle conseguenze della commozione del cervello e del midollo spinale in seguito ad accidenti di ferrovia.

Egli comunica due osservazioni proprie ed ammette come fondamento de' fenomeni un'affezione del cervello e della midolla spinale; sulla natura dell'affezione cerebrale egli non esprime alcuna opinione determinata e riferisce i sintomi spinali ad una meningomielite cronica. Aggiunge a queste discussioni una descrizione sintomatologica della malattia.

Il WESTPHAL ¹²⁾ mostrò nell'associazione med. di Berlino (seduta del 4 dicembre 1878) un caso di Railway-spine e suppose come fondamento dei fenomeni una sclerosi disseminata, opinione che fu discussa di bel nuovo in una piccola appendice, col sussidio di più ampio materiale. In un altro caso di sua osservazione si trattava di epilessia e di equivalenti epilettici come conseguenza di un'accidente ferroviario.

La prima monografia che fece conoscere siffatto argomento in Germania fu quella del RIGLER ¹³⁾ (Le conseguenze delle lesioni sulle ferrovie, ed in particolare le lesioni della midolla spinale. Esposte sotto il punto di vista della legge obbligatoria dell'arresto etc.).

Il RIGLER si fa guidare da punti di vista essenzialmente pratici. Come medico di ferrovia egli ebbe opportunità di osservare e dare il suo parere circa una serie di siffatti casi, oltre a ciò egli applicò a'suoi studii il relativo materiale di osservazione raccolto sulla ferrovia per la quale disimpegnava il suo ufficio.

Egli accenna al fatto singolare che mentre ne'viaggi sulla relativa ferrovia, dalla sua fondazione sino al Giugno 1871, in 17 collisioni e 15 deviazioni presuntivamente 6 persone soltanto ebbero a soffrire danni permanenti nella loro salute, dal Giugno poi 1871 sino alla fine del 1876, in 12 collisioni e 7 deviazioni presuntivamente 30 persone furono alla stessa guisa danneggiate, dimodochè con la promulgazione della legge obbligatoria di arresto il numero degl'invalidi per accidenti ferroviarii crebbe relativamente al nuplo.

Qui non possiamo fare una critica stringente delle sue osservazioni e delle sue idee. Partendo dalla presunzione che questi accidenti menano ad affezioni organiche della midolla spinale (mielite, meningomielite) egli esige i sintomi della forma morbosa che gli sta dinanzi, e quando non può mettere in armonia i fenomeni con questa, inclina a supporre simulazione.

Caratteristica è sotto questo punto di vista ancora la sua presunzione che gli sviamenti per sè stessi non siano in grado di esercitare una speciale influenza dannosa sul corpo di una persona che si trova nella carrozza deviata.

Egli intanto non trascura il momento psichico, la importanza cioè dello spavento, lo shock, le conseguenze della commozione cerebrale per la psiche, quantunque nel giudicare il singolo caso gli accordi ben poca considerazione.

Specialmente interessanti sono le discussioni contenute nel Capitolo III relativamente ai casi ne'quali rimaneva dubbioso se si trattasse di affezione organica della midolla spinale, di alterazione funzionale o semplicemente di simulazione. In questo luogo si mette in campo il concetto della siderodromofobia.

L'opera contiene una casuistica di 37 osservazioni, una gran parte di questi casi non è rettamente spiegata sotto l'aspetto nosologico secondo le nostre odierne vedute, e per una parte di quelli ritenuti come simulazione non se n'è fornita una prova sufficiente.

Da un trattato dell'OBERSTEINER¹⁴⁾: sulla commozione del midollo spinale ne sia lecito rilevare soltanto la sua opinione circa la essenza della stessa. In una pura commozione del midollo spinale si tratta di certe alterazioni molecolari negli elementi nervosi del midollo spinale, i quali da principio sono molto diversi per la loro intensità ed anche nell'ulteriore decorso non si comportano ugualmente, ma in un caso si compensano di bel nuovo e nell'altro aumentano continuamente e possono dar luogo all'origine di un processo mielitico. L'OBERSTEINER ritiene per molto infausta la prognosi de' casi a decorso lento.

Importante è un reperto patologico ottenuto dal GOWERS¹⁵⁾. Egli dimostra " *a railway cord* „ appartenente ad un infermo, il quale 24 ore dopo un accidente divenne a poco a poco paraplegico e dopo 4 settimane morì, si trovarono focolai disseminati nella sostanza grigia e nella sostanza bianca del midollo spinale.

Nell'associazione di Boston " *for medical improvement* „ (26 Gennaio 1880) una comunicazione dell'HODGES¹⁶⁾ dette luogo alla discussione circa la commozione del midollo spinale. Egli asserisce che i fenomeni morbosi considerati ordinariamente come sintomi di commozione del midollo spinale possano essere determinati da alterazioni organiche di detto midollo (alterazioni di circolazione, emorragie nelle meningi o nella sostanza del midollo spinale con meningomielite consecutiva), che questi casi però si lasciano sempre distinguere per mezzo di sintomi obbiettivi dall'isterismo, dalla esagerazione e dalla simulazione. Egli solleva contro l'opera dell'ERICHSEN aspri rimproveri per aver contribuito essenzialmente a propagare false opinioni. Nella discussione il CLEEVE si associa al relatore ed esalta il pericolo della lettura di quest'opera per gli stessi disgraziati etc. Egli rileva inoltre che sia stato dichiarato come railway-spine il semplice reumatismo. Degna di essere apprezzata è la comunicazione di un caso da lui osservato di railway-spine sotto la forma della *paralysis agitans*.

Il WEBBER esige invece per precauzione che non si debbano trascurare le sofferenze subbiettive, giacchè si osservano forme di malattie del tutto identiche anche là dove non vien punto richiesta indennizzazione.

La dissertazione inaugurale del SEIFRITZ¹⁷⁾ riporta contribuzioni casistiche, quella del DÜTSCHKE¹⁸⁾ è diretta contro le idee patrocinate unicamente dal RIGLER.

Un progresso più essenziale si riscontra dapprima nel trattato del MOELI¹⁹⁾: sulle alterazioni psichiche consecutive agli accidenti di ferrovia. Egli riferisce casi ne' quali si manifestano alterazioni psichiche e rileva che per queste affezioni non è più appropriata la denominazione di " railway-spine „. Ma il MOELI è di opinione che siffatti sintomi si osservano soltanto nel minor numero di casi e si pronunzia fondandosi sulla propria osservazione contro l'origine di gravi alterazioni dello spirito consecutive ad accidenti di ferrovia.

Sopra un ricco materiale di osservazione si fonda il trattato dell'HODGES pubblicato nell'anno 1881.

Egli fa distinzione essenziale tra que' casi ne' quali si sviluppano affezioni organiche del midollo spinale per effetto di lesioni, e quelli che sono caratterizzati soltanto da sintomi subbiettivi. L'ultimo gruppo è preso specialmente di mira e rileva precipuamente la frequenza della simulazione. Ma

si scorge a prima vista che l'HODGES non tira un limite netto tra nevrosi e simulazione e presta effettivamente fede soltanto ai casi nei quali può scoprire i criterii obbiettivi di un'affezione del midollo spinale. Si fa accenno a'sintomi esterni ed ulteriormente l'autore rileva che la distrazione de' legamenti del midollo spinale, de' muscoli dorsali e delle fasce sia la causa frequentissima di quelle sofferenze, dalle quali si deduce la diagnosi di " *spinal concussion* „.

In questi ultimi tempi, oltre ad un trattato del JOHNSON ²⁰⁾, ha importanza affatto singolare una serie di piccoli articoli, ne' quali il WALTON ²¹⁾ e PUTNAM ²²⁾ indicano la emianestesia isterica come sintoma della railway-spine e propendono per la origine cerebrale di tutta la sindrome de'sintomi. Tutt'i caratteri della neurastenia, dell'isterismo, della irritazione spinale si possono con analisi più esatta spiegare come " *disordered function of the cortical cerebral nerve cells* „ e questi sintomi appunto sono quelli che predominano nella forma morbosa della commozione spinale.

Anche prima che le osservazioni di questi autori, pubblicate ne' periodici americani, fossero venute a nostra conoscenza il THOMSEN ²³⁾ ed io ²⁴⁾ ci eravamo occupati di un esame più esteso sulla manifestazione ed importanza dell'anestesia sensoria nelle affezioni del sistema nervoso, ed avevamo constatato siffatte anestesi in seguito a lesioni della testa ed a commozioni generali del corpo in casi non rari (furono comunicate 9 storie di malati).

Dopo una breve comunicazione preventiva io tenni nell'associazione dei medici della Charité una conferenza accompagnata dalla dimostrazione di siffatti casi dal titolo: "Una sindrome di sintomi cerebrali che si connette a lesioni della testa ed a commozioni generali „.

Io trattai allora diffusamente questo argomento da prima in compagnia del THOMSEN e poi da solo.

Noi rilevammo che il reperto dell'anestesia sensoria e della emianestesia non deponga assolutamente pel carattere isterico di queste forme morbose, che al contrario per l'isterismo il decorso ne' casi da noi osservati era presso a poco uniforme, non mostrava il carattere intermittente e saltellante come è proprio dell'isterismo, che lo stato psichico de' nostri infermi non era identico a quello degl'isterici, che finalmente la esistenza della rigidità riflessa delle pupille, l'atrofia dell'ottico ed altri gravi sintomi in una quantità procentuaria non esigua di casi escluda in generale l'idea di una nevrosi pura.

Contro le nostre deduzioni si rivolse lo CHARCOT ²⁵⁾, ed in una serie di trattati pubblicati da lui e da' suoi scolari si pronunziò per la natura isterica di quegli stati morbosi descritti per lo innanzi col nome di railway-spine. Ne' casi da lui osservati si riscontrò la descritta anestesia mista, zone isterogene, accessi convulsivi tipici, ecc.; egli per verità ammise che lo stato psichico degli uomini isterici si distingue dalla forma ordinaria delle psicosi isteriche in quanto che si presenta ordinariamente in scena un umore melancolico permanente. Ma dichiara che questo momento non è abbastanza efficace per segnare un confine tra questa forma morbosa e l'isterismo. Lo CHARCOT però non prese in considerazione i nostri più importanti argomenti.

Ciò mi dette motivo ad ulteriori comunicazioni sulle affezioni del sistema nervoso che si connettono a lesioni della testa e commozioni (specialmente accidenti di ferrovia), essendomi potuto fondare sopra 11 nuove osservazioni che furono riferite in esteso.

Io pervenni al risultato che i descritti fenomeni morbosi non presentano una forma morbosa unica, ma non ostante principii fondamentali comuni va-

riano ne' diversi casi considerevolmente, che essi molte volte non si rassomigliano interamente con veruna delle indicate forme morbose, che una parte di questi casi presenta una forma mista di psicosi e di nevrosi, che oltre a ciò in un gran numero procentuario di casi si manifestano caratteri morbosì, i quali accennano con precisione ad un' affezione organica del sistema nervoso a lento decorso. — Anche il PUTNAM ²⁶⁾ vorrebbe che la denominazione isterismo venisse sostituita da un' altra.

L'opera del PAGE ²⁷⁾: "*Injuries of the spine and spinal cord without apparent mechanical lesion and nervous shock in their surgical and medicolegal aspects*," la cui seconda edizione fu pubblicata nell'anno 1885 e sfortunatamente è stata poco conosciuta in Germania, è un' ampia esposizione di queste forme morbose, che fa fede di molta cognizione e di critica rigorosa e noi avremo reiteratamente occasione di riportarci alla stessa.

Tanto in questo luogo quanto anche in seguito in un' articolo: "*On the abuse of bromide of potassium in the treatment of traumatic neurasthenia*," l'autore qualifica per erronea l'opinione che gli accidenti di ferrovia conducano ad un' affezione del midollo spinale con esito in mielite. Alla lombagine traumatica si associa la neurastenia traumatica e dalla riunione di questi sintomi dipende la forma morbosa.

Il PAGE ammette una prognosi favorevole quantunque si pronunzii con riserva sulla possibilità di una guarigione completa.

FR. KALLIEFE ²⁸⁾ nella sua dissertazione inaugurale ha pubblicato parecchie osservazioni fatte nella clientela del Professore HIRT e perviene al risultato che tra i casi di railway-spine si debbano distinguere due gruppi, da una parte quelli che hanno per fondamento alterazioni anatomiche nel midollo spinale e risp. nel midollo spinale e nel cervello, quantunque queste siano sinora sconosciute, e poi quelli i quali mancano di ogni fondamento anatomico e sono la espressione di una neurosi da emozione, e risp. sono di pronunziata natura isterica.

Straordinariamente importanti sono le osservazioni comunicate in questi ultimi anni dallo CHARCOT ²⁸⁾ e le indagini sperimentali dello stesso che tendono a chiarire la importanza etiologica del trauma per la genesi dell'isterismo e de' sintomi isterici. Egli, come già anche altri autori, considera come causa essenziale lo spavento che accompagna il trauma, la emozione psichica, e dimostra che la immaginazione, la idea, costituisca la sorgente dalla quale scaturiscono e vengono alimentati i fenomeni morbosì. La via per la quale lo CHARCOT arriva a questo risultato è la seguente: egli ipnotizza persone isteriche e colla suggestione induce in esse l'idea che esista una paralisi, una contrattura, l'anestesia di questo o di quel membro. Riesce in tal guisa a determinare fenomeni di paralisi, i quali mostrano carattere affatto identico a quello delle forme di paralisi traumatiche di cui ci stiamo occupando.

Quantunque le esperienze da lui comunicate si rannodassero a quelle che già anticamente esistevano -- la paralisi psichica, la paralisi da spavento, la paralisi per immaginazione era stata già da lungo tempo descritta -- pure allo CHARCOT va dovuto il merito di aver ulteriormente sviluppata questa teoria, di averla convalidata con esperimenti e di essersene servito per far conoscere le forme morbose che si sviluppano in seguito a lesioni traumatiche.

Sotto la sua ispirazione si pubblicò allora anche una serie di trattati che si occupavano di questo tema: io menzionerò specialmente quello del BERBEZ ³⁰⁾ e quello del THYSEN ³¹⁾.

Nelle sue più recenti conferenze su questo argomento lo CHARCOT ha ammesso che certi sintomi non entrano nel quadro dell'isterismo ed ha va-

lutato la parte che spetta alla neurastenia, nonchè alla follia traumatica nella forma morbosa.

Io stesso poi ³²⁾ in una conferenza tenuta all'associazione per la medicina interna ho indicato il punto di vista che sarà propugnato anche in questa descrizione. Alla mia relazione si aggiunse la comunicazione del BERNHARDT ³³⁾.

Le psicosi consecutive a lesione della testa quantunque non appartengano direttamente a questo tema pure vi hanno così intima relazione che questo capitolo storico non si può chiudere senza far menzione de' più importanti trattati su tale argomento. Il primo lavoro degno di considerazione sulla follia in seguito a lesioni della testa fu pubblicato da L. SCHLAGER ³⁴⁾. A lui si aggiunse, sfortunatamente inconsapevole della comunicazione tedesca, lo SKAE ³⁵⁾, il quale trova molta analogia tra le psicosi consecutive ad insolazione e quelle in seguito a lesione della testa e le comprende sotto un solo gruppo qualificandole per follia traumatica. Al KRAFFT-EBING spetta il merito di essere arrivato ad una certa conclusione con un lavoro molto accurato esteso su tale argomento.

Singularmente interessante è il trattato del KOEPPE ³⁷⁾ dal titolo: *Sulle lesioni della testa come cause periferiche di psicosi riflesse ecc.* e contiene l'accento alla opinione da esso propugnata che la lesione e risp. la formazione di cicatrice de' rami del quinto produca per via riflessa la comparsa della psicosi.

In questi ultimi anni l'HARTMANN ³⁸⁾ e GUDER ³⁹⁾ si sono occupati di questo tema, ed il THOMSEN ⁴⁰⁾ in una tesi: sulla manifestazione ed il significato dell' "anestesia mista", (sensorio-sentiva) ha tenuto conto negli alienati anche delle relazioni che hanno le alterazioni mentali col trauma.

Tra le numerose opere e trattati sullo shock ci sia qui lecito menzionare soltanto quello del GRÖNINGEN ⁴¹⁾ che è il più circostanziato.

Definizione del concetto.

Le affezioni degli organi nervosi centrali determinate da gravi lesioni del cranio e della colonna vertebrale, e riportate in seguito ad un sinistro di ferrovia, non han ragione alcuna di essere qui descritte e tanto meno la lesione degli organi interni, come pure i ferimenti esterni che non hanno prodotto alterazioni nel campo delle funzioni nervose.

Vi ha precipuamente una categoria di affezioni del sistema nervoso — delle quali però la maggior parte sono d'importanza medico-legale — che costituiscono la materia delle nostre considerazioni, quelle cioè che sono state determinate dalla commozione in generale e dallo shock psichico in particolare. Con tutto ciò non ci sconcerterà a priori il fatto, che vi sono casi ne' quali è difficile od anche impossibile decidere se una divisione di continuità nel campo della colonna vertebrale abbia costituito il punto di partenza dell'affezione, giacchè le fessure, e le infrazioni incomplete non sempre si possono diagnosticare; giacchè nella gran maggioranza de' casi è facile prendere su questo punto una sicura decisione.

I casi non tanto rari, ne' quali immediatamente dopo l'accidente si verifica l'esito letale sotto i fenomeni dello shock, non han mestieri di alcuna speciale descrizione.

Patogenesi e Sintomatologia.

Siccome il quadro della malattia non è punto tipico e varia non poco ne' diversi casi, è commendevole descrivere da prima i fenomeni che si osservano il più spesso come conseguenze di un'accidente ferroviario.

In quanto all' accidente stesso si tratta per l' ordinario di deviamiento o di collisione sia che si urtino incontrandosi due treni in viaggio o quello che viaggia va a dar di cozzo con maggiore o minor violenza contro un carro che sta fermo, un Prellbock e simili. La persona colpita è sbalzata di posto, o rigettata violentemente talora anche col dorso o con la testa contro la parete, la caldaia ecc. ed eventualmente viene anche ripetute volte lanciata qua e là. Nelle collisioni leggere si verificano per l' ordinario lesioni non troppo serie, mentre nelle più violente può avverarsi sconvolgimento de' treni in viaggio e quindi le più gravi e svariate ferite esterne. Anche i deviamenti producono per l' ordinario più facilmente commozione generale che altre lesioni. La lesione tuttavia può ancora riportarsi in altra guisa, e ci corre l' obbligo d' indicare qui siffatti casi a motivo della identità del quadro morboso. Non tanto raramente i fenomeni morbosi si riferiscono ad una caduta, ad un capitolombolo da una macchina ferma od in viaggio. Tale considerazione si potrebbe estendere a tutte le lesioni riportate nel servizio delle ferrovie, le cui conseguenze sono rappresentate da malattie del sistema nervoso, giacchè tutte possono anche avere le stesse conseguenze. Ma noi prenderemo a base della nostra descrizione specialmente que' casi, ne' quali si è presentato un tipico accidente di ferrovia.

La immediata conseguenza di tale accidente può essere uno *shock* pronunziato della durata di più ore od anche di più giorni e questo può esser causa di morte immediata; di esso offre numerosi esempi la letteratura inglese ed americana.

Molto più spesso si verifica uno stadio di breve durata di perdita della coscienza o di oppressione alla testa, e finalmente vi son molti casi ne' quali il disgraziato da principio non si lamenta di nulla, seguita a compiere il suo ufficio o si presta a soccorrere altri feriti e soltanto dopo giorni, settimane ed anche mesi avverte le prime molestie. Queste sono da prima puramente subbiettive. L' infermo sente dolore e cioè con singolare frequenza nella regione dorsale. Questo dolore viene indicato come ottuso, gravativo, paralizzante, si esagera ad ogni movimento ed obbliga l' infermo nello stare in piedi, nel camminare, nell' alzarsi ecc. a fissare la colonna vertebrale. Ben per tempo si lamenta anche di cefalalgia o di oppressione alla testa o di una sensazione di vertigine. Già nelle prime notti consecutive all' accidente si è stabilito l' insonnio. L' infermo dichiara di non poter dormire per eccitazione, per angustia, per inquietudine, ovvero di essere risvegliato da sogni confusi, angosciosi ne' quali gli si riaffaccia alla mente la disgrazia toccata con tutti i suoi spaventi.

Il cattivo umore, la irritabilità, lo stato d' angoscia, la emotività — tutte queste anomalie psichiche si stabiliscono con intensità che a poco a poco aumenta, ed inducono i sofferenti a cercar la solitudine ed a segregarsi da coloro che li circondano.

Il risultato dell' esame obbiettivo è variabile. Le rilevate anomalie psichiche sogliono rispecchiarsi, ad un esame in certo modo accurato, nella espressione del viso e nel portamento dell' infermo. Esso presenta maniere impacciate, risponde esitando, prorompe facilmente in lagrime, trema ad ogni più lieve eccitazione, presenta ad ogni più facile motivo il polso vivamente aumentato. Procede curvato: il tronco tanto nello stare in piedi quanto nel camminare si mantiene rigido. Il paziente cammina lentamente, goffamente e spesso con caratteristiche modificazioni dell' andatura. Nella colonna vertebrale non si può scoprire, anche con la più accurata osservazione, qualche cosa di patologico, sorprende soltanto la sensibilità alla pressione di alcune apofisi spinose, spesso anche de' muscoli lombari e la forte

tensione de' muscoli del dorso ad ogni cambiamento di posizione. Nelle braccia e nelle gambe per verità non esiste affatto paralisi completa, ma i movimenti non si eseguono con escursione e forza sufficiente, e sono accompagnati a dolori. I fenomeni tendinei sono alquanto aumentati, i riflessi cutanei più spesso diminuiti. L'esame della sensibilità rivela singolarmente spesso anestesia svariaticissimamente diffusa. Si riscontrano ancora zone iperestetiche.

Abbastanza spesso inceppate sono ancora le funzioni de' sensi, limitato specialmente è il potere visivo. L'infermo si lamenta d'impotenza e non di rado di sofferenze alla vescica.

Cerchiamo di analizzare da prima i singoli sintomi di questo quadro morboso, al quale si riferiscono la maggior parte de' casi di nostra osservazione.

Anomalie psichiche. Le stesse costituiscono in molti casi i più importanti elementi del reperto sintomatico. Tuttavia non esiste per lo più una spiccata psicosi pura ma vi sono fenomeni morbosi ipocondriaci, melancolici, isterico-psichici, i quali si combinano tra loro, e di essi ora si presenta in scena più questo elemento, ora più quello. Oltre a ciò può esservi ancora demenza ed anzi accade che la stessa predomini nel quadro morboso.

Evidente talvolta è ancora la presenza degli equivalenti psichici della epilessia, ovvero si riscontrano le diverse forme della follia traumatica. Gl'infermi sono di cattivo umore, si danno in preda a idee melancoliche, aborriscono la compagnia ed amano la solitudine. Essi sono taciturni e quando parlano s'intrattengono sull'affezione che li tormenta e la quale tiene anche continuamente occupati i loro pensieri.

Il ricordo della disgrazia patita è così vivace che questa idea co' suoi solidi artigli, con la sua autocrazia, come può quasi dirsi, sull'anima, assume un carattere patologico. La maggior parte sono emozionabili, facili al pianto; influenze morali cui essi erano per solito indifferenti li commuovono (alla vista di un carro funebre, nell'ascoltare un canto corale, alla notizia di un' accidente sinistro occorso ad una persona lontana ecc. vanno in estasi, prorompono in lagrime e si fanno trasportare dalle impressioni). Il cattivo umore raggiunge non tanto di rado un'altezza da menare al suicidio. La letteratura riporta anche alcuni di siffatti esempi, ne' quali quest'affezione terminò col suicidio (v. anche il caso del RIGLER, XIV ed a.).

La depressione s'inizia con un senso d'angoscia che di tratto in tratto si esagera sino a dare accessi molto violenti. " Mi sento tutto ad un tratto così oppresso, son preso da una pena intima e da una inquietudine, come se avessi commesso un delitto, ovvero come se dovesse incogliermi una grande disgrazia, come se la casa dovesse rovinarmi addosso „ ecc. Se si ha l'occasione di osservare l'infermo durante l'accesso di angoscia—e questa occasione ci si è presentata bene spesso nell'ospedale— si può constatare che questo stato psichico si esprime anche nel volto e nelle maniere dello stesso. Esso ha un aspetto ansioso o inquieto e confuso, il volto è talvolta vivacemente arrossito, le pupille dilatate e forse anche differentemente, esistono tremori alle mani o in tutto il corpo, e singolarmente spesso la frequenza del polso è vivacemente aumentata.

Questo accesso dura da pochi minuti sino ad una mezz'ora e più. In pochi casi l'angoscia si manifesta soltanto nel passare a traverso una gran piazza vuota (agorafobia), nel passare sopra un corso di acqua (potamofobia), ovvero in analoghe condizioni esterne. Alla sensazione di angos-

scia si accoppia non di rado l'incertezza, il dubbio, la perplessità. « Io non so precisamente ciò che voglio, io non so prendere alcuna decisione », ecc.

In casi rari io ho osservato ancora la sofisticheria e le idee coatte.

La maggior parte di quest'infermi sono anormalmente irritabili. Basta un futile motivo per provocare in essi una eccitazione la quale si traduce anche all'esterno; gli stessi si sentono facilmente offesi e posposti e possono mostrare una diffidenza patologica.

Un altro momento è il carattere ipocondrico dell'alterazione psichica. Egualmente potente come il ricordo dell'accidente è la immaginazione che essi siano per effetto dello stesso gravemente ammalati. Sotto l'incubo di questa idea essi esaminano attentamente ed assiduamente il loro corpo, rilevano ogni sensazione ingrata e sanno esprimere i loro lamenti nel modo più vivace. Ma non avviene affatto sempre così; anzi in molti infermi è un compito assai penoso farsi una idea chiara delle sofferenze subiettive, giacchè l'individuo angosciosamente eccitato, singhiozzando od anche lottando con alterazioni della favella, delle quali dovremo anche più circostanziatamente discutere, non ne dà spontaneamente che ragguagli insufficienti. Per molti il difetto di comunicativa è da attribuirsi anche ad una debolezza di memoria.

L'umore ipocondrico-melancolico quindi e la eccitabilità anormale costituiscono il nucleo dell'alterazione psichica. Come si comporta la intelligenza? I segni della debolezza intellettuale non si manifestano che in una esigua quantità di casi. Una volta, dopo un accesso in cui lo spavento aveva spiegata un'azione straordinariamente potente, io vidi sorgere decadenza progressiva delle facoltà intellettuali e della memoria. Il BERNHARDT riferì non ha guari uno di questi casi da lui già prima citato, nel quale si era sviluppata una demenza così grave che l'infermo si distingueva appena da un paralitico. I casi ne' quali si è sviluppata demenza in seguito a lesioni della testa sono anzi non tanto rari; ad ogni modo però essi non si osservano, per quanto sappiamo, con frequenza in seguito ad accidenti di ferrovia.

Ma la maggior parte di questi infermi si lamenta di debolezza della memoria. Il ricordo del passato, per quanto si riferisce a circostanze che precedettero l'accidente, non è per verità offuscato, ma quelle posteriori allo stesso non si presentano allo spirito che confusamente. I sofferenti rilevano soprattutto che essi non sono più capaci di ricordare, come prima, incombenze, nomi, date e sim., che non possono sovvenirsi i nomi de' più stretti conoscenti etc. Si ha quindi l'impressione che questi individui sotto l'influenza di affezioni deprimenti e sotto la impressione della coscienza della loro malattia non possano disporre liberamente delle loro facoltà intellettuali, di non poter fissare sufficientemente le impressioni che ricevono durante la loro malattia.

Essi sono per la maggior parte anche preoccupati, divengono facilmente perplessi, si lamentano di grande distrazione, dimodochè quasi si confondono ancora nelle strade, invece di entrare in una casa entrano in un'altra etc.

Molto importante ormai è ancora la circostanza — e noi saremo obbligati a ricorrervi ripetutamente — che anche una gran parte delle sofferenze subiettive e de'sintomi obbiettivi della malattia nella sfera motrice e sensitiva sono da riferirsi ad una sorgente psichica.

Per la loro stretta relazione colle alterazioni psichiche si può anzitutto far qui menzione degli stati spasmodici. Sugli accessi tipici d'isterismo consecutivi ad accidenti di ferrovia noi troviamo comunicazioni spe-

cialmente nella letteratura francese, ne'trattati dello CHARCOT e de'suoi scolari. Fra il gran numero delle osservazioni di cui io stesso posso disporre non ho potuto quasi mai constatare crampi isterici pronunziati. Si sono invece ripetutamente constatati accessi di lipotimia, cadute a terra ed impallidimento con perdita della coscienza, persino di parecchie ore, e profonda alterazione della coscienza. Spesso può riuscire difficile classificare siffatti accessi, specialmente se non si ha l'opportunità di esaminare il modo di comportarsi delle pupille durante l'accesso.

Il WESTPHAL ha già comunicato casi siffatti del GILGNE come sintomi del railway-spine. Egli rileva la presenza degli accessi di vertigine, sogni epilettici, ovvero eccitazioni frenetiche con perdita della rimembranza ed effettivi accessi convulsivi con perdita della coscienza.

Si sono osservate parecchie volte obnubilazioni allucinatorie, stati di sonnolenza e delirii allucinatorii.

Tra le generali sofferenze cerebrali bisogna far menzione in primo luogo degli accessi di vertigine. Oltre a quella sensazione permanente di capogiro, della quale frequentemente si lagnano gl'infermi, si verificano stati transitorii di vertigine che vengono variamente descritti. " Tutto ad un tratto mi cala come un panno nero innanzi agli occhi,, " tutto mi gira intorno dimodochè debbo sorreggermi per non stramazzone a terra „. Anche io stesso ho visto negli ospedali che i pazienti stramazzonevano a terra presi tutto ad un tratto dalla vertigine.

La cefalalgia è un sintoma quasi costante. Gl'infermi si lamentano per lo più di una pressione ottusa, di una sensazione gravosa alla testa, più raramente d'intenso e diffuso dolore di testa, come se questa volesse scoppiare, come se le tempia venissero perforate dall'una all'altra banda etc. Molti infermi si lamentano di un senso di confusione alla testa simile ad ebbrezza.

Il vomito non è frequente ma per la sua pertinacia può essere uno de'sintomi più tormentosi.

A questo punto si potrebbe far menzione anche della poliuria che fu constatata qualche volta anche da me e da altri autori.

Si fa spesso menzione di susurri, di sibili, di fischi, di continui ronzii etc. nella testa e negli orecchi.

L'insonnio od il sonno inquieto, lo spavento notturno è un sintoma quasi costante. Naturalmente anche questo fenomeno è accessibile nella pratica ospitaliera alla osservazione obbiettiva. Spesso nelle visite notturne io trovai quest'infermi svegliati ad ogni ora della notte, per lo più angosciosamente eccitati, talvolta bagnati di sudore, o destantisi tutto ad un tratto come da un cattivo sogno. Il sonno è disturbato da sogni confusi, ne' quali l'accidente si riproduce con tutte le circostanze spaventose del sogno. Così ancora si spiega forse lo spaventoso destarsi, il soprasalto, il piagnucolare ed il gridare nel sonno, ciò che pe' circostanti divenne in alcuni casi così molesto, che si dovettero rimuovere gl'infermi dalla relativa sala. Parecchi soprattutto non resistono nel letto, ma sono costretti per irrequietezza a levarsi e correre qua e là per la stanza.

Le alterazioni della sensibilità e delle funzioni de' sensi costituiscono un elemento importante della sindrome sintomatica.

Le sofferenze sono per regola costituite da'dolori. La loro sede singolarmente frequente è nella regione del dorso, de'lombi e del coccige, ma si riscontrano anche in altri punti, p. e. in quelli colpiti direttamente dal trauma. Appunto sulla costanza del dolore dorsale si è quasi a preferenza fondato il concetto della railway-spine. Questo dolore vien riferito per lo

più alla profondità, alle parti ossee e muscolari, ma parecchi infermi rilevano ancora che anche ogni leggero tocco della regione dorsale è già ad essi causa di dolore. Ordinariamente alcune apofisi spinose, e spesso anche la muscolatura del dorso sono sensibili alla pressione; più raramente esiste iperestesia della cute. Il dolore al dorso vien sempre aumentato per effetto de' movimenti; sono specialmente i movimenti nella stessa colonna vertebrale, ma anche quelli nell'articolazione dell'anca, più raramente quelli delle estremità superiori che provocano o fanno aumentare i dolori. Da ciò risulta uno ostacolo della motilità caratteristico, e per la diagnosi importantissimo, del quale sarà tenuto conto nel posto conveniente.

Molto varie sono le parestesie che si presentano. Le sensazioni subiettive di natura patologica, come formicolio, intorpidimento nelle estremità inferiori, in una metà del corpo ecc., che sono il parto della psiche morbosamente affetta, sino ad immaginare le cose più strane. " Mi sembra come se mi brulicassero de' vermi sotto la pelle, come se scoppiassero delle vescichette sotto la pelle ne' più svariati punti del corpo, come se l'occipite fosse congiunto direttamente alla schiena per mezzo di un rigido bastone, come se la testa non fosse solidamente impiantata, come se io non avessi affatto più testa,,. Naturalmente sotto questo aspetto è straordinariamente difficile a distinguere la sensazione morbosa, o modificata dall'umore ipocondrico, da quella simulata od esagerata.

Di rado soltanto gl'infermi si lagnano della sensazione di cingolo o di mezzo cingolo.

Le parestesie nella sfera degli organi de' sensi si possono indicare come un fatto quasi costante; a queste appartengono: la sensazione di scintillio, di abbagliamento di vista, di veduta di colori, e segnatamente la xantopsia, l'offuscamento del campo visivo, l'oscillazione delle lettere nel tentativo di leggere, *mouches volantes*, la pressione negli occhi etc. come pure i susurri, i sibili, i fischi, il ronzio nelle orecchie, come di acqua in ebollizione come il mormorio di una corrente vicina etc. il gusto pastoso, o permanentemente salato etc.

Un valore diagnostico straordinariamente importante ha l'anestesia. Spesso l'infermo non ne è consapevole. Bisogna parimenti rilevare che alle alterazioni della sensibilità, almeno in alcuni casi, si accoppiano anomalie nel campo degli organi de' sensi, che quindi si tratta per lo più di anestesia sensorie o miste. Il loro tipo, ma non già la forma più diffusa, è la emianestesia mista; la sensibilità della pelle, e spesso anche delle membrane mucose di una metà del corpo, è aumentata, rispettivamente per lo più diminuita, notandosi soprattutto evidentemente nella differenza della sensibilità dolorifica tra il lato infermo e quello sano. Spesso vi prendono parte tutte le qualità sensitive ed anche il senso della posizione. Esiste inoltre abbassamento o perdita completa dell'olfatto, del gusto e dell'udito al lato corrispondente, nonchè alterazione della vista. L'acutezza dell'udito però è ordinariamente scemata fino al grado che la parola bisbigliata si ascolta soltanto vicino all'orecchio. Scemata è per l'ordinario anche la conduzione delle ossa pei toni del corista etc.

Secondo le osservazioni di B. BAGINSKY si tratta di maggiore o minore significativa diminuzione della percezione per la favella, pe' toni del corista, tanto degli alti quanto de' bassi e per regola anche d'impedimento alla conduzione cranio-timpanica.

Il volto vi partecipa quasi sempre da amendue i lati. E propriamente si riscontra limitazione della facoltà visiva eccentrica sotto la forma di restrizione del campo visivo concentrico, per la cui investigazione si

raccomanda specialmente in questi casi un'esatto esame perimetrico. Il grado della restrizione è molto variabile, l'alterazione può, come io ho qualche volta constatato, essere tanto intensa da impedire in modo evidente l'orientazione nello spazio, ed altre volte tanto tenue da non potersi scovire altrimenti che con un esame al perimetro e soltanto per una costante differenza tra le parti che sentono normalmente e le metà del corpo iperestetiche. L'impedimento alla percezione de' colori sotto la forma di discromatopsia e di acromatopsia non si riscontra molto frequentemente. La restrizione del campo visivo nell'occhio che corrisponde alla metà anestetica del corpo è più considerevole. Questa così detta emianestesia può manifestarsi a lacune, inquantochè non vi partecipa questo o quell'altro organo di senso, e certe parti della pelle. Per lo più però non si può in generale parlare di un'alterazione emilaterale di senso, ma l'anestesia riguarda campi bilaterali di speciale diffusione, la quale non corrisponde nè al campo di diffusione di un nervo, nè alla disposizione di spazio, come si riscontra nelle affezioni materiali della midolla spinale e del cervello.

Io ricorderò l'anestesia sotto la forma di testa di legno, di testa di puppato, di guanto, sotto la forma di una trina alla superficie esterna delle estremità inferiori. Ovvero un'anestesia degli arti superiori e risp. degli inferiori sino alla linea precisa delle articolazioni, o un'anestesia di tutto il corpo che lascia libero soltanto l'apparecchio genitale ed alcuni punti allo sterno ed alla regione dorsale (ved. la mia osservaz. II, WESTPHAL Archiv. Bd. XVI, Heft 3). Esistono inoltre le alterazioni delle funzioni de'sensi nel modo descritto, e frequentissimamente quasi la restrizione concentrica del campo visivo.

I risultati per altro dell'esame della sensibilità non sono sempre del tutto chiari, ma si mostrano talvolta ad un esame ripetuto molto variabili, i confini tra il distretto estetico e quello anestetico non sono affatto costanti, — e può financo accadere, massime là dove si deve dubitare della sincerità degl'infermi, che in generale non si ottenga un giudizio concludente sullo stato della sensibilità. Specialmente increscevole è ancora sotto questo aspetto che noi possiamo veramente constatare l'abolizione dell'olfatto e del gusto, ma non abbiamo un criterio obbiettivo per determinare la diminuzione o l'aumento nelle osservazioni di questi sensi.

È da notarsi ancora che se fu dal trauma colpita a preferenza una metà del corpo, ovvero soltanto il braccio od il piede, la emianestesia spetta a questa metà del corpo.

La iperestesia si riscontra per lo più soltanto in punti circoscritti p. e. nella regione inferiore del dorso, un tocco leggero della pelle può allora provocare violento dolore, ma è per lo più soltanto la pressione che si esercita sulle parti profonde quella che determina sensazioni dolorifiche; anche nelle nevrosi articolari si riscontra soventi una iperestesia della pelle ne' dintorni dell'articolazione ammalata (sintoma del BRODIE).

Il modo di comportarsi de' riflessi cutanei è variabile, essi però conformemente all'indebolimento de'sensi, sono frequentemente abbassati, e questo vale specialmente pe' riflessi della congiuntiva, della cornea e della pianta del piede, questi ultimi anzi possono interamente mancare. Io non ho mai riscontrato i riflessi della cornea del tutto aboliti.

Le alterazioni della motilità riguardano la muscolatura del dorso e delle estremità, e non di rado anche una porzione de' muscoli innervati da' nervi cerebrali.

Paralisi complete di un gruppo muscolare, di una o più estremità sotto la forma di paraplegia, monoplegia od emiplegia si osservano quasi

soltanto eccezionalissimamente e ad ogni modo non già ne' casi tipici. Si tratta per lo più soltanto di una limitazione più o meno considerevole della escursione de' movimenti di una restrizione della energia de' movimenti e dello indebolimento della forza grossolana. L'infermo solleva la gamba dal letto incompletamente, egli si deve sforzare, il volto si arrossisce, la gamba trema, e stanca si abbassa. Molto spesso ormai si riscontra che il movimento può eseguirsi soltanto sino ad un certo punto, ed in questo caso viene arrestato da' dolori così che limitata è la flessione nell'articolazione dell'anca, perchè essa provoca dolori nella regione de' lombi e della schiena, o fa aumentare quelli esistenti. Nelle articolazioni del ginocchio e del piede questa specie di ostacolo è meno accentuato. Ma sono specialmente i movimenti del tronco, la flessione e la estensione, i movimenti di rotazione nella colonna vertebrale, la inclinazione e la rotazione della testa, quelli pe' quali i dolori producono siffatto impedimento. Così quindi si vede che l'infermo fissa penosamente il tronco, procede col dorso tenuto rigido, e tanto nell'abbassarsi quanto nello erigersi cerca prima di ottenere con le mani un appoggio e si porta cautamente e lentamente da uno in un altro sito. Ma non si tratta soltanto di evitare consciamente od istintivamente i movimenti nella colonna vertebrale, poichè molte volte si verificano ancora tensioni muscolari permanenti, rigidità della muscolatura lombare, e le quali ricordano fenomeni simili a quelli della *paralysis agitans*.

La manifestazione di una paraplegia completa, di una monoplegia e di un'emiplegia con tutt'i segni della paralisi isterica e risp. funzionale viene ammessa specialmente dagli autori francesi. “ *C'est pourquoi si souvent dans les collisions de chemin de fer on voit suivant le cas survenir des monoplégies, des paraplégies, des hémiplegies simulant des maladies organiques, bien qu'elles ne soient autres que des paralysies dynamiques, psychiques, fort analogues pour le moins aux paralysies hystériques* „.

La muscolatura conserva quasi regolarmente il suo volume normale; soprattutto non si osservarono mai i segni dell'atrofia degenerativa. Che anche nelle paralisi funzionali si riscontri atrofia della muscolatura con diminuzione quantitativa della eccitabilità elettrica vien sostenuto dallo CHARCOT e BABINSKY⁴³). Anche io potetti qualche volta con l'aiuto del galvanometro assoluto constatare un evidente abbassamento della eccitabilità nella metà sofferente del corpo.

Le alterazioni del cammino sono ormai tanto varie e spesso così singolari e caratteristiche da meritare una speciale descrizione.

Frequentissimamente il cammino è semplicemente rallentato, trascicante, pesante ed è qualificato da un portamento rigido del tronco. L'infermo cammina inclinato all'innanzi e forse applica ancora una mano alla schiena. Altre volte si osserva l'alterazione del cammino caratteristica per la *coxalgia hysterica* valutata minutamente soprattutto dallo CHARCOT.

Alcuni infermi da noi osservati camminavano come ubbriachi, barcollando dall'uno e dall'altro lato, un altro camminava con le articolazioni dell'anca quasi completamente fisse, portandosi innanzi con rotazioni del bacino succedentesi a scosse, esso poteva retrocedere molto meglio perchè la flessione nelle articolazioni dell'anca era inceppata assai più della estensione, un terzo teneva il tronco tanto inclinato innanzi, che questo si trovava quasi in linea orizzontale e si portava avanti appoggiato a due grucce. (Sulla realtà de' fenomeni morbosi non vi poteva essere alcun dubbio; appena l'infermo voleva estendere alquanto il tronco insorgevano dolori così violenti da farlo cadere spossato; nel cammino che non poco lo affaticava

era colto da dispnea e presentava cianosi pronunziata). Vedemmo ancora infermi il cui cammino era ostacolato perchè ad ogni passo il corpo era preso da un movimento saltellante o da un violento tremore, anche un incasso come a passo di polka fu da noi osservato. Nell'alterazione unilaterale della motilità la gamba vien trascinata dietro per lo più esageratamente con fissazione quasi completa, ed inoltre in modo che non solo la punta del piede, ma anche tutta la pianta striscia sul terreno.

Naturalmente anche sotto questo riguardo è dato un altro campo alla esagerazione; così riesce talvolta con vive insistenze o trascinandosi dietro l'infermo ad accelerare ed a migliorare il cammino. Ma per lo più questi tentativi riescono infruttuosi e si viene alla persuasione che oltre a' dolori la immaginazione, la idea rappresenti una parte importante nella genesi di queste disbasie; io ritornerò ancora sulla teoria ideogenetica della paralisi, sostenuta efficacemente e perfezionata in questi ultimi anni dallo CHARCOT.

Anche le sensazioni di vertigine sono talvolta quelle che producono l'alterazione del cammino. Io anzi ho visto un'alterazione del cammino determinata da vertigine ed angoscia, nella quale l'infermo si muoveva in modo come se si trovasse sopra una barchetta oscillante e fosse costretto a dondolare continuamente.

I movimenti passivi nelle articolazioni delle estremità sono ordinariamente ostacolati soltanto perchè arrivati ad un certo punto producono dolori. Tuttavia si manifestano ancora quantunque soltanto di rado fenomeni spastici effettivi.

Ultimamente le osservazioni della scuola dello CHARCOT han mostrato che la "contrattura isterica", accompagna con straordinaria frequenza le nevrosi prodotte da lesioni traumatiche.

Si possono sempre constatare fenomeni tendinei molto spesso aumentati, dimodochè si può forse provocare anche il clono patellare ed il clono del piede. Io non ricordo di aver osservato tal fenomeno paradossoso in questa specie d'infermi, ma bensì per altre cause nelle nevrosi da lesioni traumatiche.

Una notevole differenza si verifica nel modo di comportarsi di ambedue le estremità e può forse anche avere importanza diagnostica.

Un sintoma molto frequente è il tremore, esso ha la forma ordinaria del tremore che si osserva negl'isterici, nei neurastenici e negli alcoolisti. Il tremore si sviluppa per eccitazione psichica, e si osserva costantemente alle mani, può invadere però anche altri gruppi di muscoli, quelli del volto, quelli delle gambe etc. Accompagna molte volte ed ostacola anche i movimenti volontari.

Io ho visto due volte un tremore che aveva grande somiglianza con quello caratteristico della sclerosi disseminata.

Come sintoma della railway-spine fu osservata dal CLEEVER la genuina *paralysis agitans*. (Lo sviluppo di questa paralisi consecutiva a traumi fu rilevato anche da altri autori, e l'ho constatato anch'io in due casi in seguito a traumi del cranio.

Un sintoma molto frequente è la titubazione nella chiusura degli occhi e vien per lo più dagl'infermi riferita ad una sensazione di vertigine e di angoscia — questo fenomeno però, se ci si riflette, non ha grande valore diagnostico, potendo essere facilmente simulato.

In quanto poi alle anomalie nel campo de' nervi cerebrali di moto bisogna qualificare per eccessivamente rara la paralisi completa di uno o di alcuni di essi; una volta soltanto ho io riscontrata paralisi di un muscolo esterno dell'occhio con diplopia tipica; relativamente spessissimo vi

partecipavano i nervi delle pupille in quantochè si osservò 4 volte rigidità riflessa delle pupille ed una volta rigidità assoluta delle stesse. Molto più frequentemente si presenta differenza nell'ampiezza delle pupille.

Manifestandosi la paralisi del corpo sotto la forma di emiparesi il facciale e l'ipoglosso per lo più non vi partecipano.

Ma vi è un'altra funzione motrice che soffre in gran numero di casi: la favella. L'alterazione di questa funzione non si caratterizza mai come afasia, e tanto meno si presenta paralisi bulbare della favella.

Questa è spesso rallentata, trascinante, ma non scandente. L'infermo perde in mezzo al periodo il filo del discorso come se avesse dimenticato ciò che voleva dire. Accade che le sillabe vengano spezzate da spasmodici movimenti inspiratorii di singhiozzo. Ovvero l'infermo parla come uno che trovandosi in angoscia estrema vuole raccontare qualche cosa e pronunzia le parole soltanto a scosse; un paio di parole vengono fuori lentamente sforzate e spesse volte interrotte, poi di bel nuovo ne viene pronunziata tutta una serie in modo quasi esplosivo.

Io non ho mai osservato mutismo isterico. Ma nel corso del mutismo isterico si verifica talvolta, secondo lo CHARCOT, uno stadio qualificato da un "*bégaiement particulier*", e questa specie di anomalia mostra assolutamente affinità colle alterazioni della favella da noi descritte. Non manca ancora una balbuzie tipica.

Il BERNHARDT qualifica la favella del suo infermo sopra menzionato, come balbuziente, esitante.

Molto importanti sono i fenomeni da parte del sistema nervoso cardio-vascolare.

Assai spesso si presenta un semplice acceleramento della frequenza del polso, molto raramente essa è costante, in modo da riscontrarsi mai sempre anche quando l'infermo non è eccitato. Io curai uno di quest'infermi, nel quale il polso non si abbassò mai al disotto di 120 p. minuto e si elevava ad ogni leggera eccitazione a 160—180.

Non si tratta per lo più che di una eccitabilità anormale dell'apparecchio nervoso del cuore, dimodochè il più piccolo motivo come il colloquio col medico, il sollevare una sedia etc. basta ad eccitare in modo anormale l'attività del cuore.

Molti di quest'infermi si lamentano anche spontaneamente di palpitazioni cardiache, le quali si accoppiano ancora ben volentieri cogli accessi di angoscia.

L'esame obbiettivo del cuore rivela quel reperto che si riscontra per solito anche negli stati di cardiopalmo nervoso: pulsazione vivace e diffusa, limiti normali dell'aia cardiaca, nessun rumore. In uno de'miei infermi io potetti vedere, come si rileva da osservazioni prolungate pel corso di oltre 2 anni circa, svilupparsi da questo stato una dilatazione di amendue i ventricoli.

L'intermittenza del polso non fu constatata che in via di eccezione.

L'HOOD rileva la debolezza cardiaca con rallentamento e sospensione del polso, la quale spesso si sviluppa soltanto più tardi.

Tra i fenomeni vasomotorii sono da menzionarsi gli stati di arrossimento patologico. Ad ogni più lieve eccitazione il volto, il collo, il petto si coprono di un rossore diffuso, il quale per lo più sparisce di bel nuovo prontamente.

Frequentemente la massa delle membra paretiche apparisce fredda alla palpazione e di colore rosso-turchino.

Nulla posso dire per propria esperienza sulla manifestazione dell'edema, l'ho riscontrato però parecchie volte nella nevrosi da lesioni traumatiche per altre cause in cui era avvenuta paralisi di un braccio o di una gamba o di amendue le estremità (emilaterale) sotto la forma di emiparesi isterica.

Il PAGE fa menzione di sudori profusi; questo fenomeno si manifestò anche in alcuni de'nostri infermi.

In quanto alle alterazioni trofiche si rilevò da alcuni infermi come conseguenza dell'accidente l'istantaneo incanutirsi de'capelli.

Le funzioni digestive non sono nel maggior numero de'casi danneggiate, non manca però talvolta anoressia pertinace, come pure costipazione dell'alvo. Il PAGE accenna alla presenza di profuse diarree. Il BERNHARDT ricorda che il suo infermo era obbligato a soddisfare bentosto allo stimolo della defecazione, altrimenti si sarebbe tutto imbrattato.

Le anomalie della funzione vescicale non sono gran fatto infrequenti.

L'infermo avverte oltremodo spesso stimolo ad urinare, deve talvolta sforzarsi eccessivamente perchè la emissione avviene soltanto in posizione seduta o contemporaneamente alla defecazione. Di rado si verifica completa stasi della urina in modo da doversi ricorrere al catetere.

Il modo di comportarsi delle funzioni sessuali si sottrae già per lo più all'esame obbiettivo. Ad ogni modo gl'infermi spesso si lamentano di diminuzione della potenza o d'impotenza completa e rilevano che loro faccia difetto la *libido sexualis*. R. SCHULZ richiamò per mezzo di comunicazioni epistolari la mia attenzione sul fenomeno da lui osservato della spermatorrea a pene afflosciato.

Il PAGE fa menzione della menorragia.

Lo stato generale della nutrizione non suole nel più de'casi soffrire dimodochè queste persone non vengono da'profani ritenute per inferme a motivo del loro aspetto sano e spesso anche florido. Intanto non è addirittura raro anche il dimagrimento e la decadenza delle forze del corpo. Alcune volte si osservò anche marasmo pronunziato.

La temperatura rimane quasi sempre normale, tuttavia quasi in via di eccezione soltanto si sono praticate in siffatti casi misure regolari. In due de' nostri infermi si constatarono per parecchi giorni elevazioni di temperatura sino a 39.5° , che si ripetettero parecchie volte nel corso della osservazione.

Teorie sulla forma morbosa.

L'antica teoria fondata dall'ERICHSEN ed accettata dal LEYDEN, ERB ed altri, cioè che in seguito della commozione si sviluppino nella midolla spinale processi meningo-mielitici, ovvero che il punto di partenza di quest'affezione sia costituito da emorragie intrameningee (RIGLER) non è secondo le vedute odierne accettabile pe' casi tipici. Si è a buon dritto obbietato — ed il PAGE lo rileva tassativamente — che se la opinione dell'ERICHSEN fosse esatta non dovrebbe allora essere tanto rara l'occasione di riscontrare siffatti casi all'autopsia, mentre in effetti malgrado tutta la colluvie della letteratura su questo argomento non esiste un reperto di autopsia dal quale si possa trar partito. Il caso del CLARKE sul quale si appoggiò l'ERICHSEN è stato a buon diritto oppugnato. Il BERNHARDT credette potersi riferire al caso del LEYDEN, ma il LEYDEN stesso ha riconosciuta la inutilità di questo caso per la diagnosi e la valutazione della railway-spine.

Le asserzioni del GOWERS sopra il reperto di una sezione sono troppo insufficienti per dedurne conclusioni valedoli.

Sebbene non si possa negare che le lesioni del dorso e le commozioni del corpo valgano a costituire il sostrato di un' affezione organica della midolla spinale a lento sviluppo, purtuttavia questa evenienza è assai rara e non ha importanza alcuna per la interpretazione de' casi morbosi che c'interessano.

In tal guisa quindi ha guadagnato sempre più terreno la opinione che le affezioni indicate con la denominazione di railway-spine appartengano al gruppo delle nevrosi funzionali.

Si crede dover ritenere come causa di questi fenomeni morbosi meno la commozione del corpo che quella della psiche, cioè la eccitazione, lo spavento, e si considera come primo risultato della stessa lo shock, vale a dire quel grave impedimento alla funzione degli organi nervosi centrali.

La paralisi da spavento, la "emotional paralysis", era per verità già nota agli autori antichi (TODD ed a.) ma in questi ultimi tempi soltanto si son considerate da questo punto di vista le paralisi consecutive ad accidenti di ferrovia.

Il trauma è senza dubbio capace di produrre distorsione de' muscoli, delle articolazioni e dell'apparecchio ligamentoso della colonna vertebrale. Si spiegano così i dolori al dorso, la sensibilità alla pressione e forse anche il portamento determinato da' dolori, e la pseudoparesi. Anche le radici dei nervi che emergono in seguito al subitaneo stiracchiamento della colonna vertebrale possono soffrire una distorsione (PAGE) e questa può costituire il fondamento delle parestesie.

Gli ulteriori fenomeni però sono da attribuirsi alla commozione psichica.

Singularmente interessante è una teoria messa la prima volta in campo dal PAGE, sviluppata in seguito dallo CHARCOT, e si può quasi dire sorretta da esperimenti, secondo la quale lo shock psichico produce uno stato ipnotico o affine a questo.

Si può dubitare, dice lo CHARCOT, se questo stato psichico che si sviluppa per effetto della eccitazione, dello shock nervoso, durante l'accidente e sopravvive ancora allo stesso per lungo tempo, se questo stato caratteristico nelle persone predisposte non equivalga in certo modo alla ipnosi che noi induciamo ne' nostri infermi. Probabilmente l'origine di quelle alterazioni nervose, tanto svariate e spesso così pertinaci e persistenti, ma tuttavia non derivabili da affezioni organiche e le quali sono state studiate sotto il nome di railway-spine e railway-brain, non ha per base che un meccanismo affatto simile.

Lo CHARCOT ha ormai dimostrato che nelle persone istero-epilettiche si possono nella ipnosi produrre per via della suggestione stati di paralisi ed alterazioni nella sensibilità, che per le loro manifestazioni cliniche sono identici a quelli che si sviluppano in seguito a lesioni e risp. ad accidenti e così ne venne che si dovettero ammettere queste paralisi come psichiche, ideogene.

Lo spavento, lo shock psichico, produce una specie di stato ipnotico; ne' punti lesi del corpo si manifesta lo "shock locale", anche negl'individui non isterici, con una paralisi di moto e di senso, la quale è in generale di natura passeggera, ma negl'individui predisposti si stabilisce per via di autosuggestione una paralisi persistente. Si spiega da ciò il fenomeno che la metà del corpo o la estremità colpita dalla lesione vengono affetti dalla paralisi.

Anche oggidì però esiste sotto molti riguardi una differenza tra queste opinioni. Lo CHARCOT credeva che tutte queste forme morbose entrassero

convenientemente nel quadro dell'isterismo. Secondo la sua teoria quindi l'antica espressione di railway-spine si ragguaglierebbe all'isterismo.

Nelle sue più recenti pubblicazioni si fa senza dubbio parola anche della neurastenia e della follia traumatica, di paralisi e di fenomeni morbosi i quali sono analoghi a quelli isterici, ma non sono tuttavia legati all'isterismo. Io esprimeva le mie proprie vedute colle parole, che per lo meno nel maggior numero dei casi sono gli elementi della psicosi e della nevrosi quelli de' quali si compone il quadro sintomatico.

Raramente si ha una psicosi pura come la melancolia, l'ipocondriasi, la demenza semplice ovvero una nevrosi pura come l'epilessia, l'isterismo, la neurastenia ecc., le quali si manifestano come conseguenza della lesione, esistono per lo più forme miste e quadri morbosi che differiscono dal tipo ordinario. Contro questa enunciazione si potrebbe obbiettare che in generale le diverse nevrosi non presentano forme morbose nettamente determinate, ma passano l'una nell'altra e possono combinarsi tra loro svariatamente.

Vuolsi rilevare ancora che secondo le attuali opinioni le nominate alterazioni funzionali deriverebbero dal cervello. Si parla per verità anche di una neurastenia spinale, forse anche d'isterismo spinale, ma tutte le osservazioni di questi ultimi anni sospingono a ricercare nel cervello non solo la sede delle psicosi ma anche delle nevrosi in generale.

Assolutamente corretta perciò fu la proposta del WALTON e PUTMAN di sostituire cioè alla denominazione di railway-spine quella di railway-brain.

In generale però v'ha su questo punto principale, relativamente al giudizio di questi casi di malattia, tale accordo che siffatti ordini si considerano non già quale effetto di alterazioni materiali, e si riferisce l'affezione essenzialmente alla psiche. Esaminando con attenzione l'antica casuistica, per es. i casi del RIGLER, si vede a prima giunta che spesso si fece diagnosi di meningo-mielite per infermi i quali soffrivano senza dubbio di nevrosi e rispet. di nevropsicosi.

Non ci resta ormai che a riferire succintamente sopra alcune rare forme di malattia come conseguenza di accidenti di ferrovia. Nella etiologia delle diverse affezioni del sistema nervoso noi troviamo che tanto lo spavento quanto il trauma occupano un posto spesso importante. Io accennerò soltanto alla paralisi agitante, al morbo del Basedow, alla corea, alla sclerosi disseminata, alla tabe dorsale, alla gliosi ecc.

Con tutto ciò non si può negare che anche l'accidente di ferrovia può dar motivo alla manifestazione di una di siffatte malattie. Se noi per verità ci fermiamo a' fatti della osservazione, non riscontriamo che scarsi ragguagli sullo sviluppo di queste affezioni in seguito ad accidenti ferroviarii. Di un caso di *paralysis agitans* facemmo già menzione più sopra. A' quadri di malattie che presentano stretta affinità con la sclerosi disseminata ha accennato il WESTPHAL. Non si può dire attualmente a quale categoria appartengano le forme morbose in cui oltre a' sintomi ordinarii esiste atrofia dell'ottico (RIGLER, WALTON, UHLHOFF, THOMSEN ed OPPENHEIM) rigidità riflessa della pupilla (THOMSEN ed OPPENHEIM), certamente però siffatti fenomeni hanno in questi casi una base anatomica. Anche il BERNHARDT fa cenno della "coincidenza nello stesso individuo di alterazioni che hanno la loro base anatomo-patologica e di alterazioni puramente nervose senza siffatto fondamento". In generale non si può certamente in parecchi casi decidere con precisione se esista una nevrosi pura o un'affezione materiale del sistema nervoso centrale.

Non mancano osservazioni, secondo le quali per effetto di un trauma il

quale non ha prodotto lesione alcuna della colonna vertebrale si è sviluppata una progressiva affezione organica della midolla spinale a decorso mortale. Mi si conceda accennare soltanto alla comunicazione del BASTIAN (*A case of concussion lesion with extensive secondary degeneration of the spinal cord, followed by general muscular atrophy*. Roy. Med. and Chir. Soc. Jan. 1867), nonchè ad alcuni casi di *Gliosia medullae spinalis* in seguito a trauma (STRÜMPPELL, OPPENHEIM). Quantunque siasi rilevato che in questi ultimi esistevano già anomalie congenite, purtuttavia ciò non ha importanza alcuna pel giudizio pratico, giacchè nel più stretto senso il trauma non avrebbe dato che la prima spinta allo sviluppo della malattia.

Io curo anche attualmente un impiegato di ferrovia, il quale in seguito ad un leggiero accidente riportò una lesione nella regione dorsale di così lieve momento che a principio fu appena osservata, sino a che tra uno spazio di due anni si sviluppò lentamente una grave affezione della midolla spinale a decorso progressivo, sulla cui natura materiale non vi può essere il menomo dubbio. Anche l'esperienza dimostra che in alcuni individui le commozioni persino leggieri del corpo, come il sollevare un peso, il saltare su i piedi ecc. può essere causa immediata di una emorragia nella sostanza della midolla spinale.

Quantunque tutto ciò sia oltremodo raro, bisogna tuttavia prestarvi in ogni caso la massima attenzione. Potendosi dimostrare che la persona di cui si tratta prima dell'accidente era sana, che sono da escludersi altri momenti etiologici, dobbiamo ricercare la causa nel trauma e non possiamo per avventura fondarci sul fatto empirico che l'accidente di ferrovia produca per regola alterazioni funzionali. Per risolvere la quistione se vi sia un nesso causale tra la malattia esistente ed un'accidente di ferrovia, noi non dobbiamo fondarci tanto sulla costituzione stessa del quadro morboso, quantunque questo nel maggior numero de' casi sia affatto tipico.

Prognosi. In quanto alla prognosi di questo stato morboso le opinioni sono differenti. Secondo le nostre osservazioni la guarigione è da considerarsi come una cosa eccezionale. Anche ne' casi in cui le richieste d'indennizzazione furono risolte a favore degl'infermi noi vedemmo certamente succedere talvolta un miglioramento, ma l'individuo rimase sempre sofferente, rimase, come si esprime il BERNHARDT "una ruina ambulante, una esistenza annientata". In una gran quantità di osservazioni l'affezione rimase persistente senza presentare una variazione nella intensità, in altre si è potuto constatare un peggioramento che di anno in anno lentamente aumentava. Molto istruttivo sotto questo rapporto è il caso del BERNHARDT.

Abbastanza spesso intanto si è osservata guarigione massime secondo i ragguagli degli autori inglesi ed americani. L'HODGES asserisce che tra 21 de' suoi infermi ne sono guariti 12. Nell'accidente di Wollaston e Revere furono danneggiate 53 persone per "Concussion of the spine". L'HODGES a suo dire ha trovati tutti questi guariti dopo due anni sino a 3. Guarigione completa della paraplegia è stata osservata dal WEBBER come pure dal LITTLE. Anche il PAGE crede che esista in questi casi tendenza al miglioramento e risp. alla guarigione, questa però non sempre è assoluta e perfetta. Come causa che ritarda la guarigione è considerato dal PAGE il dibattimento relativo alle richieste d'indennizzazione. Questa circostanza è esatta. Egli però la giudica troppo assolutamente ammettendo che l'infermo non voglia ritornar sano prima di aver realizzato i suoi dritti. A nostro parere le pratiche del processo per le sue molteplici esigenze, disillusioni e perplessità hanno un'azione pregiudizievole su tale malattia soprattutto relativamente alla psiche. Molti di quest'infermi hanno da lottare con la mi-

seria e col difetto sino a che non siano soddisfatte le loro pretese d'indennizzazione, e niente è più naturale che queste condizioni costituiscano per essi uno stato igienico de' più sfavorevoli. A questo modo si spiega ancora l'osservazione che con l'ordinanza dell'attribuzione d'indennità si verifica non di rado una tendenza al miglioramento.

Si è anche creduto che la inazione possa contribuire al peggioramento di questo stato e che molti infermi sarebbero guariti assai prima se fossero stati astretti a perseverare nel servizio. Ciò può avere forse valore per qualche singolo caso, per la massima parte de' nostri infermi però la esenzione da' doveri del servizio, da una funzione legale, sempre piena di responsabilità, è in generale la necessità più importante a cui si deve soddisfare.

Predisposizione.

Appoggiandoci alla nostra propria esperienza gl'individui danneggiati dall'accidente ferroviario erano nel maggior numero de' casi anteriormente uomini sani, nella pienezza della loro forza muscolare e senza indizio alcuno di qualche diatesi nevropatica. L'esame degli atti personali ne fornisce dilucidazione su questo particolare, inquantochè si registrò ogni informazione riguardante la malattia e la sua causa, e non si trovò, tranne pochissime eccezioni, alcun punto di appoggio per un'affezione preesistente. Uno degl'infermi 10 anni prima dell'accidente aveva sofferto il tetano, un altro nevralgie reumatiche ecc. Tanto meno si potette dimostrare una tabe ereditaria. Un individuo aveva un fratello sofferente di epilessia, in un altro era la madre che soffriva di questa malattia. A questo proposito bisogna menzionare che una donna, la quale per una caduta su terreno piano ammalò di nevrosi traumatica, soffriva già antecedentemente di *retinitis pigmentosa* (i suoi genitori erano cugini).

Il RIGLER opina che l'ufficio dell'infermo generi per se stesso una predisposizione. "Un macchinista percorre annualmente 6—10.000 miglia. Egli fa questo enorme tratto stando in piedi dietro la macchina e prova oltre a diverse influenze dannose anche continue e molto violente scosse del corpo, le quali si trapiantano per mezzo delle estremità inferiori da prima sulla spina dorsale, mentre i rumori straordinariamente forti, da' quali è incessantemente circondato, agiscono sull'organo dell'udito e per mezzo di questo sul cervello in modo estremamente sfavorevole. I condutteri, i frenatori ecc. per solito occupati nel servizio de' viaggi soffrono è vero, alla migliorata elasticità delle carrozze ed in parte alla imbottitura delle sedie, scosse meno intense della midolla spinale, ma sono in cambio di ciò tanto peggio molestati dal tremito assordante de' freni, il quale si trasporta direttamente sulla colonna vertebrale. A ciò si accoppiano stanchezze frequenti, la forte eccitazione nervosa effetto de' continuati viaggi, come pure l'uso di bevande spiritose divenuto per lo più bisogno imperioso. Per effetto di queste pregiudizievoli influenze professionali si genera ormai negl'impiegati al servizio delle macchine e de' viaggi una irritazione de' centri nervosi più o meno evidentemente pronunziata a seconda delle varietà individuali.

Sfortunatamente gli osservatori posteriori nulla ci han riferito su questo particolare, oltre alla lesione parecchie volte constatata dell'organo auditivo negl'impiegati al servizio de' viaggi in ferrovia.

Il RIGLER rileva anche l'alcoolismo.

Questo momento è senza dubbio degno di considerazione, perchè l'alcoolismo può menare ad alterazioni affatto simiglianti a quelle descritte come caratteristiche per gli accidenti ferroviarii. Anzi noi in perizie medico-legali non potemmo in singoli casi decidere quanti de'fenomeni bisognasse met-

tere a conto dell'accidente e quanti attribuire all'uso delle bevande spiritose. — Pur nondimeno si potette il più delle volte escludere questo momento.

Terapia.

In principio in molti casi la cura deve essere rivolta innanzi tutto contro lo shock e la prima indicazione a cui bisogna soddisfare è il riposo assoluto. Negli stadii posteriori la cura sarà regolata secondo i principi invalsi generalmente nella cura delle nevrosi. È indicato a nostro parere di proibire ogni occupazione agl'individui che riportarono lesioni nel servizio ferroviario, ne' casi lievi invece, specialmente là dove le anomalie psichiche, l'umore melancolico-ipocondriaco costituisca la essenza della malattia, si può prescrivere a titolo di prova una occupazione leggiera.

Se si potesse provocare la promulgazione della sentenza sulla richiesta d'indennità in un tempo più breve di quello che ordinariamente non si è fatto sinora, ciò sarebbe per gl'infermi tanto di guadagnato. Purtuttavia neanche dal lato medico è sempre possibile di pronunziare subito dopo l'accidente un giudizio definitivo su questo stato morboso, sulla sua guaribilità e sul grado di limitazione della capacità ad esercitare un mestiere lucroso.

Ne' casi sviluppati il riposo, quale si trova soltanto nella solitudine, è quanto di più benefico si può desiderare per quest'infermi, essi hanno persino necessità di ritirarsi ed aver cura della quiete principalmente. Commendevole perciò è soprattutto la dimora in campagna o ne' boschi. Alcuni dei nostri infermi avevano la coscienza di vantare buoni risultati dalla dimora in riva al mare, essendo stato loro consigliato un bagno di mare in luogo quieto e poco frequentato.

Molti autori esaltano l'azione favorevole de' bagni ferruginosi contenenti acido carbonico (Cudowa, Schwalbach). I bagni di Oeynhausen e Nauheim hanno mostrato qualche risultato mentre diversi altri attestano i danni che producono contro questi stati i bagni termali.

Si potrebbero in tutti i casi tentare le semplici frizioni fredde, quantunque però parecchi de' nostri infermi decisamente migliorarono con una cura nello stabilimento idroterapico.

In quanto alla cura elettrica appena può aspettarsi ne' casi tipici qualche cosa di positivo. Buoni servigii invece ne prestò parecchie volte la cura galvanica per la via della testa, massime in que' casi ne' quali era principalmente pronunziata l'oppressione alla testa, la sensazione di vertigine e le parestesie nel campo degli organi de'sensi.

Circa il risultato del bagno elettrico contro questo stato morboso non esistono ancora esperienze sufficienti. Uno de' nostri infermi cadde immediatamente dopo il primo tentativo in un collasso che dava molta preoccupazione, dimodochè si dovette rinunciare all'ulteriore impiego del bagno.

Ne' casi particolarmente ribelli, e segnatamente in quelli ne' quali il dolore dorsale e la sensibilità alla spina erano molto pronunziati fu applicato un setone alla nuca. Si ottenne ne' diversi casi un risultato variabile, ma parecchie volte le sofferenze subbiettive ne furono mitigate.

Lo CHARCOT vanta soprattutto il massaggio come rimedio contro la paralisi funzionale.

Secondo le esperienze parigine potrebbe sperarsi qualche vantaggio anche dalla elettricità statica.

Tra i medicamenti che meritano di essere adoperati in questi casi morbosi indicherò in primo luogo i preparati di bromo. Secondo le esperienze raccolte nella clinica delle malattie nervose è questo almeno il ri-

medio più degno di fiducia. Le sofferenze subbiettive, i dolori, il cattivo umore, lo stato d'angoscia, il timore ecc. con l'uso del bromuro di potassio o di sodio, ma quest'ultimo specialmente contro le sofferenze nervose del cuore, si attenuano. Questi rimedii però non vogliono essere adoperati incessantemente. Il PAGE soprattutto ci mette in guardia contro il loro abuso.

In questi ultimi tempi si somministrò ancora alcune volte con buoni risultati l'antifebbrina, mentre le iniezioni sottoautanee di antipirina, ne' pochi casi ne' quali furono da noi prescritte, non fecero buona prova.

Gli altri nervini e tonici si possono usare a titolo di tentativo.

Contro l'insonnio, allorchè i preparati di bromo ci lasciano in asso, si commenda la paraldeide ed il sulfonale; ne' casi specialmente ostinati si deve ricorrere all'idrato di cloralio ed all'occasione anche alla morfina.

Letteratura: ¹⁾ Erichsen, Ueber die Verletzungen der centralen Theile des Nervensystems etc. Aus dem Engl. von Kelp. Oldenburg 1868. *On concussion of the spine, nervous shock and other obscure injuries of the nervous system.* London 1875, 2. Aufl. 1882. — ²⁾ Syme, *The compensation for railway injuries.* Lancet. 1867, p. 2. — ³⁾ Morris, *A practical treatise on shock etc.* London 1867. — ⁴⁾ Savory, *Notes with cases on some of the immediate and remote effects on injuries etc.* St. Bartholom. Hosp. Rep. 1869, V. — ⁵⁾ Little, *Railway and other accidents. Cases and observation.* The British Med. Journ. Nov. 1869. — ⁶⁾ Webber, *Recovery after four years paralysis follow, Railway injur.* Boston Med. and Surg. Journ. Juli 1872. — ⁷⁾ Morgan, *Injuries of the spine results of railway concussion.* Med. Press and Circul. Jan. 1873. — ⁸⁾ Leyden, *Lehrb. der Rückenmarkskrankheiten.* 1875, I, 171; II, 99. — ⁹⁾ Erb, *Ziemssen's Handbuch. Krankheiten des Nervensystems.* 1876, I, 2. Hälfte. — ¹⁰⁾ Hood, *On cardiac weakness as a remote consequence of injuries by railway collisions etc.* Lancet. Febr. 1875. — ¹¹⁾ Bernhardt, *Berliner klin. Wochenschr.* 1876, Nr. 20. — ¹²⁾ Westphal, *Ibid.* 1879, pag. 175. Einige Fälle von Erkrankung des Nervensystems nach Verletzung auf Eisenbahnen. *Charité-Annal.* 1880 (Jahrg. 78). — ¹³⁾ Rigler, Ueber die Folgen der Verletzungen auf Eisenbahnen, insbesondere der Verletzungen des Rückenmarks etc. Berlin 1879. — ¹⁴⁾ Obersteiner, Ueber Erschütterung des Rückenmarks. *Wiener med. Jahrb.* 1879. — ¹⁵⁾ Gowers, *The pathological history of the spinal cord.* Lancet. Dec. 1879. — ¹⁶⁾ Hodges, *Proceedings of the Boston Society for med. improvement.* Lancet. 5. Febr. 1880. *So called concussion of the spinal cord.* Boston Med. and Surg. Journ. 1881, Nr. 16. — ¹⁷⁾ Seifritz, Ein Beitrag zur Kenntniss von Railway-spine. Inaug.-Diss. Berlin 1880. — ¹⁸⁾ Dütschke, Ein Beitrag zur Diagnostik der durch Eisenbahnunfall verursachten Verletzungen und Erschütterungen des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Berlin 1880. — ¹⁹⁾ Moeli, Ueber psychische Störungen nach Eisenbahnunfällen. *Berliner klin. Wochenschr.* 1881, Nr. 6. — ²⁰⁾ Johnson, *Concussion of the spine in railway injuries.* The med. leg. Journ. March 1884, pag. 503. — ^{21 u. 22)} Walton, *Case of typical hysterical hemianaesthesia in a man, follow injuries.* Arch. of Med. 1883, X. — Lo stesso, *Possible cerebral origin. of the symptoms usually classed under railway-spine.* Boston Med. and Surg. Journ. 1883, Nr. 15. — Putnam, *Recent investigation into the path. of so-called concussion of the spine.* Ibid. 1883, Nr. 18. — Walton, *Case of hysterical hemianaesthesia, Convulsions and motor paralysis brought on by a fall.* Ibid. 11. Dec. 1884. — ^{23 u. 24)} Oppenheim, *Zur Lehre der sensorischen Anästhesien.* Centralbl. für die med. Wissensch. 1884, Nr. 5; *Berliner klin. Wochenschr.* 1884, Nr. 15. Thomsen und Oppenheim, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesien bei Erkrankungen des centralen Nervensystems. *Archiv für Psych.* XV, H. 2. — Oppenheim, Weitere Mittheilungen über die sich an Kopfverletzungen etc. Ibid. XVI, H. 3. — ²⁵⁾ Charcot, *Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems.* Deutsche Ausgabe von S. Freud. Leipzig und Wien 1866, pag. 79, 88, 202, 242 etc., 272. (Vegg. Progrès méd. 1885). Guinon, *L'hystérie chez l'homme comparée à l'hystérie chez la femme.* Gazette méd. de Paris 1885, Nr. 20. Charcot, *Sur un cas de contracture spasmodique d'un membre supérieur survenue chez l'homme en conséquence de l'application d'un appareil à fracture.* Progrès méd. 1886, Nr. 42 etc. — Lo stesso *Deux nouveaux cas de paralysie hystéro-traumatique chez l'homme.* Ibid. 1887, Nr. 4. — ²⁶⁾ Putnam, *The med.-leg. significance of hemianaesthesia after concussion accidents.* The Americ. Journ. of Neurol. and Psych. August and Nov. 1884. — ²⁷⁾ Page, *Injuries of the spine and spinal cord and nervous shock.* London 1885, 2 edit. Lo stesso, *On the abuse of bromide of potassium etc.* Med. Times and Gaz. 1885, I. — ²⁸⁾ Kallie, Ueber Rückenmarkerschütterung nach Eisenbahnunfällen (Railway-spine). Inaug.-Diss. Berlin 1885. — ²⁹⁾ Russel Reynolds, *Remarks on paralysis and other*

disorders of motion and sensation dependant on idea etc. British Med. Journ. Nr. 59. Todd, Clinical Lectures. London 1861. Berger, Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1877, Nr. 38, 39 etc.—³⁰⁾ Berbez, *Hystérie et traumatisme etc.* Paris 1887.—³¹⁾ Thysen, *Contribution à l'étude de l'hystérie traumatique.* Paris 1888.—³²⁾ Oppenheim, Wie sind die Erkrankungen des Nervensystems aufzufassen etc. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 9.—³³⁾ Bernhardt, Beitrag zur Frage von der Beurtheilung des nach heftigen Körpererschütterungen etc. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 13.—³⁴⁾ Schlager, Zeitschr. der Gesellsch. der Wiener Aerzte. 1857. VII e VIII, pag. 454.—³⁵⁾ Skae, *On insanity caused by injuries to the head and by sunstroke.* Edinb. Med. Journ. Febr. 1866.—³⁶⁾ Krafft-Ebing, Ueber die durch Gehirnerschütterung hervorgerufenen psychischen Krankheiten. Erlangen 1868.—³⁷⁾ Koeppe, Deutsches Archiv für klin. Med. 1874, XIII.—³⁸⁾ Hartmann, Ueber Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Archiv für Psych. 1884.—³⁹⁾ Guder, Die Geistesstörungen nach Kopfverletzungen.—⁴⁰⁾ Thomsen, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der gemischten (sensorisch-sensiblen) Anästhesie bei Geisteskranken. Archiv für Psych. XVII, H. 2.—⁴¹⁾ Groeningen, Ueber den Shock. Wiesbaden 1885.—⁴²⁾ B. Baginsky, Ueber Ohrerkrankungen bei Railway-spine. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 3.—⁴³⁾ Babinsky, *De l'atrophie muscul. dans les paralysies hystériques.* Progrès méd. 1886, Nr. 16.

Affinità.

OPPENHEIM.

Midollo spinale (Lesione emilaterale del) v. l'art. seguente.

Midollo spinale (malattie del). Ascenso del midollo spinale, agenesia, anemia, atrofia, compressione, lesione emilaterale, ematomielia, lesione del midollo spinale in seguito ad istantaneo abbassamento della pressione dell'aria, iperemia del midollo spinale, anomalie di conformazione, mielite (acuta e cronica), mielomalacia, poliomielite (acuta e cronica), sclerosi, sclerosi multipla dei cordoni laterali, siringomielia, sifilide del midollo spinale, trauma e tumori. La tabe dorsale e la paralisi spinale si son trattati in articoli speciali.

Ascenso del midollo spinale. Questo, come si è detto nel trattato della mielite acuta e suoi esiti, è estremamente raro nell'uomo, ma si trova spesso come uno degli esiti delle ricerche sperimentali sulla mielite acuta nei cani, relazione che dal punto di vista della nuova patologia generale è facilmente comprensibile, e che può anche essere evitata con l'uso delle cautele antisetliche.

Frequentissimamente si trova pure la infiammazione purulenta del midollo spinale, in connessione con la meningite purulenta e nelle lesioni traumatiche del midollo; ma anche in queste raramente soltanto si perviene ad un vero ascenso; così l'OLLIVIER (D'Angers) ne riferisce alcuni casi, ed un altro lo JACCOUD; il NOTHNAGEL ne vide un caso nel quale, in un ammalato di bronchiectasia, insieme alla meningite cerebro-spinale suppurativa, si sviluppò un ascenso che occupava il midollo toracico; in questi ultimi tempi il DEMME, in un caso di paralisi spinale infantile, insieme alla atrofia delle cellule gangliari delle corna anteriori, trovò molti ascessi miliari nei cordoni anteriori e nelle corna anteriori.

La storia clinica dell'ascenso del midollo spinale coincide con quella dell'affezione che ne è causa, o che lo precede.

Letteratura: Ollivier (d'Angers), *Traité des mal de la moëlle ép.* III. Éd. 1837, I, pag. 291 e 320.—Jaccoud, *Les paraplégies*, pag. 544.—Demme, XIII, med. Jahresber. über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern im Laufe des Jahres 1875. Bern 1876.—Nothnagel, Wiener med. Blätter. 1884, Nr. 10.

Agenesia del midollo spinale. Con questo nome, che sarebbe meglio sostituito per una parte dei casi con quello di ipoplasia, noi indichiamo gli arresti di sviluppo del midollo spinale, un arresto di esso o di alcune sue sezioni ad un certo grado di sviluppo, ma anche in un tempo alquanto po-

steriore, quando lo sviluppo del midollo spinale non ancora è completo. Noi quindi comprendiamo un concetto alquanto più ampio di quello del FLECHSIG, riportandovi non solo quei casi, dove certe parti generalmente non son pervenute a svilupparsi, ma anche quelli in cui lo sviluppo è stato più o meno incompleto; lo sviluppo di un simile concetto più ampio si rileva dal fatto che la base di esso è l'arresto di sviluppo, e che le sue varietà son prodotte solamente dalla sopravvenienza più o meno precoce del medesimo.

Le prime ricerche al riguardo si rannodano ai reperti del midollo spinale nelle anomalie di sviluppo, specialmente delle membra, alle quali si è sempre rannodato un grande interesse, poichè ben per tempo da queste ricerche si ebbero deduzioni sulla oscura quistione delle relazioni scambievoli della periferia e del centro. Il SERRES pel primo, nella mancanza di un paio di estremità trovò sempre la mancanza del corrispondente rigonfiamento midollare, ed il TIEDEMANN trovò lo stesso; in un tempo più recente il primo reperto microscopico del TROISIER si rannodò alla quistione della patogenesi di quell'anomalia di sviluppo di una estremità, conosciuta col nome di emimelia. La corrispondente metà del midollo spinale si trovò notevolmente più piccola nella estensione del rispettivo rigonfiamento e specialmente nella sua sostanza grigia; le cellule gangliari delle corna anteriori dello stesso lato e regione erano molto minori di numero di quelle dell'altro lato, ma normali nella loro struttura. Un caso egualmente di questa specie, che coincide abbastanza col reperto del TROISIER è stato descritto da A. PICK, relativo al midollo spinale di un porco, che aveva mostrato egualmente l'emimelia. In un caso di perobrachia — difettoso sviluppo dell'antibraccio e della mano — L. DAVIDA non trovò macroscopicamente alcuna differenza; la grossezza notevolmente differente delle corrispondenti radici anteriori e posteriori rendono probabile una differenza, dimostrabile microscopicamente; questa venne anche dimostrata dall'EDINGER in un caso simigliante.

Mentre fino allora si erano ammesse solo le agenesie di tutto il midollo spinale o di una metà del medesimo per una certa estensione in altezza, P. FLECHSIG pel primo ha descritta una agenesia delle vie piramidali. Questa si rinvenne in due casi di anomalia di sviluppo del cervello; nel primo, encefalocele e microcefalia, mancavano esclusivamente le vie piramidali, nel secondo la mancanza delle medesime costituiva il reperto più essenziale; la dimostrazione di queste agenesie può farsi solo col microscopio e tenendo presente la embriologia del midollo spinale, ed il FLECHSIG specialmente richiama l'attenzione sul fatto che questa dimostrazione non può rilevarsi dai solchi macroscopicamente dimostrabili nella periferia dei cordoni laterali.

A questi casi si rannoda una agenesia delle vie piramidali, descritta da A. PICK, nella quale però non si tratta di una mancanza completa di queste vie, ma di una ipoplasia, che si manifesta pel fatto che le fibre delle vie interessate non erano sviluppate in corrispondenza dell'età dell'individuo, ciò che si manifesta specialmente nella quasi completa mancanza delle guaine midollari, trattasi quindi in questo caso di un arresto di sviluppo, avvenuto in uno stadio posteriore. Alcune altre ricerche sul midollo spinale nei microcefali, confermano la ipotesi che può quasi farsi a priori, di diverse agenesie nel medesimo. Dopo che già pel passato il THEILE, AEBY, ROHON e FLESCH avevano fatte brevi comunicazioni al proposito, l'HERVOUET mostrò nel midollo spinale di una idiota a 3 $\frac{1}{4}$ anni una agenesia delle vie piramidali e dei cordoni del GOLL; ALLEN STARR in un bambino di 7 giorni, con completa mancanza del cervello anteriore, e parziale atrofia del cervello intermedio, trovò la mancanza dei cordoni laterali posteriori e piccolezza delle corna anteriori, con la normalità di tutto il resto; la signora ALEXANDRA

STEINLECHNER GRETSCHISCHNIKOFF finalmente con esatte numerazioni e misure mostrò in due casi che erano principalmente interessate le vie piramidali ed i cordoni del GOLL, e nel caso più avanzato anche le vie cerebellari dei cordoni laterali, nonchè la sostanza grigia, e questa per la diminuzione delle cellule nervose.

Non può ammettersi una differenza fondamentale tra la forma di agenesia descritta la prima volta dal FLECHSIG e PICK e la prima forma; la ragione perchè qui è colpito solamente un sistema di fibre, cioè solo una porzione del diametro, dall'arresto di formazione o di sviluppo, ma invece vi partecipa in tutta la lunghezza del midollo spinale, mentre nell'altra forma partecipa all'agenesia tutto il diametro o la metà corrispondente in tutte le sue parti, deve ricercarsi da un lato nella diversità dei fattori che producono l'arresto, ma dall'altro certamente in un modo speciale nella diversa localizzazione dei punti di attacco del medesimo; ma non meno anche nel tempo quando questo arresto è cominciato. Il FRIEDREICH e F. SCHULTZE, KAHLER e PICK per spiegare le diverse malattie specialmente sistematiche hanno ammesso un arresto di formazione, una ipoplasia degli elementi che più tardi ammalano. Lo SCHIFF ha dato recentemente il nome poco adatto di ateleltasia a quegli stati che colpiscono la sostanza bianca, ma egli stesso ha trovato una contraddizione nei suoi dati di fatto (WESTPHAL, SCHULTZE). Facendo seguito all'agenesia delle vie piramidali, devesi qui pur menzionare che queste ricerche rendono probabile che la piccolezza di una metà del midollo, in seguito ad emiatrofia del cervello, non sempre sia determinata, come finora si è ammesso, dalla degenerazione secondaria provocata da quest'affezione o dalle sue cause, ma nei singoli casi, almeno per l'agenesia, deve spiegarsi l'arresto di sviluppo dal tempo della comparsa della emiatrofia cerebrale.

Letteratura: Serres, *Anat. compar. du cerveau*. 1824—1826, I, p. 106. — Tiedemann, *Zeitschr. f. Physiol.* 1829. — Troisier, *Archiv de physiol.* 1871/72, p. 72. — A. Pick, *Archiv f. Psych.* VII, pag. 178. — Lo stesso, *Prager med. Wochenschr.* 1880. — Schiff, *Pflüger's Archiv.* XXI, pag. 328. — Westphal, *Arch. f. Psych.* XI. — Schultze, *Archiv für Physiol.* XXII ed *Archiv für Psych.* XI. — Hervouet, *Archiv de physiol.* 1884, pag. 165. — Allen Starr, *Journ. of nerv. and ment. diseases.* July 1884. — Steinlechner-Gretschischnikoff (Flesch), *Archiv f. Psych.* XVII, pag. 649. — Davida, *Virchow's Archiv* LXXXVIII, pag. 99. — Edinger, *Virchow's Archiv.* LXXXIX, pag. 46.

Anemia del midollo spinale. Come gli altri capitoli della patologia del sistema nervoso centrale, che trattano la questione della pienezza del sangue, anche quello dell'anemia del midollo spinale è difettoso pel fatto che non sempre dal reperto sul cadavere si può ricavare una deduzione sicura per lo stato *intra vitam*, dapoichè nel cadavere tanti fattori, come la qualità della causa di morte, la giacitura, la putrefazione, ecc. possono essenzialmente modificare le condizioni esistenti; per tal ragione le vedute degli autori spesso poggiano su di un terreno puramente ipotetico; e fino a qual punto essi possano abberrare su questo terreno lo dimostra perfino la ipotesi dell'HAMMOND, che ammette anche l'anemia dei singoli cordoni del midollo spinale, per es. dei cordoni posteriori, e la distingue da quella dei cordoni laterali, mentre tutto ciò che sappiamo intorno alla irrigazione sanguigna del midollo spinale, depone contro l'ammissione delle anemie parziali.

Quanto di più sicuro noi sappiamo intorno alla influenza dell'anemia del midollo spinale sulla genesi dei fenomeni patologici nell'uomo si basa dapprima sulle esperienze, sulle affezioni che compaiono in seguito alle anemie generali; questi fenomeni si distinguono in due gruppi, le paralisi anemiche (clorotiche), e le paralisi consecutive alle grandi perdite di sangue.

Le paralisi quì riportate per lo passato dal GUBLER, consecutive alle malattie acute, possono oggi escludersi con sicurezza dalla serie delle affezioni che quì debbono trattarsi. Vale lo stesso delle paralisi per gravidanza e per avvelenamento quì riportate dallo JACCOUD.

Le paralisi clorotiche mostrano per regola un principio graduale, mostrandosi dapprima una debolezza più o meno spiccata dell'una o dell'altra gamba, la quale debolezza gradatamente aumenta, e si estende poi all'altra gamba, e spesso anche nel decorso ulteriore alle braccia ed in casi più rari alla muscolatura del tronco; raramente questa paralisi raggiunge un grado tanto elevato, da pervenire alla completa paraplegia. La sensibilità, non altrimenti che le funzioni degli sfinteri, restano quasi sempre intatte; qualche volta si sono osservate contrazioni fibrillari, od anche contrazioni più forti dei muscoli; appena qualche volta si sono notate le atrofie dei muscoli nel decorso ulteriore, cioè quelle prodotte da cause centrali; la partecipazione di tutto il sistema nervoso centrale alla clorosi deve fare apparire molto difficile il decidere quali tra i fenomeni descritti siano effettivamente di origine spinale; pei disturbi della sensibilità cutanea, che non di rado s'incontrano nella clorosi, il LAPORTE ha già con probabilità dimostrata la loro genesi cerebrale.

La prognosi è favorevole; una cura energica della malattia fondamentale fa pure scomparire dopo qualche tempo i fenomeni spinali. Il rapporto della frequenza di combinazione della clorosi con la isteria sarà chiamata naturalmente in soccorso nella diagnosi delle paralisi clorotiche.

A queste paralisi sono anche collegate le paralisi consecutive alle profuse emorragie; stanno in primo posto per frequenza quelle che seguono alle profuse emorragie uterine. Altri casi si sono osservati dopo la emorragia intestinale e la ematuria. La paralisi non sempre compare immediatamente dopo la emorragia, che anzi nel caso del GRISOLLE, fino alla comparsa della paralisi passò un intervallo di molte settimane. Lo sviluppo della paralisi non è istantaneo, ma per lo più graduale, e deve dirsi lo stesso del suo esito, che nei casi finoggi osservati è stato sempre favorevole. I fenomeni per lo più interessano solo la motilità, ma il LEYDEN nel suo caso trovò una rilevante iperestesia della pelle ed una dolorabilità nei movimenti. Sebbene questa forma vien quì riferita, pure, in vista delle osservazioni sulle alterazioni infiammatorie nel nervo ottico, dopo le profuse emorragie, ed in vista della mancanza della ricerca anatomica, deve ancora attendersi un giudizio sul sostrato anatomico di questa forma di paralisi. Il VULPIAN generalmente non ammette che una semplice anemia del midollo spinale sia la causa delle paralisi quì trattate, ma per una serie di esse ammette una base isterica od isteriforme, per un'altra serie ammette spiccate lesioni anatomiche.

Sarebbero infine da menzionarsi le paralisi ischiemiche, in seguito alla occlusione dell'aorta, la cui spiegazione fu data la prima volta dallo STENON (1667) mediante l'esperimento fisiologico. I più recenti sperimentatori (SCHIFFER, WEIL) mostrarono che quì effettivamente si tratti di paralisi consecutiva ad anemia della sezione inferiore del midollo spinale, determinata dall'allacciamento dell'aorta addominale, ed all'EHRlich ed al BRIEGER è riuscito di dimostrare per la prima volta che nei conigli così operati, e tenuti in vita per un tempo sufficiente, perisca la massima parte della sezione della sostanza grigia, nonchè la sezione prevalentemente motrice del mantello bianco della midolla. J. SINGER e SPRONCK hanno poi meglio studiato più tardi nei suoi dettagli istologici lo sviluppo e l'esito di questa necrosi anemica.

Nella patologia umana si conosce un numero di casi di questa specie (BARTH, ROMBERG, LEYDEN, TUTSCHEK ed altri). Qui va riferito anche il zoppicamento intermittente, osservato la prima volta nei cavalli, e che si osserva nell'uomo come una debolezza dopo una breve marcia, come un senso di torpore e di rigidità della gamba corrispondente, fatti che dopo pochi minuti scompaiono di nuovo; come causa della paraplegia, che più tardi sopravviene negli animali, trovasi la trombosi dell'aorta posteriore, in seguito all'aneurisma dissecante. Il fenomeno della zoppia intermittente è stato valutato specialmente dallo CHARCOT come fenomeno prodromale della grave trombosi, anche dal punto di vista terapeutico (riposo assoluto).

La terapia dell'anemia pura del midollo spinale è in prima linea causale; si consiglia del resto anche la posizione elevata delle gambe, l'applicazione del caldo lungo la colonna vertebrale, la stricnina, la corrente galvanica.

Letteratura: Sandras, *Traité pratique des mal. nerv.* 1862. — Bervliet, *Annal. de la Soc. de Gand.* 1861. — Grisolle, *Gaz. des hôp.* 1867. — Moutard-Martin, *Soc. méd. des hôp. Paris* 1852. — Abeille, *Étude clin. de paraplégies indépendantes de la myélite.* 1854. — Landry, *Recherches sur les causes et les indications curat. des mal. nerv.* 1855. — Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankh.* 1875, II, 1, pag. 31. — Vulpian, *Mal. du syst. nerv.* 1877, 4. livr. pag. 109. — Ehrlich und Brieger, *Zeitschr. f. klin. Med.* — A. Weil, *Der Stenson'sche Versuch.* Diss. Strassburg 1873. — Barth, *Archiv gén. de med.* 1865. — Romberg, *Lehrb. der Nervenkrankh.* 1857, 3. Aufl., pag. 722. — Leyden, l. c. II, 1, pag. 36 ff. — Charcot, *Progr. méd.* 1887, Nr. 32, 83. — J. Singer, *Wiener Akademieschriften.* Nov. 1887. XCVI, III. Abth. — Spronck, *Archiv. de physiol. norm. et path.* 1888, Nr. 1. — Laporte, *Rech. clin. sur les troubles de la sensibilité cutanée dans la chlorose.* Thèse de Bordeaux 1888.

Atrofia del midollo spinale. Sotto questa rubrica, dalla quale però resta esclusa l'atrofia osservata com'esito di diversi processi morbosi, possiamo comprendere diversi processi, i quali poi debbono trattarsi isolatamente. Questi processi possono distinguersi in atrofie generali e parziali. Appartiene alle prime l'atrofia senile, intorno alla quale però non si hanno che poche ricerche. Spesso del resto il midollo spinale mostra, in età avanzata una diminuzione di grossezza, ma nè questa diminuzione si presenta regolarmente, nè sulle dimensioni, tra le quali può oscillare il volume normale del midollo spinale delle diverse età possediamo dati precisi, in numero sufficiente. La consistenza del midollo spinale senile per regola è più dura; i caratteri più frequentemente dimostrabili nel medesimo mediante il microscopio sono la presenza di più abbondanti corpuscoli amilacei ed il raggrinzamento delle cellule gangliari della sostanza grigia. Queste ultime mostrano un'abbondante granulazione, pigmentazione, non di rado mancanza dei loro prolungamenti; la sostanza bianca in alcuni casi (LEYDEN) mostra una mediocre atrofia, localizzata, e probabilmente in dipendenza dell'atrofia delle cellule delle corna anteriori. I vasi mostrano talvolta alterazioni endo- o periarteritiche, diffusamente sviluppate (DEMANGE).

Alle atrofie parziali si riferisce quella sviluppata in seguito alla inerzia di una estremità, per effetto di un'affezione articolare acquisita in gioventù; intorno a queste atrofie non abbiamo che poche ricerche. Il LEYDEN trovò in un caso un deciso impiccolimento della metà corrispondente della midolla spinale, localizzato alla sostanza bianca e grigia, una manifesta atrofia delle cellule, e tutto ciò nella estensione del corrispondente rigonfiamento. Lo CHARCOT propende a spiegare per azione riflessa sul midollo spinale le alterazioni secondarie, che compaiono in seguito ad una affezione articolare (atrofia muscolare, esagerazione delle vie riflesse, contratture), e come sostrato anatomo-

patologico di queste alterazioni egli ritiene quell'atrofia del midollo spinale. (V. al proposito l'art. Agenesia del midollo spinale).

Reperti simili ebbe l'HAYEM, dopo lo strappamento dello sciatico nei giovani animali; il BUFALINI e ROSSI però, nei loro esperimenti con tagli dei nervi, non trovarono atrofia della sostanza grigia; il FOREL invece sta d'accordo coll'HAYEM.

Alle atrofie parziali del midollo spinale appartengono anche i reperti dopo le antiche amputazioni. Queste atrofie hanno avuto bisogno per svilupparsi di un intervallo di tempo più lungo; esse, come le precedenti, colpiscono la rispettiva metà del midollo spinale, in una rilevante estensione longitudinale, che va al di là del rispettivo rigonfiamento; principalmente colpito sembra il corrispondente corno anteriore nelle sue cellule gangliari, poi il rispettivo cordone posteriore; per lo più i processi sono veramente atrofici, ma in riguardo ai dettagli dominano molte differenze tra i singoli reperti, e queste aspettano ancora una spiegazione. Recentemente il KRAUSE e FRIEDLÄNDER opinano che costantemente nel moncone atrofizzino solamente le fibre nervose di senso, e che al di sopra del ganglio spinale non sia dimostrabile che un'alterazione quantitativa, che si manifesta in un assottigliamento dei cordoni posteriori nella corrispondente altezza, e dopo le amputazioni della gamba in una diminuzione delle cellule gangliari delle colonne del CLARKE, nonché del gruppo postero-laterale delle cellule gangliari del corno anteriore, nel rigonfiamento lombare. Ma questa opinione non può mettersi d'accordo con gl'innumerevoli altri reperti.

Letteratura: Durand-Fardel, *Die Krankheiten des Greisenalters*. Uebersetzt von Ullmann, Würzburg 1868, pag. 8. — Leyden, *Klinik*. II, 1, pag. 43 ff u. II, 2, pag. 313. — Hayem, *Archiv de physiol.* 1873, pag. 504. — Bufalini e Rossi, *Archiv de physiol.* 1876, pag. 829. — Vulpian, *Archiv de physiol.* 1868, p. 443 und 1869, pag. 675. — Dickinson, *Journ. of Anat. and Phys.* Nov. 1868. — Copiosi reperti dopo le amputazioni, del Dickson, Genzmer, Webber, Kahler, Pick, Hayem, Mayser, Krause, Friedländer, Reynolds ed a. m. — R. Schulz, *Angaben über Grössenverhältnisse des Rückenmarksquerschnittes*. *Neurolog. Centralbl.* 1883, pag. 559. — Forel, *Archiv f. Psych.* XVIII, pag. 176 e 180. — Friedländer u. Krause, *Fortschr. der Medicin*, 1886, pag. 749.

Compressione lenta del midollo spinale. (La compressione rapida vien trattata con i traumi del midollo spinale). Con questa espressione viene indicato un complesso sintomatico più o meno costante, in riguardo ai suoi fenomeni di dettaglio. Questo complesso sintomatico vien prodotto da diverse affezioni delle vertebre, delle meningi spinali e del midollo stesso, e queste affezioni hanno di comune di interessare il midollo spinale per la compressione lenta.

Riguardi diagnostici hanno menato a stabilire questo complesso sintomatico, nel quale si trovano non solo i sintomi da parte del midollo spinale, ma anche quelli da parte delle meningi e delle radici nervose; che anzi in non pochi casi i sintomi delle due ultime parti nominate, negli stadi precoci, danno al complesso sintomatico una impronta interessante per la diagnosi differenziale.

A seconda delle sezioni anatomiche interessate, le cause della lenta compressione possono dividersi in 4 categorie: 1. Quelle che si sviluppano nel midollo spinale stesso cioè i diversi tumori intramidollari, ai quali si collegano i singoli casi di siringomielia; 2. Le malattie delle meningi spinali e delle radici nervose, i loro tumori, le affezioni sifilitiche, la pachimeningite esterna, la pachimeningite cervicale ipertrofica; 3. I tumori che si sviluppano nei tessuti fibrosi che circondano le vertebre, e che spesso penetrano attraverso i forami intervertebrali, ai quali si collega la compressione pro-

dotta dagli aneurismi, ascessi ed idatidi, spesso dopo la pregressa distruzione del corpo vertebrale corrispondente; 4. Le malattie delle vertebre stesse, il morbo del Pott, il cancro vertebrale, la sifilide e la esostosi delle vertebre.

Quest'ultima divisione fornisce i più numerosi casi di compressione del midollo spinale, ed in prima linea il morbo del Pott (v. Spondilite).

Il reperto del midollo spinale è svariato in dipendenza della qualità, durata e forza della compressione. Non sempre, quando questa compressione viene dall'esterno è manifestamente visibile la compressione sul midollo spinale stesso, cosicchè per alcuni casi deve supporre che per una serie di fenomeni la causa debba attribuirsi meno alla compressione che alla infiammazione provocata dall'esterno; il GRASSET ed ESTOR ammettono in un caso una propagazione di una neurite radicale alla midolla, e questa neurite alla sua volta prodotta dalla compressione, da parte delle vertebre ammalate; spessissimo invece trovasi alquanto assottigliato il midollo nel punto corrispondente; in certi casi divenne sottile, fino alla spessezza di un becco di penna di corvo, in rari casi si trovò completamente diviso nella sua continuità. Non si ha bisogno di spiegare come nei casi di tumori intramidollari la sezione possa mostrare un notevole aumento di volume del midollo nel punto colpito. Lo stato delle meningi sarà diverso, a seconda della specie della malattia che ha provocata la compressione, e la descrizione di questa sarà rimandata all'esposizione delle singole affezioni; solo in riguardo al morbo del Pott va menzionato che le masse caseose spessissimo abbondantemente depositate sulla dura (pachimeningite caseosa esterna) sono quelle che comprimono il midollo spinale, mentre la inflessione della colonna vertebrale non produce quasi mai direttamente quest'effetto.

Nelle affezioni comprimenti, provenienti dall'esterno, anche le radici nervose partecipano alle alterazioni; esse appaiono tumide, arrossite e negli stadi posteriori grigie, atrofiche.

Il reperto delle sezioni di taglio del midollo spinale varia egualmente, secondo la durata e forza della compressione; talvolta è notevolmente diminuita la consistenza nel punto colpito, la sostanza rammollita in forma di poltiglia, in altri usi ordinariamente più antichi essa è invece sclerosata, più dura del normale; la configurazione del taglio è spesso confusa, frequentemente spostata, la sostanza bianca cosparsa di macchie grigie, la quantità del sangue variabile. Il reperto istologico ha rinvenuta una base sicura per il lavoro sperimentale del KAHLER. Primieramente, perfino dopo pochi minuti, si rinvenivano delle alterazioni in forma di macchie, innumerevoli rigonfiamenti del cilindasse, scomparsa del midollo, proliferazioni di cellule granulose, piccole emorragie, più tardi aumento del rigonfiamento e della distruzione del cilindasse, turgore della glia, abbondante formazione di cellule granulose e finalmente sclerosi. Questi reperti corrispondono a quelli trovati nell'uomo, i quali ultimi subiscono solo un ampliamento, in quanto che evidentemente, in seguito alle condizioni differenti rispetto all'esperimento, si hanno alterazioni mielitiche più o meno estese; in contrapposto di queste il KAHLER ha reso molto probabile pei primi che fino allora erano anche conosciuti come mieliti da compressioni, che si tratti di processi di rigonfiamento, in seguito a stasi linfatica provocata dalla compressione. In rispetto al reperto, dopo la compressione guarita (clinicamente) abbiamo alcuni reperti molto notevoli; il midollo spinale in un caso (MICHAUD) era ridotto ad un terzo del suo volume nel punto colpito e mostrava i segni di una sclerosi molto avanzata; in sopra ed in basso si trovavano degenera-

zioni secondarie; nel punto assottigliato tra il fitto tessuto fibroso trovavansi abbondanti fibre nervose midollari, normali; in un secondo caso (CHARCOT) trovavansi alterazioni eguali alle precedenti, in un terzo (KROEGER-SCHULTZE), oltre all'opacamento ed ispessimento delle meningi, si trovava solo un rilevante ispessimento delle pareti vasali e neoformazioni connettivali perivascolari nella regione del midollo spinale, corrispondente al punto della compressione.

L'accento alle cause estremamente diverse della lenta compressione spinale basterà diggià per se solo a spiegare la estremamente svariata sintomatologia, e questa diventerà ancora più comprensibile quando si tien presente che la specie della compressione, la localizzazione dell'affezione comprimente, la compartecipazione delle radici nervose, lasciano aperte le più diverse possibilità.

(Uno dei tipi in quistione si trova trattato isolatamente, sotto il nome della cosiddetta "lesione emilaterale"). Dalla complicità dei fenomeni è stato sempre possibile di enucleare per la forma più frequente della lenta compressione spinale, quella cioè che accade dall'esterno, una serie di sintomi, che nel maggior numero dei casi permette di stabilire la diagnosi in vita.

I fenomeni di questa forma possono scindersi in generale in due gruppi, nei cosiddetti sintomi radicali, provocati dalla compressione delle radici nervose (ma secondo il VULPIAN la sensibilità della dura spiega anche la sua importanza al proposito) e che in generale precedono gli altri, ed in quelli prodotti dalla compressione del midollo spinale stesso.

I primi sono principalmente disturbi di senso, intensi dolori eccentrici, che talvolta si localizzano anche nelle singole articolazioni, pseudo-nevralgie (ma non sempre con la mancanza dei punti dolorosi), che spesso si attengono strettamente al corso di uno o di più nervi, talvolta s'irraggiano alla gamba od al braccio, talvolta mentiscono una genuina nevraglia intercostale; il dolore talvolta è permanente, talaltra ritorna ad accessi. La cute sulle rispettive sezioni mostra spesso una iperestesia di alto grado od anche anestesia (anestesia dolorosa), non di rado coi fenomeni di senso si associano anche altri sintomi di compressione delle radici, disturbi trofici, erpete zoster, atrofie muscolari circoscritte. Queste ultime sono talvolta per lungo tempo l'unico sintoma, e per la loro spesso perfettamente tipica localizzazione, p. e. paralisi combinata del braccio e della spalla (VIERORDT), permettono una diagnosi precisa delle radici interessate. Insieme a questi fenomeni trovasi una notevole rigidità della colonna vertebrale, che talvolta corrisponde alla sede del tumore (nel caso di tumori difatti il fenomeno è frequentissimo). Tutti questi sintomi spesso compaiono subdolamente, non di rado persistono isolati per molto tempo, ma spesso ben per tempo si trova la cosiddetta pseudo-paralisi dei francesi, cioè l'abbandono di ogni movimento da parte dei malati, per timore di aumentar così i dolori.

Più o meno tardi seguono gradatamente, ma talvolta con relativa rapidità, i fenomeni determinati dalla compressione diretta del midollo spinale; questi sono quelli della mielite cronica o sub-acuta. Ma i fenomeni motori di quest'affezione diventano sempre più spiccati, ciò che il VULPIAN, che attribuisce un gran peso a questa differenza in confronto delle altre forme di mielite, spiega perchè alla trasmissione della sensibilità basterebbe la sostanza grigia, che, per la sua sede piuttosto centrale verrebbe più tardi colpita dalla compressione; talvolta si hanno primieramente solo i disturbi motorii. Ma possono anche osservarsi le più svariate forme del disturbo della sensibilità, ciò che dipenderà specialmente dalla diffusione della mielite. I

fenomeni motorii non hanno bisogno di una speciale esposizione, ed in riguardo ad essi può rimandarsi a ciò che si è detto nella mielite; la diversa conformazione dei medesimi, nella forma paraplegica od emiplegica, dipende per lo più dalla localizzazione ed estensione del processo morboso spinale.

Vale lo stesso anche in rispetto agli altri fenomeni, eccitabilità riflessa, ecc.

Devesi solo far notare in modo speciale la concorrenza dei sintomi della prima e seconda serie. È questa la paraplegia dolorosa, che appunto allora si verifica, quando i sintomi del primo periodo compaiono insieme a quelli del secondo; perfino il CRUVEILHIER ha richiamata l'attenzione sul fatto, che questa combinazione della paraplegia e della elevata dolorabilità frequentemente s'incontri nei casi di compressione del midollo spinale, in seguito a tumori; fin d'allora ciò si è da molte parti confermato. Frequentissimo è questo fatto nei tumori del midollo spinale e nel cancro vertebrale, più raro nella carie delle vertebre.

Il KAHLER ha messo in rilievo un particolare quadro morboso, appartenente specialmente alla carie delle vertebre cervicali inferiori, e probabilmente determinato dalla compressione della sezione anteriore del midollo spinale, in seguito alla pachi-meningite esterna caseosa; in seguito ai fenomeni iniziali di senso, talvolta però subito dopo si sviluppa una semplice atrofia dei muscoli interossei delle mani, alla quale, dopo che talvolta è durata per molto tempo, segue un'atrofia a decorso rapido, atipico, della muscolatura dell'antibraccio, del braccio e del cinto omerale. I muscoli atrofici mostrano per lo più una semplice diminuzione della eccitabilità, ed isolatamente una reazione degenerativa, parziale o completa, i riflessi tendinei sono esagerati, il numero dei polsi aumentato; più raro è il reperto di un'atrofia muscolare, con spiccata reazione degenerativa e mancanza dei riflessi, il quale complesso viene spiegato dalla compressione delle radici anteriori.

Il decorso ulteriore, dal principio dei fenomeni da considerarsi come mielitici, si distingue di poco solamente da quello della vera mielite; è notevole però il temporaneo miglioramento dei fenomeni, nei casi di compressione per tumore. Anche gli esiti coincidono, ad eccezione del fatto, che essi fintanto che stanno verso il lato favorevole, dipendono essenzialmente dall'affezione causale che produce la compressione.

Che i descritti tipi possano aversi con le più svariate modificazioni sintomatiche e di tempo, si rileva dallo sguardo alla varietà della etiologia; la diversa sintomatologia, che si deduce dalla variabile sede della lesione che produce la compressione in diverse altezze, si comprende da ciò che si è detto nella sintomatologia della mielite.

Tra le varietà che si hanno a seconda del punto di azione della causa comprimente, in rispetto alla sezione del midollo spinale, va solo rilevato come molto raro un caso (del KAHLER e PICK), nel quale il primo fenomeno motorio era un'atassia di alto grado; il KAST riferisce intorno alla comparsa di una spiccata atassia, durante il passaggio della paraplegia in guarigione. Della lesione unilaterale si è già precedentemente fatto menzione.

Sarebbe inutile il trattare delle svariate possibilità nella sede intra-midollare dell'affezione comprimente; esse di rado solamente offrono qualche cosa di tipico, ma principalmente ancora nel caso di sede nella sostanza grigia, quando compaiono quasi contemporaneamente o con breve successione i sintomi di senso e di moto, ai quali poi seguono per lo più i fenomeni trofici, un'atrofia a rapida comparsa nella sezione colpita del corpo (v. al proposito la siringomielia). Le diverse modificazioni prodotte dalla sede unilaterale, si deducono dall'anatomia e fisiologia del midollo spinale.

Con la guida di queste, nel caso che in precedenza si sia riusciti a stabilire in genere la diagnosi di una compressione del midollo spinale, potrà farsi la localizzazione più esatta dell'affezione. Per basar l'importanza di diagnosi così minute, basterà di accennare che solo su di esse può avviarsi un futuro trattamento locale, specialmente chirurgico, di queste e simili affezioni del midollo spinale. E che da una simile cura non siam poi molto lontani, lo dimostra un caso di compressione del midollo spinale, curato con successo dal GOWERS ed HORSLEY, con l'estirpazione del tumore spinale (Brit. med. Journ. 1888, 28 Jan.).

La seconda quistione, relativa alla natura dell'affezione che produce la compressione, sarà risolta, quando generalmente è possibile, secondo i principii della diagnostica generale.

La terapia della compressione del midollo spinale si divide in quella delle singole affezioni che la producono; queste poi trovansi separatamente trattate. La cura dei fenomeni spinali stessi sarà guidata secondo i principii terapeutici generali delle malattie del midollo spinale.

Letteratura: Siccome qui non si tratta di una estesa raccolta di tutta la letteratura relativa alla compressione del midollo spinale, il cui centro è riposto nella casuistica, vanno solo nominati gli scritti più importanti e complessivi: Tripièr, *Du cancer de la colonne vertébrale*. Thèse. 1866. — Michaud, *Sur l'état de la moëlle dans le mal vertébral*. 1871. — Charcot, *Leç. sur les mal. du syst. nerveux. De la compression lente*. — Vulpian, *Leç. sur les mal. du syst. nerv.* 1877. — Masse, *De la compression lente*. Paris 1878. — Vierordt, *Neurol. Centralbl.* 1882, Nr. 13. — Kast, *Zeitschr. zur Naturf.-Vers. in Freiburg*. 1883, pag. 151. — Grasset et Estor, *Revue de méd.* 1887, I, pag. 113. — Kahler, *Prager med. Wochenschr.* 1883, Nr. 47—52 e *Zeitschr. f. Heilk.* III, 3. u. 4. Heft. — K. Frey, *Klin. Unters. über Compressionsmyelitis*. Diss. Zürich 1888. — Kroeger, *Beitr. zur Pathol. des Rückenmarks*. Diss. Dorpat. 1888.

Lesione emilaterale del midollo spinale. Si distingue con questo nome un complesso sintomatico, che compete alle più svariate affezioni del midollo spinale, ma che esige di essere esposto isolatamente, per la prominenza dei suoi fenomeni e per la sua patogenesi, messa in chiaro dall'esperimento.

Trattasi di quel complesso sintomatico, che viene in atto per la lesione (più o meno) totale di una metà laterale della grossezza del midollo spinale, la cui esatta intelligenza noi dobbiamo specialmente alle ricerche fisiologiche e cliniche del BROWN-SÉQUARD; i tratti principali di questo quadro sono quelli della emiplegia o paraplegia dallo stesso lato della lesione, e quelli della emianestesia del lato opposto, in una sezione del corpo inferiore all'altezza della lesione; trovansi inoltre diversi fenomeni accessori, variabili a seconda dell'altezza nella quale risiede la lesione, ma che non modificano niente di essenziale a questi tratti principali. Casi consimili si erano già osservati dal BROWN-SÉQUARD, ma non divennero comprensibili che per lui; le osservazioni posteriori non hanno che confermato le sue vedute.

Le cause per la comparsa della "lesione emilaterale", potranno essere molto differenti, a seconda di ciò che si è detto nella definizione; hanno tra queste una importanza principale le lesioni traumatiche, principalmente causate da colpi di coltello o di sciabola, che penetrando attraverso i forami intervertebrali, tagliano una metà del midollo spinale. Seguono a queste le diverse condizioni etiologiche della compressione del midollo spinale, le quali, quando colpiscono esclusivamente od a preferenza una metà del midollo, possono produrre il complesso sintomatico in parola, più o meno puro; a queste appartengono: i tumori, le fratture e lussazioni delle vertebre, le esostosi, la carie vertebrale, la pachimeningite spondilitica, le emorragie

nelle meningi; la lesione emilaterale infine può, come si comprende, essere prodotta da tutti quei processi che si sviluppano nella sostanza del midollo spinale, quando essi corrispondono alle condizioni della localizzazione in precedenza stabilite; la mielite, la emorragia, le sclerosi, i tumori, la sifilide, sono riportati nella letteratura come cause. Recentemente M. ROSENTHAL descrive un caso d'isteria, che, insieme agli altri, mostrava anche i fenomeni della lesione emilaterale.

I fenomeni tipici della lesione emilaterale sono i seguenti: nel lato corrispondente alla lesione: paralisi motoria della regione che giace al di sotto del punto della lesione, diversa a seconda della sede, iperestesia d'ordinario per tutte le qualità delle sensazioni e per il solletico nelle stesse regioni, paralisi vasomotoria che si addimosta per una temperatura più elevata delle parti paralizzate, abbassamento del senso tattile dei muscoli e del senso muscolare, non altrimenti che in alcuni casi anche della sensibilità elettro-muscolare negli stessi punti, una zona anestetica all'altezza della lesione, al disopra di questa in alcuni casi anche una sottile zona iperestetica che abbraccia anche l'altro lato. Lo stato dei riflessi viene variamente riferito; esso evidentemente non solo dipende dalla estensione, ma anche dalla specie della lesione. Nel lato opposto alla lesione trovasi completa conservazione della motilità, anestesia nettamente limitata nella linea mediana per le regioni sottoposte al luogo della lesione e per tutte o solo per alcune qualità di sensibilità; in sopra si trova la zona iperestetica anzi menzionata; i riflessi sono per lo più normali, il fenomeno del ginocchio è mediocrementemente esagerato e talvolta manca, egualmente normale è anche lo stato della temperatura della pelle, ma in alcuni casi il lato anestetico si è trovato più caldo che quello affetto da paralisi motrice, od anche inversamente. Insieme a questi sintomi principali trovansi diversi altri fenomeni non sempre coerenti, ed al certo variamente dipendenti dalla qualità della lesione e dalle complicate, senso di cintura all'altezza della lesione, sensazioni dolorose in uno od in ambo i lati, disturbo da parte della vescica o del retto e delle funzioni sessuali, atrofia con abbassamento della eccitabilità faradica, decubito acuto, affezioni articolari, il primo localizzato nel lato anestetico opposto alla lesione, le ultime allo stesso lato affetto da paralisi motoria, finalmente un movimento associato in forma di flessione dorsale del piede del lato paralitico nella flessione della coscia (STRÜMPPELL).

A seconda della sede della lesione nelle diverse altezze del midollo si hanno naturalmente modificazioni dei fenomeni or ora esposti nei loro tratti fondamentali. Nel caso di sede nella parte lombare, la emiparaplegia tipica, con emianestesia del lato opposto, resta modificata nel senso che spesso si trovino placche anestetiche corrispondenti alla diramazione dei nervi lombari, nella regione anale e perianale, le quali anche a seconda dello schema non vanno al di là del lato anestetico. Perfettamente puro è per lo più il quadro della lesione unilaterale quando essa ha sede nel midollo dorsale; essenzialmente complicato invece quando ha sede nel midollo cervicale, giacchè pel gran numero delle radici nervose quivi molto distanti tra loro, che partecipano alla formazione dei plessi brachiali, queste condizioni spiegheranno una influenza essenziale tanto in riguardo alla paralisi motoria quanto anche alla diffusione dell'anestesia, se cioè la lesione risieda in questo o quello spazio tra l'uscita di due radici spinali, o precisamente nello stesso piano dell'uscita di queste radici, o finalmente al di sopra del rigonfiamento cervicale.

Sarebbe superfluo di studiare teoreticamente tutte le possibilità, ma esporremo soltanto alcuni punti di vista che serviranno di guida. In tutti

i casi naturalmente questa localizzazione variabile non avrà veruna influenza sullo stato dei disturbi nel tronco e nelle gambe, ma invece nei due casi prima addotti, nel caso che la lesione sia pura e cada sotto l'osservazione possibilmente presto, non si troverà una paralisi completa di un braccio e l'anestesia completa di quello opposto, ma a seconda dell'altezza di sede della lesione si troveranno paralisi ed anestesi di diverse e variabili regioni nervose; che il quadro sintomatico possa essere notevolmente disturbato ed anzi completamente obliterato, quando alla lesione primaria si associano disturbi secondarii, ciò vale non solo pei casi qui menzionati e complicati, ma anche pei casi puri. Trovandosi la lesione al disopra dell'uscita del plesso brachiale, comparirà anche pel braccio il tipo puro della lesione emilaterale. Nella sede della lesione inoltre nel midollo cervicale, si osserveranno fenomeni riferibili alla partecipazione del simpatico cervicale: rossore ed aumento di temperatura della pelle nel lato della testa corrispondente alle lesioni, iniezione della congiuntiva, lagrimazione, miosi, emicrania. — Non si ha bisogno di scendere qui ad esporre più dettagliatamente che in corrispondenza delle svariate condizioni etiologiche spesso solo in principio sarà manifestamente spiccato il complesso sintomatico della lesione emilaterale e più tardi questo complesso resterà più o meno obliterato dai processi secondarii (mielite, rammollimento, ecc.).

Le conoscenze che oggigiorno possediamo intorno alle funzioni del midollo spinale ed intorno alla connessione delle singole parti del diametro midollare, ci danno una spiegazione mediocrementemente soddisfacente della lesione emilaterale già trattata. Per le vie psicomotrici si è dimostrato, con tutta la sicurezza che oggi può raggiungersi nell'uomo, che esse, senza un notevole incrociamiento nel midollo spinale stesso, a partire dall'incrociamiento parziale o totale avvenuto nelle piramidi, o decorrono esclusivamente nel cordone laterale di una metà (vie piramidali del cordone laterale, FLECHSIG), o decorrono in parte in questa metà, in parte senza incrociamiento nelle vie piramidali del cordone anteriore (FLECHSIG); ed a quest'ultima disposizione si deve se dopo la emisezione del midollo spinale o sopravviene la emiparaplegia incompleta (perchè una parte delle vie psicomotrici destinate a questo lato decorre nel cordone anteriore dell'altro lato) od insieme alla emiparaplegia completa, si verifica anche una leggiera paresi dell'altro lato, perchè nella metà tagliata scorrono anche fascetti motori, destinati all'altro lato, nel cordone anteriore della metà tagliata; frequentissimamente si trova l'incrociamiento completo nelle piramidi, e quindi si ha la emiparaplegia pura dopo la emisezione.

Anche per le vie vasomotrici si ammette oggi quasi universalmente, che quelle destinate ad un lato scorrono anche nella metà corrispondente del midollo spinale.

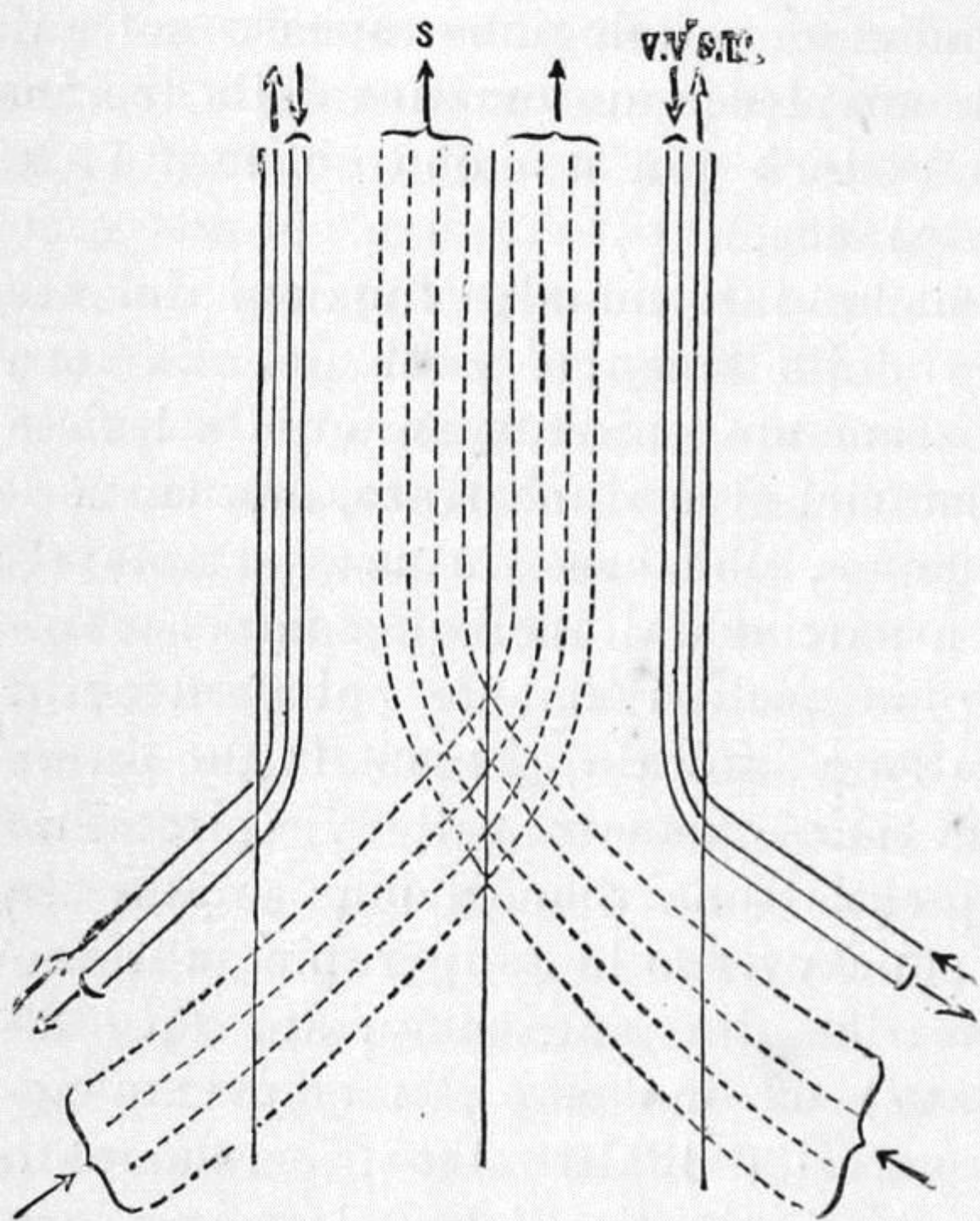
Essenzialmente minore è l'accordo delle opinioni relative al decorso delle vie di senso nel midollo spinale; quasi universalmente è accettata la ipotesi dell'incrociamiento parziale. Il BROWN-SÉQUARD ammette un incrociamiento completo per la sensibilità tattile, dolorifica e termica, mentre le vie pel senso muscolare nelle radici anteriori decorrerebbero senza incrociamiento; recentemente però il FERRIER, contrariamente al BROWN-SÉQUARD, crede che anche le vie pel senso muscolare s'incrocino come le altre, senza che però si trovi una conferma dalla parte clinica.

Come un dato del BROWN-SÉQUARD, finora poco apprezzato clinicamente, va menzionato che l'incrociamiento delle fibre non avverrebbe nella stessa orizzontale, ma in orizzontali diverse, e precisamente la successione dal basso

in alto procede come segue: tatto, solletico, dolore, temperatura; che inoltre i conduttori delle qualità di senso delle gambe e di una gran parte del tronco, costituiscono un gruppo che sta al disotto di un gruppo simile, destinato per le braccia. In vista della ipotesi qui riportata del BROWN-SÉQUARD, che per le diverse qualità di sensibilità siano destinate fibre diverse, deve farsi notare che anche su questo punto esistono essenziali differenze. La iperestesia cutanea nel lato corrispondente alla lesione è anche oggetto di controversia; mentre alcuni la spiegano per la irritazione della ferita, altri invocano all'uopo la teoria dei meccanismi inibitori.

L'applicazione delle nozioni fisiologiche qui riportate alla dottrina della emisezione, nonchè gli schemi qui riportati (fig. 25 e 26) basteranno per la intelligenza dei fenomeni. La intelligenza degli altri fenomeni, decubito, artropatie, ecc., si deduce dai fatti analizzati negli altri capitoli della patologia del midollo spinale.

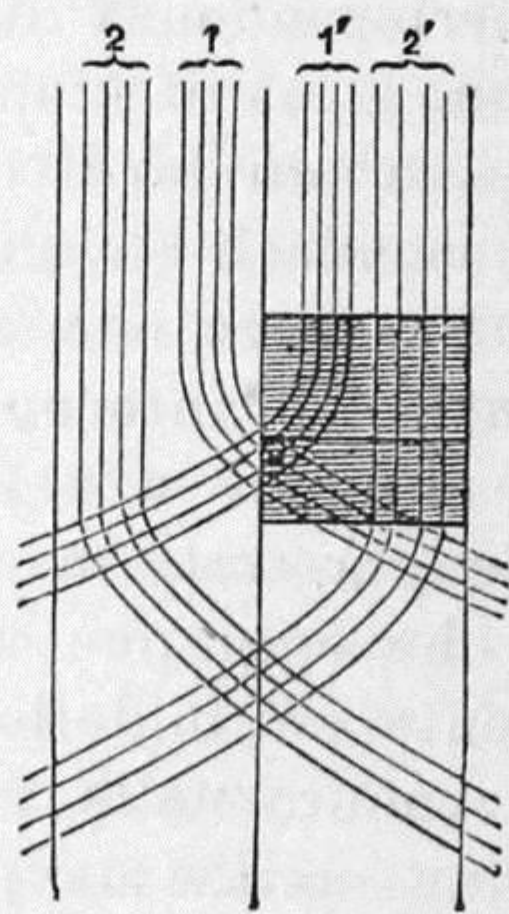
Fig. 25.



Schema del decorso delle fibre
nel midollo spinale
(secondo il Brown-Séquard).

v. Movimento volontario s. Vie di senso, v'. Vie vasomotorie, s. m. Senso muscolare.

Fig. 26.



Esposizione schematica, secondo il Brown-Séquard, per la spiegazione della zona anestetica, nel lato della paralisi motoria; i tratti fibrosi di senso che vengono dalla parte inferiore alla lesione, nel lato sinistro, sono tutti interrotti dalla lesione (indicata con strie trasversali); delle radici nervose di senso del lato destro solamente un gruppo entra all'altezza della lesione e da ciò la stretta zona anestetica di questo lato.

Siccome nella lesione emilaterale si tratta soltanto di un complesso sintomatico, così non può parlarsi di una esposizione del decorso, della prognosi, della terapia, ma tutte le questioni relative a quest'argomento dipendono piuttosto dalla natura dell'affezione, che sta a base del complesso sintomatico, in parte poi anche dai sintomi accessori, come decubito, paralisi vescicale, ecc. La lesione emilaterale nei casi puri per lo più può facilmente distinguersi dalle altre forme di emiplegia, dalla cerebrale per la mancanza di altri fenomeni cerebrali, per lo stato differente della motilità e sensibilità, che nella emiplegia cerebrale si trovano alterate dallo stesso lato; quest'ultima circostanza, nonchè lo stato incompleto della paralisi farà riconoscere le lesioni unilaterali della *cauda equina*; alla diagnosi della lesione emilaterale deve naturalmente collegarsi in ogni caso anche la diagnosi

della qualità della lesione; non raramente la prima fornirà utili punti di appoggio per l'altra.

Letteratura: Brown-Séquard, *Course of lectures on the physiology and pathology of the central nervous system*. Philadelphia 1860. Compt. rend. de la soc. de biol. 1860. I, pag. 192. Journ. de la physiol. VI, 1863 ed Archives de physiol. 1868, 1869. — C. Müller, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie des Rückenmarks. 1871. — Köbner, Deutsches Archiv f. klin. Med. XIX, pag. 169 (Comunicazione complessiva). — Ferrier, in Brain. 1884, April. — Gilbert, Archiv de neurol. 1887, Nr. 9. — Hofmann, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1886. XXXVIII. — Rosenthal, Wiener med. Presse. 1887, Nr. 8 u. 9. — Rossolymov, Ref. in Mendel's Centralbl. 1887, pag. 292; Volkmann, Deutsches Archiv für klin. Med. XLII, pag. 432.

Ematomielia (emorragia od apoplessia del midollo spinale) indica quei rari casi di emorragia nella sostanza del midollo spinale, non preceduti da veruna affezione di questa, in contrapposto dei casi di mielite con emorragia consecutiva, casi che per lo passato si sono indicati col nome di ematomielite; sono egualmente da escludersi da questa categoria i casi di mielite emorragica, nei quali le emorragie che egualmente avvengono nel corso di una mielite, per la loro piccolezza non spiegano influenza sul quadro clinico. A seconda del reperto anatomico-patologico possono distinguersi: 1. le cosiddette emorragie capillari (poco correttamente, perchè non provengono dai capillari), piccole emorragie puntiformi che si distinguono egualmente dai tagli dei vasi che egualmente hanno un aspetto puntiforme, per la loro resistenza al getto d'acqua. 2. La infiltrazione emorragica che consiste in ciò, che il sangue uscito in abbondanza non forma una massa unica, coerente, ma è distribuito in diversi grossi accumulamenti tra la sostanza allora non di rado disfatta e rammollita, ciò che dà al taglio del midollo spinale un aspetto caratteristico, moschettato in rosso; nei casi più antichi il rosso è sostituito da un colore giallo-rossastro o bruno-ruginoso. Dalla prima alla seconda forma di emorragia si hanno molte transizioni. 3. Il focolo emorragico, nel quale il sangue versato forma una raccolta più grande tra la sostanza divaricata e distrutta; corrispondentemente alla forma del midollo spinale varia la grandezza e la forma tra due tipi principali: o il sangue forma un piccolo tumore della grandezza di una fava, trasparente attraverso le meningi, in posizione favorevole (CRUVEILHIER) o il versamento sanguigno si apre un tragitto nella sostanza grigia o bianca, e forma allora un cilindro abbastanza lungo, cosiddetta emorragia tubolare (LEVIER); in ambedue i casi la sostanza circostante è lacerata, infiltrata di sangue, spesso anche rammollita. Le alterazioni che gradatamente subisce il versamento sanguigno ed il tessuto che lo circonda, somigliano perfettamente a ciò che avviene nelle emorragie cerebrali; anche qui può pervenirsi alla guarigione, in forma di una cicatrice emorragica o di una cisti; non raramente però nelle circostanze del versamento sanguigno si sviluppa una mielite più o meno progressiva, nei casi di lunga durata si hanno le degenerazioni tipiche secondarie, ascendenti e discendenti, e finalmente la cosiddetta degenerazione marginale, cioè una degenerazione non sistematica, che interessa la periferia della sostanza del midollo spinale per una larghezza diversa. Deve menzionarsi inoltre un colore giallo-rosso o ruginoso del cilindrase delle fibre nervose midollari, forma descritta dal LEYDEN ma finora non osservata.

Alterazioni vascolari più gravi non si trovano che raramente; in singoli casi si rinvennero quelle dilatazioni aneurismatiche dei piccoli vasi, che nel cervello costituiscono la causa più frequente delle emorragie.

La sede delle emorragie può rinvenirsi nelle differenti altezze del midollo spinale, ma la parte cervicale è un punto di predilezione; in riguardo

al diametro, esse sogliono localizzarsi più frequentemente nella sostanza grigia più ricca di vasi. Le meningi in vicinanza delle emorragie sono per lo più iperemiche, o mostrano emorragie simili; i nervi periferici esaminati al proposito in alcuni casi hanno presentato processi atrofici; deve menzionarsi che in singoli casi insieme alla emorragia si son trovate anche altre lesioni del sistema nervoso centrale, cioè tumori, idromielia, rammollimenti ed emorragie del cervello.

La rarità dell'ematomielia, di fronte agl'innumerevoli casi di emorragia cerebrale, deve prima di tutto attribuirsi alla disposizione dei vasi afferenti, essenzialmente diversa da quelli del cervello, di poi alla rarità della sopramenzionata affezione dei piccoli vasi; la frequentissima comparsa dell'emorragia spinale nell'età media corrisponde alla frequenza delle condizioni etologiche attive in questo periodo. Per la stessa ragione gli uomini ne son più spesso colpiti delle donne. Dal punto di vista etiologico si distingue una emorragia spinale accessoria, che accade in seguito ad arterio-sclerosi, un'emorragia traumatica, una emorragia spontanea, e come appendice la ematomielia che si verifica nella sostanza già ammalata. (Per le alterazioni del midollo spinale a questo proposito trattate da alcuni autori, in seguito alla istantanea diminuzione di pressione dell'aria, v. appresso pag. 395). Sono emorragie accessorie quelle che sepravvengono come fenomeno consecutivo di altre malattie, (ad esclusione però della ematomielia); esse si originano in seguito alle più svariate forme convulsive, in seguito a disturbi della circolazione o della crasi del sangue; esse sono per lo più le cosiddette emorragie capillari, e quindi ordinariamente senza sintomi, e per lo più non vengono constatate che come reperto accidentale nelle autossie. (Così recentemente il PICK ne ha osservata una nel midollo spinale di un fanciullo a 10 mesi fino allora sano, morto per diarrea acuta).

Le emorragie traumatiche nella sostanza del midollo spinale, secondo che si hanno in seguito ad altre lesioni del midollo, contusioni, lacerazioni, o primariamente in seguito a scosse di tutto il corpo o della colonna vertebrale, hanno una importanza differente. Nel primo caso questa importanza non sarà che accessoria, la sintomatologia coinciderà allora con quella della lesione del midollo spinale, nell'ultimo caso la gravezza dipenderà dalla lesione prodotta dalla grandezza e sede della emorragia; essa è per lo più vien localizzata dal THERBURN nel centro della midolla. Vanno quì menzionate in appendice le piccole emorragie nel midollo spinale dei cani, che vennero uccisi per torsione della colonna vertebrale col metodo del MENDEL.

Le emorragie per arterio-sclerosi son molto più rare nel midollo spinale che nel cervello, che anzi, in questi ultimi tempi, ne venne negata l'esistenza da alcuni autori (HAYEM, CHARCOT), i quali hanno creduto che tutt'i casi addotti come tali non fossero che casi di ematomielia; ma ogni giorno abbiamo casi ben costatati che mettono fuori di ogni dubbio la possibilità di quelle emorragie; a questa categoria appartengono le emorragie talvolta osservate insieme alla emorragia cerebrale, nonchè quelle, in cui si è riusciti a dimostrare l'affezione vasale.

Le emorragie, in seguito ad istantanei sforzi corporei, in seguito a flussioni, per ira, dispiaceri, arresto delle mestruazioni o soppressione dei flussi sanguigni emorroidali formano il gruppo delle emorragie spinali spontanee. Vanno aggiunti a queste alcuni casi senza causa nota; i gradi elevati di freddo si adducono egualmente fra le cause.

La sintomatologia dell'apoplessia spinale, pei diversi fattori che essenzialmente la influenzano, e principalmente per la sede ed estensione della emorragia, non può esporsi che in termini generali; purtuttavia essa presenta

alcuni segni, i quali generalmente possono guidare in singolar modo per stabilire la diagnosi, mentre la diagnosi di sede ed estensione, che spesso sarà solo possibile più tardi, quando i fenomeni dello *shok* saranno finiti, sarà principalmente appoggiata sulle nostre conoscenze intorno alla dignità fisiologica delle singole sezioni spinali. Alla diagnosi generica appartiene la sintomatologia del principio; questo per lo più è istantaneo, e solo in rari casi l'emorragia accade in molte ricadute, che si succedono con discreta rapidità, ma che in certi casi possono estendersi per molti giorni; l'ammalato stramazza paraplegico, con intensi dolori, senza perdere la coscienza; ma si conoscono anche casi, nei quali si è avuta nello stesso tempo la perdita di coscienza, senza che esistesse una complicazione cerebrale; in alcuni casi la emorragia è avvenuta nel sonno; cosicchè solo al risveglio dell'ammalato essa è divenuta evidente per la paraplegia. In altri casi precedono leggieri prodromi, sensazioni anormali della più diversa specie, ma anche con intenso dolore, per lo più nelle sezioni del corpo più tardi paralizzate. I prodromi più gravi per se soli accennano ad un'affezione centrale; e spesso trattasi allora di casi di ematomielite.

La paraplegia per lo più è completa fin da principio, o raggiunge quest'altezza in pochi minuti (e talvolta anche dopo diverse ore); essa è di qualità floscia, e varia nella sua estensione a seconda della diversa sede; essa per regola colpisce ambedue le gambe o tutte e quattro le estremità o solo le braccia o le estremità di un sol lato, in quest'ultimo caso spesso non in proporzione uguale, o finalmente una sola estremità; quando la sede ne è più elevata, è anche colpita la muscolatura respiratoria; son rari i fenomeni irritativi di moto, le contratture e le contrazioni nelle estremità paralizzate. Insieme ai fenomeni di moto, quando i focolai non sono che un poco più grandi, ed arrivano alla stessa altezza, esiste per lo più una paralisi completa di senso, ed insieme a questa però anche una dolorabilità della colonna vertebrale, che può aumentare con la pressione, talvolta senso di cintura o dolori nel corso dei cordoni seminali. La vescica ed il retto per lo più sono egualmente paralizzati; non vi è febbre; la temperatura delle estremità paralizzate, nei casi più esattamente osservati, si è trovata costantemente più elevata (fino a 2°) della temperatura ascellare; la secrezione sudorifera delle parti paralizzate in alcuni casi è straordinariamente aumentata, in un caso (LEVIER) si è trovata completamente mancante; talvolta si sono osservate affezioni trofiche della pelle (eritemi). Lo stato dei riflessi varia secondo la sede della emorragia; essi son conservati o ritornano bentosto quando la sede è alta, mancano nella distruzione diffusa della sostanza grigia, nel decorso ulteriore essi sono frequentemente aumentati od anche inversamente; in alcuni casi si è osservato il priapismo. Nel periodo immediatamente seguente poco soltanto si cangia a questo quadro, ed invece nei casi alquanto gravi solamente vi si associa bentosto il decubito acuto, la cistite, la quale più o meno rapidamente mena a morte per processi settici; anche più precocemente, quando la sede dell'emorragia è più bassa, si stabilisce una rapida atrofia delle estremità paralizzate, perdita della eccitabilità faradica, reazione degenerativa; nella sede elevata questi fenomeni mancano (GOLDTAMMER); nel decorso piuttosto cronico finalmente succedono per lo più i fenomeni della mielite, i quali egualmente saranno diversi a seconda della sede ed estensione.

Al quadro quì schizzato della ematomielia si dovrebbero aggiungere anche le modificazioni determinate dalla sede della emorragia, la paralisi di tutte e quattro le estremità e della muscolatura respiratoria in caso di sede nel rigonfiamento cervicale, insieme ai quali fenomeni si osservano però i

poco costanti fenomeni pupillari; se la sede è nella parte più elevata del collo (frenico) sopravviene per lo più la morte istantanea, e più raramente solo una dispnea considerevole.

Una molteplicità di quadri danno naturalmente le emorragie più piccole, giacchè in esse non solo va presa essenzialmente in considerazione la sede in riguardo all'asse longitudinale del midollo, ma anche in riguardo alla estensione in diametro; i sintomi si conformeranno variamente, secondo che sarà colpita dalla emorragia una metà del midollo spinale (lesione emilaterale del BROWN-SÉQUARD) o solamente la sostanza grigia di un lato o forse solo il corno anteriore di esso; i compiti che s'impongono al riguardo alla diagnostica topica possono per lo più sufficientemente risolversi sulla base delle conoscenze intorno alle funzioni del midollo spinale; ed anche la letteratura della ematomielia offre sufficienti esempi del fatto che non solo la teoria, ma anche la pratica (specialmente in riguardo alla prognosi) si avvantaggia in questa direzione da una diagnosi ben stabilita.

Il corso dipende egualmente dalla sede ed estensione dell'emorragia; la sua gravezza si deduce anche dalla sintomatologia; l'esito è frequentemente letale, talvolta rapido, talvolta anche l'effetto delle complicate, ma anche dopo le emorragie di media gravezza può avvenire la guarigione con difetto funzionale. Le emorragie più piccole possono pervenire a guarigione, non restando perfino che disturbi insignificanti (CRUVEILHIER). La durata del corso si modifica in prima linea secondo la gravezza dei fenomeni, ma specialmente in modo essenziale per le complicate, e varia fra la durata di minuti e di anni.

Per la diagnosi dell'ematomielia sarà importante il principio istantaneo con gravi fenomeni paralitici senza perdita di coscienza, la mancanza di altri fenomeni cerebrali, la mancanza d'irritazioni più gravi di senso e di moto (di fronte alle emorragie meningeae, che offrono una prognosi molto migliore); molto difficile e spesso impossibile sarà la diagnosi differenziale in confronto dell'ematomielite; essa potrà principalmente appoggiarsi sul principio affatto istantaneo dei fenomeni, senza prodromi più gravi, e sulla mancanza di un innalzamento termico; la diagnosi differenziale, in confronto della paralisi consecutiva alla occlusione dell'aorta, potrà facilmente stabilirsi tenendo presente lo stato della circolazione nella estremità paralizzata; sarà molto difficile invece di fronte al rammollimento acuto, che però è molto più raro della ematomielia. Alla diagnosi della emorragia si rannoda poi la diagnosi della sua sede, in riguardo alla quale già sopra si è detto il necessario.

La prognosi dell'ematomielia è sempre grave, si modifica veramente a seconda della estensione, ma anche nelle piccole emorragie si dovrà sempre avere innanzi agli occhi la possibilità della mielite consecutiva, nonchè la sopravvenienza delle complicate.

Le misure profilattiche si deducono dai punti di vista etiologici, la emorragia stessa non dà veruna speciale indicazione; contro la sua ripetizione si dovrebbe consigliare una giacitura tranquilla, il freddo, l'ergotina, i purganti; consecutivamente dovrà farsi la cura della mielite, e questa cura dovrà principalmente rivolgersi contro i disturbi trofici a rapida comparsa, cioè il decubito e la cistite; avvenuto l'arresto dell'emorragia e la guarigione delle complicate, rientra nei suoi diritti la cura dei difetti funzionali, secondo i principii generali; vengono per lo più in uso i bagni tiepidi e le terme, la corrente galvanica.

Letteratura: Levier, Beiträge zur Path. der Rückenmarksapoplexie. Dissert. Bern 1864. — Hayem, *Des hémorrhagies intrarachidiennes*. Paris 1872. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. III. pl. VI. — Eichhorst, Charité-Annalen. 1876. I, p. 192. —

Goldtammer, Virchow's Archiv, LXVI. — Lefebvre, *De l'apoplexie spinale*. Thèse de Paris. 1877. — A. Pick, Prager med. Wochenschr. 1881, Nr. 45. — Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. 1877, XIII, Heft 3 u. 4. — Hebold, Archiv f. Psych. XVI, Heft 3.

In un nesso non perfettamente rischiarato con la ematomielia stanno le **lesioni del midollo spinale consecutive alla istantanea diminuzione della pressione dell'aria**, recentemente studiate.

Fin da che in questi ultimi tempi, per le costruzioni sotterranee e sub-aquee, si son dovuti portare i lavoranti per lungo tempo nelle campane di immersione o cassoni, sotto una pressione d'aria compressa fino a 3 atmosfere, si è potuta fare più volte la osservazione che questi lavoranti, quando uscivano istantaneamente all'aria libera, venivano colpiti con fenomeni apoplettici da gravi paralisi, le quali talvolta rapidamente, talvolta dopo breve tempo, producevano l'esito letale. Dopo che nel quinto decennio di questo secolo si fecero dagli osservatori francesi molte osservazioni di questa specie, senza che le sezioni allora eseguite avessero fornito un punto d'appoggio per risolvere la questione dei processi patogenetici, si fecero nell'anno 1863 osservazioni più numerose dal BABINGTON e CUTHBERT.

I lavoranti che escono all'aria atmosferica da spazi pieni di aria compressa notano un aumento dei disturbi già provati nell'interno dell'aria compressa: dolori nelle orecchie, nella testa, nelle articolazioni, epistassi, senso di peso nelle estremità; ma di più, e specialmente quando i rispettivi pazienti erano usciti troppo presto, si osservarono casi di emiplegia con e senza partecipazione del facciale, i quali cominciarono con fenomeni apoplettici e menarono a morte coi fenomeni di compressione del cervello; più volte si osservarono paraplegie che in parte finirono con la morte (non altrimenti che le paraparesi) in parte ebbero esito in guarigione nel corso di 1—1 $\frac{1}{2}$ mese; i detti autori allora, sebbene non vi fosse alcun reperto cadaverico, espressero l'opinione che si trattasse di emorragie nella sostanza del midollo spinale, mentre altri autori credettero doversi ammettere una congestione midollare. La prima ipotesi venne appoggiata da diverse ricerche sperimentali. L'HOPPE mostrò per primo che, in seguito alla rapida diminuzione della pressione atmosferica, diventino liberi i gas del sangue e, per la loro penetrazione nei capillari polmonari o per la loro rapida diminuzione, impediscono la circolazione nei piccoli vasi arteriosi, e danno luogo a versamenti sanguigni; più tardi questa teoria venne confermata da molti esperimenti di P. BERT e J. ROSENTHAL, ed ultimamente ancora dal BLANCHARD e REGNARD. Per l'uomo però solo in questi ultimi anni si ebbero due ricerche, fornite dal LEYDEN e FR. SCHULTZE.

Nel caso comunicato dal LEYDEN, mezz'ora dopo l'uscita dal cassone si ebbe una grave paraplegia motoria e sensoria, con senso di pressione nello scrobicolo e disturbi respiratorii; la pelle dell'addome era anestetica in modo alquanto ineguale nei due lati sino all'ombelico, la vescica paralizzata, morte dopo 15 giorni, in seguito a cistite e pielonefrite. Macroscopicamente niente poteva osservarsi sul midollo spinale fresco. L'esame microscopico del midollo indurito, che in questo stato già mostrava all'occhio nudo un aspetto maculato nella porzione toracica, presentò innumerevoli piccoli focolai per la lunghezza di 10 cm., specialmente nei cordoni posteriori ed antero-laterali, i quali focolai risultavano quasi esclusivamente di cumuli di grosse cellule, le quali giacevano tra la sostanza nervosa divaricata; non potettero dimostrarsi tracce di lacerazioni vasali e di emorragie. Il tessuto circostante mostrava i segni di una recente mielite. Il LEYDEN, riportandosi agli esperimenti dell'HOPPE e P. BERT, spiega questo reperto per l'uscita

dei gas del sangue dopo la lacerazione dei capillari liberi, senza notevole emorragia nel tessuto, e per la formazione in questo delle lacerazioni; le grosse cellule che si trovavano nei focolai e che egli distingue dalle cellule granulose, le considera per cellule di granulazioni, le alterazioni nelle parti circostanti alle fenditure per infiammazione reattiva. Nel caso comunicato dallo SCHULTZE, all'uscita dal cassone si ebbero dolori articolari, ai quali, dopo 20 minuti, sopravvenne una paraplegia; si trovò inoltre paralisi vescicale e rettale, nonchè rilevante abbassamento della sensibilità fino all'altezza dell'ombelico, iperestesia della nuca e della colonna vertebrale. La morte avvenne dopo 2 $\frac{1}{2}$ mesi, in seguito a decubito, cistite e pielite. Macroscopicamente niente si notava sul midollo fresco. Microscopicamente dimostrò in sostanza lo SCHULTZE il quadro di una leucomielite disseminata, dorsale; i cumoli di cellule da lui trovati non corrispondono a quelli veduti dal LEYDEN; tanto meno egli trovò le fenditure viste dal LEYDEN, ma va tenuto conto della diversa durata dei due casi pel giudizio di questa circostanza. Le diverse obiezioni che lo SCHULTZE mosse contro la ipotesi data dal LEYDEN sul nesso patogenetico, fanno sembrare ancora insoluta la quistione; ma oggigiorno si deve considerare come assicurata la esistenza di una lesione grossolana. La terapia in tali casi dovrà dirigersi principalmente contro gli stati consecutivi e contro le complicanze. Recentemente il PARISSIS e TETZIS ammettono (è ignoto se con la conferma della sezione) emorragie variamente localizzate e combinate, spinali, bulbari e cerebrali, per spiegare il complesso sintomatico, diviso in quattro gradi secondo la gravezza dei fenomeni. Da un lavoro di maggior mole in via di pubblicazione, del CATSARAS, fondato sopra innumerevoli osservazioni fatte sui palombari greci, deve desumersi che i disturbi che colpiscono il sistema nervoso possano dividersi in cerebrali, cerebrospinali e spinali, e che quest'ultimo gruppo mostri alla sua volta diversa forma clinica.

Letteratura: Babington und Cuthbert, Dublin Quart. Journ. 1863, LXXII, pag. 312. — Hoppe, Müller's Archiv. 1857, pag. 63. — P. Bert, Compt. rend. 1871 und 1872. — Leyden, Archiv f. Psych. IX, pag. 316. — Fr. Schultze, Virchow's Archiv. LXXVI, pag. 124. — Blanchard und Regnard. Gaz. méd. de Paris 1881, Nr. 21. — Broschüre von Parissis und Tetzis. Nach dem Ref. in Neurol. Centralbl. 1883, pag. 48. — Charpentier, Union méd., 14. Aug. 1883. — Catsaras, Arch. de neurol. XVI, 1883, Nr. 47 ff.

Iperemia del midollo spinale. Per gl'intimi rapporti che esistono tra il sistema vasale delle meningi spinali e quelle del midollo, l'iperemia di quest'ultimo può trattarsi solamente in connessione con quella delle sue membrane; ma qui vale anche a maggior ragione ciò che precedentemente si è detto in riguardo all'anatomia patologica dell'anemia del midollo spinale ed in riguardo ai suoi rapporti con i fenomeni clinici. Macroscopicamente essa si appalesa, nella sostanza grigia più ricca di vasi, per un colorito rosso-grigio, nella sostanza bianca per una leggiera tinta rossastra ed una maggiore apparenza dei punti sanguigni. Microscopicamente i vasi sanguigni, fino alle più piccole ramificazioni, appaiono rigurgitanti di sangue, ciò che può mentire una neoformazione vascolare, poichè normalmente i piccoli rametti dei vasi son poco apparenti; meno spiccati sono i fenomeni nelle meningi; solo i gradi più elevati permettono un giudizio più sicuro. Il loro colore è roseo chiaro, i vasi appaiono rigurgitanti di sangue, molto serpiginosi e non son rare a trovarsi le piccole e numerose emorragie. Devesi però tener presente che specialmente il turgore e lo stato serpiginoso dei vasi può essere anche effetto della giacitura del cadavere o della agomania.

Il campo clinico che si attribuì alla iperemia spinale (fin da questo momento comprendiamo con questa denominazione quella del midollo spinale insieme a quella delle sue meningi), originariamente molto esteso e che abbracciava tutti quei casi, la cui sezione non offriva un reperto macroscopicamente apprezzabile, va oggi sempre più restringendosi, coi progressi della istologia patologica. Ma anche oggigiorno la cerchia dei fenomeni ad essa attribuiti varia in ampî limiti e quasi fino ai limiti estremi; e prescindendo dai fenomeni più leggieri, che si riferiscono alla congestione del midollo spinale, abbiamo perfino gravi affezioni, come per es. la paralisi ascendente acuta, che alcuni riportano a questa categoria, mentre altri, come il VULPIAN, negano generalmente la presenza di manifesti fenomeni clinici.

Come in tutti i casi dove prevale il dubbio, anche qui il capitolo della etiologia è esteso; la irritazione funzionale (eccessivo sforzo corporeo, coito eccessivo od all'impiedi, anche non esercitato che una volta), la irritazione nutritiva (nelle affezioni infiammatorie), le intossicazioni (stricnina, alcool, cocaina), i traumi (commozione), il raffreddamento, la ritenzione delle escrezioni e secrezioni normali (sudori ai piedi, emorroidi, mestruazioni), certe affezioni febbrili (malaria), finalmente le malattie degli organi toracici e dei grandi organi addominali vengono annoverate fra le cause della iperemia spinale; di tutto ciò sol poco può resistere ad una critica seria.

Nella sintomatologia saremo brevi, poichè niente di ciò che si attribuisce alla iperemia del midollo spinale come sintomi di essa, si trova sufficientemente basato; tutto riposa su di una base puramente ipotetica, la quale può sempre variare; e per la massima parte sono i fenomeni della irritazione spinale che in modo caratteristico da tutti i seguaci dell'HAMMOND vengono spiegati per anemia dei cordoni posteriori.

Rimandando agli articoli che trattano di questa, va qui brevemente menzionato soltanto che alla iperemia spinale si attribuiscono specialmente tra i fenomeni di senso: i dolori ottusi, principalmente localizzati lungo la colonna vertebrale, con irraggiamento talvolta alle estremità, il senso di formicolamento in queste, nonchè il senso d'intormentimento, il senso di cintura; tra i fenomeni di modo: le tensioni specialmente della muscolatura del dorso e della nuca, le quali producono una rigidezza spesso considerevole della colonna vertebrale. Sono pure da menzionarsi i leggieri stati paretici, descritti dagli autori a questo proposito, ma appena qui riferibili, e poi i fenomeni spinali durante il corso del tifo e del vaiuolo. Questi fenomeni sono regolarmente bilaterali e limitati alle estremità inferiori, di rado sono anche interessate le braccia. JUGE DE SEGRAIS descrive recentemente, come congestione del midollo spinale in seguito a coito esercitato all'impiedi, una plegia quasi completa, che si sviluppa rapidamente dopo di esso, della durata di pochi giorni, accompagnata da leggieri disturbi urinarii e dolori nella regione lombare.

Come caratteristico della iperemia spinale pretende il BROWN-SÉQUARD di riguardare il fenomeno che la debolezza delle gambe sia maggiore nella giacitura orizzontale che nella posizione eretta, e che l'ammalato cammini meglio qualche tempo dopo di essersi alzato, anzichè di buon mattino, ma ciò non viene confermato. Intorno al decorso non può dirsi niente di determinato, in vista del descritto stato delle cose; esso però può riguardarsi principalmente come favorevole. La paralisi ascendente acuta col suo esito tanto spesso sfavorevole, non appartiene certamente a questa rubrica.

La diagnosi della iperemia spinale sarà sempre dubbia e, come è facile a comprendersi, sarà principalmente appoggiata sull'apprezzamento delle condizioni causali.

La terapia consisterà nell'antiflogosi, sottrazioni locali di sangue, derivazioni sullo intestino, bagni ed idroterapia.

Letteratura: L'antica letteratura si veggia nell'articolo Neurastenia; inoltre il *traité* dell'Ollivier. Brown-Séguard lect. on diagnosis and treatment of the princ. forms of paralysis of lower extremities. London 1861. — Le Juge de Se-grais, Arch. gén. de méd. Sept. 1888.

Anomalie congenite del midollo spinale. Riuniamo sotto questa rubrica quei vizi congeniti di formazione del midollo spinale, che non sono stati già trattati isolatamente sotto i capitoli di agenesia del midollo spinale, spina bifida, idromielia e siringomielia. Essi in parte solamente hanno un interesse anatomo-patologico, ma si sono fin da molto tempo utilizzati per rischiarare le oscure quistioni embriologiche, ed in questi ultimi tempi sono venuti in rapporto più intimo con molte quistioni importanti della patologia generale del midollo spinale. Deve nominarsi in primo luogo l'amielia, cioè la mancanza totale del midollo spinale, con la quale si è sempre osservata contemporaneamente una mancanza del cervello (amielencefalia), in un caso più antico (CLARKE, 1793) la mancanza di tutto il sistema nervoso. Esistono per regola le meningi cerebro-spinali. Non di rado vi è combinata una spina bifida completa o parziale. Intorno alla genesi di questa anomalia non si è pervenuti finora ad un giudizio determinato, ma è probabile che si tratti di una distruzione tardiva del midollo spinale in principio normalmente avviato, per raccolta di liquido nella sua cavità. Segue poi l'atelomielia, cioè la mancanza di un pezzo più o meno grande del midollo cervicale, la quale viene osservata insieme all'anencefalia od acefalia; il resto del midollo spinale ordinariamente è formato normalmente, talvolta esiste nello stesso tempo una spina bifida. Qui appartengono anche le deformità del rigonfiamento lombare, in alcuni casi osservate, il quale rigonfiamento era raggrinzato, e mostrava un rigonfiamento cuneiforme nella sua estremità; lo stesso va detto della diastematomielia, cioè spaccatura del midollo spinale in due metà, la quale spaccatura, occupando una maggiore o minor lunghezza del midollo, può trovarsi nelle sue diverse sezioni; essa è prodotta dalla mancanza di unione del midollo embrionale, originariamente doppio; il FÜRSTNER e ZACHER descrissero un ispessimento della infima parte toracica e suprema parte lombare del midollo spinale; quest'ispessimento occupava una lunghezza di 4—5 cm., ed al taglio mostrava due midolle completamente sviluppate, di grandezza presso a poco eguale, l'una delle quali, la originaria, rapidamente assottigliandosi finiva in basso, mentre la seconda, con configurazione normale, finiva normalmente in basso; il v. RECKLINGHAUSEN, non altrimenti che il BONOME, descrive un caso simile, ed ammette che in tal caso si tratti di una divisione dello stato embrionale originario e non già di una vera formazione doppia. Qui finalmente appartiene la diplomielia, midollo spinale doppio, contemporaneamente con colonna vertebrale doppia, e che si incontra nelle diverse mostruosità doppie. I dettagli più esatti della struttura interna del midollo spinale in tali casi non sono che poco conosciuti.

Sotto il nome di anomalie di formazione vanno anche collocate le diverse anomalie del midollo spinale, relativamente alla sua lunghezza e spessore. Dalla lunghezza normale si conoscono le più svariate deviazioni; mentre il midollo spinale normalmente finisce all'altezza della seconda vertebra lombare, si sono osservati casi, in cui esso da un lato finiva alla metà della undicesima vertebra toracica e dall'altro alcuni casi ancora, in cui esso perveniva fin nell'interno del sacro. Anche nella grossezza si sono osservate ampie differenze; mancano però dati più esatti intorno ai limiti, tra i quali può variare principalmente lo sviluppo normale, in proporzione

del rimanente sviluppo del corpo, e se specialmente nei tempi passati si son descritte molte volte le ipertrofie del midollo spinale, pure mancano in questi nuovi tempi i reperti microscopici che le confermano. Li abbiamo invece intorno all'anormale piccolezza del midollo spinale e suoi elementi, e questi dati dovrebbero spiegare una grande influenza sul concetto patogenico di alcune categorie di morte. Dopo che prima F. R. SCHULTZE in un caso della cosiddetta atassia ereditaria (FRIEDREICH) aveva osservato un'anormale piccolezza degli elementi nervosi, e posta la quistione se questo difettoso sviluppo costituisse una predisposizione alla malattia posteriore, venne fornita dal PICK, in parte in compagnia del KAHLER, la dimostrazione della frequenza di questi arresti parziali di sviluppo in alcuni sistemi, e questa opinione venne posta sopra una base più larga e consolidata dalla dimostrazione della frequenza di queste piccolezze parziali, nei casi patologici (p. e. piccolezza anormale dei cordoni posteriori nei casi di tabe. V. anche Agenesia del midollo spinale).

Tra le anomalie che provengono da un arresto di formazione, va menzionata anche la idromielia, la quale è trattata isolatamente; e lo stesso anche della spina bifida.

Tra le anormali formazioni del midollo spinale son [da menzionarsi le asimmetrie, non rare ad osservarsi, le quali però finoggi solo in parte si sono incominciate a comprendere; queste riguardano frequentemente le metà del midollo spinale *in toto*, ed in singoli casi son prodotte dalla variabilità delle vie piramidali, dimostrata dal FLECHSIG, le quali penetrano nel midollo spinale, in parte dopo l'incrociamento, ed in parte senza di questo. Dall'altro lato s'incontrano asimmetrie che colpiscono solo la sostanza grigia in totalità, od anche solamente l'uno o l'altro corno di essa, senza che possa fornirsi la dimostrazione delle alterazioni patologiche; trovansi anche infine differenze nel numero e qualità degli elementi nervosi (numero ineguale delle cellule del corno anteriore, accumulamento anormale delle sottili fibre nervose in alcuni punti) tra le due metà. Tutti questi casi debbono esattamente prendersi in considerazione, quando si tratta di decidere se un'asimmetria esistente debba considerarsi come prodotta da condizioni patologiche (v. Agenesia).

Come appendice al capitolo dei vizi di conformazione son da menzionarsi ancora diversi reperti per lo più microscopici, di anormale posizione o conformazione, non ancora rischiarati finoggi dal punto di vista genetico; così in questi ultimi tempi si sono descritte le eterotopie della sostanza grigia (come dal VIRCHOW per primo nel cervello), dipoi i vizi di conformazione della sostanza grigia; questa mostra p. e. tre corna anteriori od un'anormale escrescenza, od una posizione anormale delle colonne del CLARKE, o la mancanza di queste, ecc. Nelle serie di questi reperti l'autore può nominarne uno finora non pubblicato, di una piccola escrescenza della sostanza bianca, che in forma cornea faceva sporgenza sulla superficie del midollo spinale. Questo reperto non deve scambiarsi con i prodotti artificiali di alcuni autori inglesi, descritti come patologici, originatisi perchè il midollo spinale estratto dal cadavere in istato di putrefazione, fa ernia da uno o più fori sviluppati per rottura della pia. Formazioni analoghe si trovano anche nella sostanza bianca; come p. e. la direzione anormale di decorso, che di tratto in tratto si vede in alcuni suoi fascetti (HITZIG), le disposizioni irregolari della sostanza grigia e della bianca tra loro, per la qual cosa la superficie del midollo spinale ha acquistata una forma nodosa; finalmente s'incontrano anche nel midollo spinale molte delle anomalie finora descritte contemporaneamente (SIEMERLING).

Letteratura: Sui grossolani vizi di conformazione veggansi i manuali di anatomia patologica e le opere speciali sulle anomalie di conformazione. Pel rimanente:

Fr. Schultze, Virchow's Archiv. LXX, pag. 140. — Kahler und Pick, Archiv für Psych. VIII. — Gli stessi, Beiträge zur Path. un pathol. Anatomie des Centralnervensystems. 1879. — Schiefferdecker, Archiv für mikrosk. Anatomie XII, pag. 87. — Flechsig, Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen 1876, (v. anche agenesia del midollo spinale). — Fürstner und Zacher, Archiv f. Psych. XII, pag. 373. — Schultze, Wandervers. der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater v. J. 1884. — v. Recklinghausen, Untersuchungen über die Spina bifida. Virchow's Archiv. CV, H. 2 u. 3 und auch separat. — Bonome, Archivio per le scienze mediche. 1887. XI, 4.

Mielite. I. Dicesi mielite acuta la infiammazione acuta del midollo spinale in una maggiore o minore estensione, frequentemente accompagnata da fenomeni febbrili. Anche qui si è tentato di far distinzione tra infiammazione parenchimatosa ed interstiziale, ma difettano ricerche intorno alla giustificazione di una simile separazione. Non altrimenti che pel corso si distinguono anche diverse forme per la sede e pel quadro clinico, da questa determinato; tra queste forme deve specialmente mettersi in rilievo la infiammazione che si localizza principalmente nelle corna anteriori della sostanza grigia, la quale infiammazione, come oggi si conosce, è il sostrato della paralisi essenziale infantile, o di quella forma di paralisi degli adulti che a questa corrisponde (tutto ciò che riguarda questa forma si trova sotto la rubrica: paralisi infantile, paralisi spinale e poliomielite anteriore acuta).

Prescindendo da alcuni cenni, che si trovano negli autori classici dell'antichità — solo GALENO è alquanto più diffuso — la storia della mielite acuta comincia con P. FRANK (1791); nel principio del nostro secolo quasi contemporaneamente dagli osservatori italiani (MACARI, BERGAMASCHI), francesi (DESFRAY, CLOT) e tedeschi (HAEFNER, HEER, HARLESS e KLOHSS) si fece il primo tentativo di una separazione delle affezioni acute del midollo spinale e delle sue membrane, affezioni fino allora confuse insieme; intorno a questo tempo venne anche la prima volta adoperata la espressione mielite, in luogo di quella di spinite precedentemente in uso. Ma quei tentativi non raggiunsero una grande importanza e nella complessiva esposizione di JOSEPH FRANK trovansi le malattie del midollo spinale e delle sue membrane confuse con le deformità e lesioni del canale vertebrale. Una importanza causale al proposito spiegava la difettosa conoscenza dell'anatomia normale e patologica del midollo spinale, ma non meno le difficoltà tecniche nella estrazione del medesimo. Bentosto però si accumularono i lavori intorno al nostro argomento, la cui conoscenza trova la sua preliminare espressione nella memorabile opera di OLLIVIER D'ANGERS (1821); in Inghilterra pochi anni più tardi l'ABERCROMBIE ha qualche cosa di simile. Tosto dopo la quistione molto discussa specialmente in Francia, sulla natura infiammatoria o non infiammatoria del rammollimento, viene anche trasportata al midollo spinale; da un lato si schierano l'ALLEMAND, BOUILLAUD, OLLIVIER D'ANGERS e dall'altro il BECAMIER, mentre il maggior numero dei contemporanei, a capo dei quali l'ANDRAL, CALMÉIL e ROSTAN, ammettono ambedue le forme; le ricerche del VIRCHOW apportano finalmente la luce in questa quistione.

Mentre così, in questa direzione, si fanno sempre più profonde le conoscenze, la dottrina della infiammazione del midollo spinale riceve un nuovo impulso per le ricerche che procedono di pari passo nell'anatomia normale e nella patologia generale, da un lato per la dimostrazione fornita dal KEUFFEL e suoi seguaci, di un tessuto interstiziale nel sistema nervoso, dall'altro per la trasformazione iniziata dal VIRCHOW nella dottrina della infiammazione acuta, alla quale si rannodano specialmente le ricerche del

FROMMANN e MANNKOPF; seguono a queste le ricerche ulteriori nella istologia patologica del midollo spinale, rese possibili coi più recenti metodi di indagine, ed il progresso che fa la conoscenza fisiologica di quest'organo. Poggiato su tutti questi acquisti, comincia uno studio rinnovato sulle quistioni relative a quest'argomento, e questo studio viene specialmente seguito dalla scuola francese della Salpêtrière, della quale come rappresentanti principali per l'affezione in parola son da nominarsi l'HAYÈM ed il DUJARDIN-BEAUMETZ, mentre in Germania oltre a quelli già nominati son da menzionarsi ancora l'ENGELKEN, il LEYDEN ed il WESTPHAL. Il merito dei nuovi tempi, oltre al tentativo di risolvere per via sperimentale le quistioni in parola, è riposto principalmente nel dettagliato studio clinico ed istologico delle diverse forme della mielite acuta, mentre le cognizioni che attualmente crescono intorno alla importanza della nevrite multipla, impongono nuovi e difficili compiti specialmente alla diagnosi differenziale.

Dal punto di vista etiologico si distinguono le mieliti acute in primarie e secondarie. Le condizioni etiologiche, che sono in quistione nelle prime, son poco esattamente conosciute; con la massima sicurezza è constatata ancora la prolungata influenza del freddo (anche sperimentalmente, per opera del FEINBERG; ma esperimenti simili, istituiti nel laboratorio del VULPIAN, hanno dato risultati negativi); segue a questa l'eccessivo sforzo corporeo; molte volte ambedue questi fattori procedono di pari passo, e le marce invernali specialmente non sono una rara causa degl' innumerevoli casi di mielite; anche un violento sforzo eccessivo per una sola volta si adduce come fattore etiologico; ma per questo non è ancora stabilito con sicurezza se non si tratti di una mielite consecutiva ad una emorragia primaria; le altre condizioni etiologiche sono pel momento ancora controverse, come la istantanea soppressione delle regole, degli emorroidi, dei sudori abituali ai piedi. Una probabilità alquanto maggiore depone per l'influenza degli eccessi sessuali, ma anche qui è discutibile se questo fattore non costituisca piuttosto solo un aumento di predisposizione alla eruzione della mielite; con piena sicurezza si è invece constatata la influenza dei fattori psichici, e principalmente dello spavento e dell'ira, sulla genesi di una mielite acuta; in non pochi casi non è generalmente dimostrabile una condizione etiologica.

Molto più numerose ed anche meglio conosciute sono le cause della mielite secondaria. Fra queste stanno in prima linea le ferite e le contusioni del midollo spinale; e di queste ultime si debbono mettere in rilievo, specialmente perchè poco accessibili alla nostra intelligenza, quei casi, in cui una caduta sul dorso e violenti colpi contro la colonna vertebrale sono stati la causa di una mielite acuta, senza che avesse potuto sempre constatarsi una lesione del canale vertebrale osseo. (Intorno a queste forme di mielite v. Traumi del midollo spinale). Seguono a questi i diversi fattori che producono una compressione del midollo spinale, ma in questi casi è più frequente la mielite cronica che l'acuta; le malattie delle vertebre, i tumori del midollo spinale sono conosciuti come causa della mielite acuta, ma debbesi notare che in tali casi spesso non si ha mielite, ma si trova solo il reperto della compressione, rammollimento e rigonfiamento (v. compressione del midollo spinale). Come prevalenti per frequenza son da nominarsi le infiammazioni acute delle meningi; mentre per lo passato la frequenza di queste combinazioni non era molto conosciuta, essa attualmente si è quasi dimostrata come regola, nel qual caso è da notarsi però che i focolai mielitici che sogliono allora incontrarsi solo di rado raggiungono una grandezza più rilevante, e quindi i fenomeni clinici che ad essi corrispondono sono meno spiccati di quelli che appartengono alla meningite; abbiamo però

casi ben constatati di associazione della meningite acuta con la mielite acuta grave, nei quali i fenomeni clinici di quest'ultima, corrispondentemente alla sua maggior gravezza, stanno in prima linea; come un gruppo qui appartenente devesi far menzione delle meningo-mieliti settiche. (Per l'anatomia patologica di questa combinazione ordinaria, vegg. sotto la rubrica di "meningite acuta").

Son da noverarsi quì ancora le rare osservazioni, in cui una meningite acuta si è associata all'affezione cronica del midollo spinale, p. es. ad una degenerazione grigia dei cordoni posteriori, non che le ricadute mielitiche acute, non ancora sufficientemente studiate finora, nei casi di sclerosi. Come una importante categoria delle mieliti secondarie, che solo in questi ultimi tempi si sono meglio imparate a conoscere, son da nominarsi le infiammazioni consecutive alle affezioni degli organi urinarii e sessuali, nonchè del tratto intestinale; le gonorree prolungate, i restringimenti dell'uretra, le cistiti croniche, le affezioni della prostata, i calcoli vescicali, le malattie puerperali e la dissenteria, son note come fattori etiologici di questa specie. Nella stessa categoria deve probabilmente riporsi anche la mielite ottenuta dal FEINBERG nei conigli, dopo l'inverniciamento della cute. (Per maggiori dettagli e specialmente anche per i fatti qui riferibili, provocati sperimentalmente, veggasi la rubrica: "Paralisi riflesse"). Questa si collega alla mielite consecutiva alle malattie generali febbrili ed alle malattie infettive, tra le quali si è meglio studiata dal WESTPHAL una forma speciale, cioè la mielite disseminata consecutiva al vaiuolo; si adduce anche il reumatismo articolare acuto, il tifo e la difterite. Recentemente il BAUMGARTEN ha descritto un caso di probabile infezione carbonchiosa, con mielite rapidamente letale. Per la maggior parte delle paralisi, in seguito alle malattie infettive acute, oggigiorno si è dimostrata con sicurezza la base nevritica, ma sulla natura spinale di alcune di esse non può esistere alcun dubbio, e resta serbata a ricerche più minute la distinzione tra le due forme nei singoli casi.

Tra le malattie infettive croniche è da nominarsi la sifilide, la quale probabilmente possiede importanza come momento etiologico della mielite acuta; è ancora insoluta la quistione se in questi casi si tratti di alterazioni specifiche (v. sifilide del midollo spinale). Devesi finalmente accennare alla tubercolosi, la quale, oltre alla forma di tubercoli più grandi, s'incontra pure in forma di una mielite infiltrata o come mielite diffusa, con singole granulazioni tubercolari. L'affezione spinale dei pellagrosi, egualmente qui riferita per lo passato, deve escludersene, in seguito alle più recenti ricerche (v. Pellagra).

Nella serie delle mieliti secondarie debbono pure collocarsi le mieliti consecutive agli avvelenamenti, finora per lo più osservate solo sperimentalmente; lo SCOLOSUBOFF (citato dal VULPIAN) e POPOFF videro la mielite in seguito ad avvelenamento arsenicale, ma il VULPIAN sollevò il dubbio sul reperto anatomico, ed anche fin d'allora questi reperti non son rimasti senza obbiezione; ma il POPOFF recentissimamente sostiene i suoi reperti. Il VULPIAN stesso vide una volta la mielite in seguito ad avvelenamento saturnino; per maggiori dettagli vegg. l'art. Paralisi saturnine. Recentemente, nel laboratorio del MIERZEJEWSCKI si osservò la mielite prodotta per fosforo; il VULPIAN vide gli stati paralitici prodotti per intossicazione di bromuro di potassio; ma può mettersi in dubbio se la piccola moltiplicazione nucleare nel tessuto periependimale, da lui osservata, possa riguardarsi come un equivalente sufficiente. Clinicamente son note in proposito le paralisi consecutive all'avvelenamento di mercurio, fosforo, solfuro di carbonio, gas

ossido di carbonio, alcool ed arsenico. Le recenti ricerche sulla frequenza e gravezza delle nevriti tossiche fanno necessariamente spiccare in prima linea la malattia periferica; i reperti nel midollo spinale vengono però revocati in dubbio in riguardo al loro carattere patologico.

Anatomia patologica. Le alterazioni del midollo spinale appartenenti alla mielite acuta non sempre sono evidenti macroscopicamente nel preparato, da un lato perchè talvolta manca o può essere poco spiccata l'alterazione più caratteristica, cioè il rammollimento, dall'altra perchè i focolai nel rispettivo caso sono veramente numerosi, ma sparsi e troppo piccoli, per manifestarsi all'occhio nudo; si conoscono piuttosto casi anche gravi, in cui non si scorgeva niente nel preparato recente. Molto più manifestamente marcate sono le alterazioni nei preparati induriti in un sale di cromo, nel quale le parti alterate dalla mielite si mostrano leggermente scolorate; una esatta localizzazione del focolaio è possibile solo con la ricerca microscopica, poichè in questa si trovano molto spiccati i piccolissimi focolai delle alterazioni mielitiche, spesso a gran distanza dal focolaio principale, il quale per l'occhio nudo appena è apprezzabile, anche nel preparato indurito, e solo per un occhio esercitato. Talvolta l'affezione spicca come un'abolizione dei limiti tra la sostanza grigia e la sostanza bianca, come una iniezione in forma di macchie. In quei casi che sono manifesti anche macroscopicamente, in corrispondenza del processo negli altri organi, possono distinguersi diversi stadii: 1. Il rammollimento rosso (emorragico); il midollo spinale è rigonfiato al di là del normale, nel punto corrispondente al taglio fa sporgenza sulla superficie la sostanza in vario grado rammollita, il disegno normale è poco manifesto ed il coloramento sta nelle diverse leggiere tinte di rosso. 2. Rammollimento giallo. Il colore rosso scompare gradatamente e cede il posto ad un colorito giallastro o bianco-giallastro, la consistenza non è molto diminuita, la sostanza risalta in forma di zaffo sulla superficie del taglio. Il disegno normale è perfettamente scomparso; 3. Rammollimento grigio (LEYDEN); è questo lo stadio di riassorbimento, il focolaio è infossato per atrofia e mostra ancora un colorito grigio-biancastro con spiccate macchie giallastre. Le due prime forme non sempre sono nettamente distinte tra loro, da un lato per la variabile partecipazione dei vasi e per la iperemia e stravasi che da essi risultano, dall'altro per la irregolare presenza di focolai più antichi e più recenti, gli uni vicini agli altri. Nei casi recenti si trova per lo più una zona di transizione dal tessuto alterato mieliticamente al tessuto normale, nei casi più antichi trovansi alterazioni reattive, corrispondenti alla mielite cronica, nelle circostanze della mielite acuta.

Come un esito che segue agli stadii pria nominati deve menzionarsi l'esito in suppurazione, il quale però non si è osservato nell'uomo nelle mieliti pure, non traumatiche o settiche, ma trovasi invece più spesso nella mielite sperimentalmente indotta negli animali, differenza completamente rischiarata oggigiorno per la dottrina delle cause della suppurazione (vedi l'art. Infiammazione).

In riguardo agli altri esiti, riferendosi primamente alla quistione se vi sia anche un esito in risoluzione, deve menzionarsi che al proposito non si ha verun dato anatomico, perchè il caso comunicato dal MICHAUD, di carie vertebrale con una paralisi prima superata, non permette una spiegazione determinata; il midollo spinale nell'esame posteriore si mostrò molto assottigliato nel punto rispettivo, ma completamente intatto nella sua struttura, ad eccezione di una maggiore sottigliezza delle fibre; ma rimane in ciò discutibile pria di tutto se abbiamo a fare con gli esiti di una mielite acuta.

Nei casi di guarigione bene a ragione si deve ammettere una risoluzione.— Come l'esito più frequente può considerarsi la sclerosi; la parte corrispondente è trasformata in un cordone duro, di color grigio, che al taglio non permette più di scoprire la striatura normale; di poi l'esito nella formazione cistica, per lo più associato all'esito in sclerosi, in modo da trovarsi piccole cavità circondate da un tessuto fibroso duro, le quali sono attraversate da un connettivo sottilmente fibroso; nella estensione longitudinale delle alterazioni mielitiche può anche la cavità mostrare un siffatto sviluppo in lunghezza spesso non insignificante.

Il DUJARDIN-BEAUMETZ ammette pure una mielite senza rammollimento, la mielite iperplastica così da lui nominata, la quale si distingue dalle forme pria descritte per la mancanza del rammollimento e di uno spiccato decoloramento, mentre il reperto istologico corrisponderebbe pienamente a quello della prima, e principalmente allo stadio di rigonfiamento; è problematica la sua classificazione con la mielite acuta, mentre deve piuttosto collocarsi tra le mieliti croniche.

In riguardo alla estensione del processo possono distinguersi diverse forme di mieliti: la mielite centrale, che interessa principalmente la sostanza bianca e che per una maggiore o minore estensione si diffonde in direzione longitudinale (ALBERS); incidentalmente trovasi anche una mielite di maggiore estensione longitudinale, esclusivamente limitata alla sostanza bianca; quando è invasa la sostanza grigia in tutta la sua estensione longitudinale si parla di una mielite centrale diffusa (HAYEM); in contrapposto di queste due forme, quella che invade tutta o la massima parte del diametro del midollo, e nello stesso tempo non ha che una mediocre estensione longitudinale, dicesi mielite a focolaio o mielite trasversa; si conosce inoltre anche una mielite disseminata, mielite acuta disseminata, che si presenta in piccoli focolai sparsi per tutto il midollo spinale (WESTPHAL), e la mielite periferica o mielomeningite, che s'incontra in combinazione con la leptomeningite acuta. (Solo incidentalmente dobbiamo accennare alla poca esattezza di queste denominazioni, del resto sanzionate dall'uso).

Deduzioni più importanti di quelle ottenute dall'aspetto macroscopico, abbiamo per la ricerca microscopica tanto del preparato fresco, quanto principalmente di quello indurito.

Non si può mai premunire abbastanza di diagnosticare una mielite pel semplice reperto di un rammollimento, specialmente del rammollimento bianco, poichè, quando la sezione non si è fatta a tempo, il midollo spinale, specialmente nelle sue parti ammalate, subisce abbastanza rapidamente il rammollimento cadaverico e precisamente con singolare facilità nella parte toracica, ed in queste specialmente nei cordoni posteriori; si consiglia in ogni caso l'esame microscopico nel preparato fresco, con indurimento consecutivo del medesimo; nel preparato indurito può sufficientemente risolversi la quistione più importante della diffusione per gli ordinari scopi, anche senza la ricerca microscopica. — L'esame microscopico dei focolai mielitici più grandi offre spesso difficoltà straordinarie, poichè sol di rado e quando la autossia s'intraprende ben per tempo si riesce ad ottenere una consistenza mediocrementemente utilizzabile, per i tagli sottili; frequentemente possiamo aiutarci con le inclusioni in celloidina.

L'esame microscopico del preparato fresco di un caso di mielite acuta negli stadi medi dà il seguente reperto: sfibrando alquanto della parte rammollita, ed esaminandola in glicerina o nella potassa glicerinata, per lo più si trova pria di tutto un'abbondante quantità di cellule granulose, le quali o stanno sparse nel tessuto, e rispettivamente sono uscite dai loro nuclei, od anche risiedono sui vasi, come può vedersi nei favorevoli preparati per sfibramento; trovansi inoltre fibre nervose, il cui midollo in parte è scomparso, in parte è degenerato in adipe, mentre il cilindrasse di tratto in tratto

sembra ingrandito del doppio o del triplo, ciò che dà ad esse un aspetto simile al rosario, quando può seguirsi una fibra nervosa in una maggiore estensione; trovansi poi frequentemente anche molti vasi rigurgitanti od anche cumoli liberi di corpuscoli sanguigni rossi e bianchi; quando finalmente si è sfibrata incidentalmente anche una piccola quantità di sostanza grigia, si può anche nel preparato fresco acquistare la convinzione del considerevole rigonfiamento delle cellule gangliari, ed eventualmente ancora della formazione di vacuoli nell'interno delle medesime. Con l'esame del preparato fresco appena possono assodarsi ulteriori dettagli.

L'esame di un preparato bene indurito conferma ed amplia il riferito reperto; intorno ai principii del primo stadio della mielite acuta pochissimo si conosce finora, ed i reperti del medesimo si ricavano per astrazione da quei casi, dove si trovano diversi stadi del processo, o dai casi traumatici e sperimentali. Tenteremo in ciò che segue di seguire microscopicamente l'andamento della mielite acuta. I vasi mostransi in prima notevolmente dilatati e rigurgitanti di corpuscoli sanguigni; gli spazii linfatici avventizii ne sono anche ripieni, forse perchè anche perfino in questo stadio si hanno le emorragie più piccole e più grandi; i corpuscoli sanguigni poi talvolta sono sparsi nel tessuto intorno ai vasi, in forma di piccoli gruppi, talvolta ancora raccolti in maggior quantità, in modo da divaricare il tessuto in questi punti; tutta la nevroglia della sezione è dilatata intorno ai vasi (perciò un taglio sottile di un preparato colorato mostrasi di un colore più forte che quello di un taglio normale) specialmente nei punti dove si sono formati vacuoli di vasi (in seguito al raggrinzamento, per effetto del liquido indurante), di poi, nel solco anteriore, nel canale centrale, ma frequentemente nel tessuto della sostanza bianca e grigia si trova versato, e quivi manifestamente visibile, un essudato omogeneo, di aspetto vitreo, il quale non di rado è abbondantemente disseminato di vacuoli. Tutte le altre alterazioni debbono noverarsi nel secondo stadio. In questo le emorragie sono più abbondanti, i vasi sono nello stato precedentemente descritto, ma presentano una notevole proliferazione nucleare ed anche un ispessimento delle loro membrane, traggono seco molte cellule granulose, e mostrano anche più frequenti le emorragie nello spazio linfatico; rinviensi inoltre abbondantemente l'essudato ora descritto; la nevroglia è anche più fortemente rigonfiata, gli elementi stellati spiccano di più, sono ingranditi, e rappresentano le cosiddette cellule araneate (cellule del DEITERS), le quali trovansi specialmente abbondanti nella sostanza grigia. Le abbondanti cellule granulose sono sparse per tutto il tessuto, in parte come già si è detto risiedendo sui vasi e loro guaine, ma in parte anche giacenti nel connettivo interstiziale, od anche negli spazii a maglie, occupati precedentemente dalle sezioni delle fibre nervose; alterazioni avanzate mostrano anche gli elementi nervosi; i cilindrassi sono di tratto in tratto considerevolmente rigonfiati, e riempiono completamente lo spazio per essi destinato, ed in questi punti manca del tutto la guaina midollare; talvolta il cilindrasse rigonfiato, che è granuloso od omogeneo, contiene vacuoli (piccole cavità, probabilmente ripiene di liquido senza colore). Sui tagli longitudinali si acquista la convinzione che il rigonfiamento del cilindrasse non interessa tutta la sua lunghezza, ma solamente alcuni pezzi del medesimo; nei punti dove questo non è il caso, la guaina midollare si mostra come disfatta, e si colora facilmente col carminio, ciò che normalmente non accade mai.

Le alterazioni qui descritte delle fibre nervose della sostanza bianca frequentemente non interessano tutta la sezione uniformemente, ma sono sparse su di essa in forma di macchie.

La sostanza grigia mostra una chiara moltiplicazione dei nuclei, le sue cellule gangliari sono rilevantemente tumide, spesso ingrandite del doppio, mostrano un aspetto omogeneo, opaco-vitreo, si colorano meno col carminio; i loro contorni non sono concavi all'esterno, come in condizioni normali, ma convessi, estuberanti, il nucleo spesso è respinto verso la periferia, ma quando è ancora visibile apparisce per lo più inalterato; le divisioni del nucleo non si sono finora osservate nell'uomo. I prolungamenti delle cellule gangliari spesso sono anche tumidi, talvolta interrotti e alla lor volta cambiati in forma di zaffi, le cellule gangliari stesse sono disseminate frequentemente da un maggiore o minor numero di grandi vacuoli, cosicchè nel primo caso mostrano un aspetto crivellato. Il WEBBER descrive in questo stadio alcune cellule gangliari, come molto granulose, raggrinzate, prive di nucleo e prolungamento.

Nello stadio seguente la risoluzione progredisce ancora più oltre, da un lato per effetto del riassorbimento degli stravasi, dall'altro pel progresso della degenerazione adiposa; gli stravasi subiscono i noti stadi del riassorbimento, e come residuo dei medesimi trovansi in parte semplici zolle di pigmento, in parte cellule pigmentarie. Le fibre nervose sono abbondantemente degenerate in adipe od atrofizzate, e nello stesso modo è progredita la distruzione delle cellule gangliari, il parenchima per effetto di ciò manca completamente in alcuni punti, e non è rimasta che la glia come un molle tessuto fibroso, il cui sostegno principale è formato da' vasi variamente disposti nei grossi tratti connettivali; quando la distruzione è pervenuta fino al completo rammollimento poltaceo e si conserva ancora la vita, per lo più trovansi allora i residui dello stadio descritto, i quali sono alterati solamente in modo che anche una parte della glia partecipi all'alterazione, mentre il resto della medesima è sclerosato, si retrae e forma un tessuto cicatriziale più o meno solido, attraversato da cavità.

Con queste alterazioni è spesso combinato od anche da esse prende punto di partenza l'esito in formazione di cisti, formandosi cavità più grandi nel tessuto cicatriziale, in parte per retrazione del tessuto circostante, fortemente ispessito, le quali cavità sono attraversate da tessuto sottilmente fibroso, che talvolta comprende in se anche alcuni vasi.

Storicamente deve qui menzionarsi che il Reeves ammetteva che l'indurimento sia uno stadio della mielite acuta che precede lo stadio del rammollimento; questa opinione, fondata sulla difettosa osservazione, è oggigiorno universalmente rigettata, ed ha potuto solamente conservarsi, in quanto che in alcuni casi ad una mielite cronica n'è seguita una acuta.

Riguardo alla sopra menzionata mielite iperplastica deve aggiungersi che il DUJARDIN-BEAUMETZ dal punto di vista istologico ammette che i vasi son poco sviluppati, l'essudato nonchè le alterazioni degli elementi nervosi sono insignificanti, mentre queste alterazioni colpiscono principalmente il tessuto interstiziale; la nevroglia s'ispessisce e comprime le fibre nervose; si avverano innumerevoli gradi di passaggio, da questa alla mielite cronica (iperplastica).

Come un esito molto raro abbiamo già sopra menzionato l'ascesso; l'istogenesi dell'ascesso del midollo spinale è la stessa che quella degli ascessi degli altri organi; esso è stato esattamente studiato dal LEYDEN nel cane. La qualità istologica dei piccoli focolai sopramenzionati, i quali s'incontrano sparsi, spesso a grande distanza dal vero focolaio più grande, è la stessa che quella di quest'ultima; leggiera tumefazione della nevroglia, essudati, rigonfiamenti del cilindrasse, accumulamento di cellule granulose, qualche volta perfino piccole emorragie sono i caratteri che ad essi appartengono;

vale lo stesso all'ingrosso anche della mielite disseminata del WESTPHAL, per la quale il KUSSNER e BROSIN hanno dimostrata la maggiore partecipazione degli elementi del tronco vasale, dimostrabile in ogni piccolissimo focolaio.

Ai più grandi focolai mielitici si collegano finalmente in sopra ed in basso le degenerazioni secondarie (per una descrizione dettagliata di queste, veggasi sotto la rubrica "degenerazione secondaria").

Anche nelle radici che corrispondono ai focolai mielitici trovansi alterazioni, ma queste non sono state bene studiate; il MANNKOPF osservò rigonfiamenti bottoniformi delle radici nervose uscenti, in via di rammollimento; con l'esame microscopico esse si son mostrate più larghe del normale, e con degenerazione adiposa.

Non possiamo sottrarci a qualche dubbio, in rispetto al reperto del Mannkopf, che resta ancora perfettamente isolato, poichè nel reperto della sezione (del Recklinghausen) si dice: «Nella parte superiore toracica, tagliando in un punto corrispondente alla metà sinistra della sostanza grigia, si solleva una massa grigio-pallida, friabile, la quale può portarsi via per la massima parte col lavaggio, restando una cavità a pareti abbastanza levigate». (Berliner klin. Wochenschr. 1864, pag. 4).

Nei muscoli che corrispondono alle parti affette da mielite si è osservata degenerazione adiposa e granulosa, nonchè proliferazione dei cosiddetti corpuscoli muscolari; l'HAYEM, nei suoi casi di mielite diffusa centrale, trovò rigonfiamento torbido delle fibrille muscolari, degenerazione adiposa incipiente, tumefazione e segmentazione incipiente dei corpuscoli muscolari. Il VULPIAN fa menzione inoltre della semplice atrofia delle fibrille muscolari, e della proliferazione variamente avanzata del connettivo interstiziale.

In uno dei suoi casi da menzionarsi, di mielite sperimentale, il LEYDEN trovò nel nervo ischiatico innumerevoli fibre midollari, decisamente degenerate in grasso, la presenza delle quali potette seguirsi fino nell'interno del nervo peroneo. La muscolatura era facilmente lacerabile, alcune fibre mostravano opacamento granulo-adiposo e moltiplicazione dei nuclei intramuscolari.

Degli altri reperti anatomo-patologici più importanti, che stanno in più intimo nesso con la mielite, son da nominarsi le affezioni infiammatorie degli organi urinarii, finalmente le emorragie nelle capsule surrenali, prodotte sperimentalmente dal BROWN-SÉQUARD e dal BOUCHARD, osservate anche nell'uomo.

Infine dobbiamo addurre poi in breve quei fatti forniti finora dalla patologia sperimentale, e tra questi non dovrebbero dimenticarsi per prima i risultati degli esperimenti dell'HAYEM, LIONVILLE e GRANCHER, pubblicati dal DUJARDIN-BEAUMETZ; in un caso di meningo-mielite acuta, provocata con la introduzione di particelle di jodo, nel 13 giorno si trovò nel punto della lesione iperemia e notevole proliferazione nucleare; due centimetri più in basso, inoltre, ispessimento della nevroglia, piccole cellule granulose, disfacimento granuloso delle guaine midollari. In un caso egualmente trattato, si trovò nel 5 giorno al di sopra del punto della lesione un disfacimento granuloso e degenerazione adiposa dei vasi, al di sotto iperemia e rigonfiamento dei corpi stellati della glia.

Nel secondo giorno di una mielite provocata per iniezione di glicerina si trovarono solo fibre nervose spezzate, corpuscoli sanguigni ed ematoidina. In un altro caso (escissione di un pezzo e cauterizzazione del margine superiore del taglio) nel sesto giorno si trovò abbondante riempimento de'vasi, molte emorragie, rammollimento della sostanza grigia, rigonfiamento elevato delle cellule gangliari.

Gli esperimenti del JOFFROY hanno dato molte conferme ai reperti ottenuti dalla patologia umana; dovrebbe notarsi la degenerazione e l'atrofia delle fibrille muscolari nelle gambe paralizzate, la presenza delle fibre degenerate nel nervo ischiatico, il rigonfiamento del cilindrasse delle fibre nervose della sostanza bianca nel 5 giorno (lo CHARCOT le trovò in un caso traumatico, perfino dopo 24 ore).

In questi ultimi tempi il LEYDEN ha continuato questi esperimenti, con le iniezioni della soluzione arsenicale del FOWLER; nel midollo di un cane così trattato egli trovò nel 4 giorno molti focolai purulenti, focolai sparsi di mielite emorragica, con le alterazioni microscopiche già note dalle precedenti descrizioni, ed inoltre una infiammazione periependimale abbastanza estesa, il secondo caso, egualmente mielite purulenta, morte al 6 giorno, è notevole da un lato per la rilevante diffusione della mielite, a cominciare dal punto d'iniezione, e per la presenza delle cellule granulose; ambedue i casi avevano di caratteristico la presenza di piccoli focolai mielitici disseminati ad una notevole distanza dal punto della lesione. In egual modo anche il VULPIAN, con la iniezione di nitrato d'argento, ha prodotto la mielite, la quale sarebbe notevole perchè si limiterebbe in parte esclusivamente al tessuto periependimale.

Il LEYDEN inoltre in alcuni cani conservati per lungo tempo in vita dopo la produzione della mielite, ha istituiti esperimenti sugli esiti della medesima; questi sono: mielite cronica (sclerosi), formazione di piccole cisti e come transizione a queste una rarefazione del tessuto a piccoli focolai, e finalmente lo sviluppo di cicatrici sclerotiche con obliterazioni vasali. Son da menzionarsi i dati dell'HAMILTON sui primi stadi della mielite traumatica, essendo stati perfettamente isolati, e finoggi confermati solo dallo STRICKER: i già menzionati rigonfiamenti del cilindrasse si distaccano dalla continuità di quest'ultima, e si disfanno in corpi colloidi più piccoli, rotondeggianti, o sviluppano in essi una quantità di piccole cellule rotondeggianti, leggermente granulose, le quali, quando si perviene alla suppurazione, escono fuori dalle "cellule madri", in forma di corpuscoli purulenti; gli altri reperti dell'HAMILTON concordano con quelli degli altri autori.

Sintomatologia. La varietà di forme della mielite acuta, forme che abbiamo imparato a conoscere nel capitolo dell'anatomia patologica, la circostanza che specialmente la mielite trasversa può trovarsi tanto a differenti altezze, quanto anche può occupare diverse sezioni nel diametro del midollo spinale, tutto ciò fa comprendere come non possa darsi un quadro morboso unico della mielite acuta; qui saranno esposti solamente i sintomi che ad essa convengono in generale, ed alla fine saranno un po' meglio schizzati i tipi delle diverse forme, mentre i dettagli variabili secondo la sede ed estensione del processo, nonchè la spiegazione dei singoli fenomeni, dobbiamo lasciarli all'analisi fondata sull'anatomia e fisiologia dell'organo. Rimandando al capitolo della etiologia, va menzionato ancora, che qui saranno solo trattate le forme primarie della mielite acuta, esclusa la mielite delle corna anteriori, mentre le altre forme etiologiche quivi riportate son da ricercarsi sotto le rispettive rubriche; l'ascesso del midollo spinale sarà egualmente trattato indipendentemente; riguardo alle paralisi provocate dalla intossicazione, nel capitolo della etiologia se ne è detto il necessario, fintantochè sicuramente deve riguardarsi come appartenente a questa rubrica. La sintomatologia delle forme paralitiche, provenienti dalla mielite, e prodotte da intossicazione, non si distingue da quella della mielite primaria (v. anche sotto la rubrica Paralisi spinale).

Il principio della malattia è variabile, talvolta graduale, iniziato da

prodromi, leggiero malessere, stanchezza, mediocri movimenti febbrili; talvolta rapidissimi, frequentemente accompagnati da gravi fenomeni febbrili; in quest'ultimo caso non raramente la paralisi vescicale apre la serie dei fenomeni strani per l'ammalato, e prima di questa paralisi un aumentato stimolo ad urinare, con contrazione spastica dello sfintere; nel primo caso trovansi prima per lo più fenomeni di senso, dolori di natura diffusa, od anche localizzati in un punto determinato della colonna vertebrale anche come dolore di cintura, che non di rado mentisce una nevralgia, sensazioni anormali, bruciore, contratture nelle estremità, nella vescica o nel retto. Ma questi fenomeni irritativi per lo più non durano a lungo, e possono anche completamente mancare, compresi i dolori dorsali; dipoi possono subito subentrare i gravi fenomeni paralitici di senso. Persistono però le sensazioni anormali, come le più svariate parestesie, il senso di torpore, il senso di pelliccia, l'informicolamento, il freddo, ecc. trovansi in diversa estensione; lo CHARCOT descrive come disestesia una sensazione caratteristica di vibrazione ad ogni contatto, e che si allarga in grande estensione. Dopo che talvolta si sono mostrati fenomeni irritativi di moto, contrazioni muscolari, che mettono perfino in movimento tutta un'estremità, la rigidità di una estremità, che perviene fino al grado di rigidità tetanica ecc., diventano più spiccati i fenomeni paralitici di moto, che talvolta si sviluppano tosto dopo, ed in rari casi generalmente precedono i disturbi di senso. Talvolta essi invadono contemporaneamente ambedue le estremità inferiori od una soltanto, talvolta solo le braccia, e rapidissimamente pervengono fino alla paralisi completa; non di rado segue istantaneamente, in poche ore e non di rado anche in una notte, la paralisi di singole sezioni, nella meningite emorragica poi perfino in pochi minuti; la paralisi allora per lo più è floscia, le rigidità che forse prima esistevano, sono allora scomparse, o questa forma di paralisi segue alla precedente forma spastica; se la vescica fino allora era restata intatta, essa, non altrimenti che il retto, viene anche colpita dalla paralisi, che allora può manifestarsi in vario modo, sia come impossibilità di emissione, sia come incontinenza; la costipazione è un fenomeno frequente.

Per lo più procede di pari passo una paralisi di senso, che a seconda della sede ed estensione trasversale del processo, può raggiungere la più svariata estensione; è frequentissima una anestesia od analgesia della metà inferiore del corpo, che in sopra arriva a diversa altezza, ed è abbastanza nettamente limitata; tra le molte possibilità di diffusione di questa, va menzionata la emianestesia spinale pei suoi determinati rapporti con una localizzazione esattamente precisabile del processo. Non sempre l'anestesia è completa, specialmente nello stadio iniziale, essa può assumere un grado mediocre, ed anche restar circoscritta a singole qualità di sensibilità; talvolta trovasi anche ritardo della trasmissione sensoria e perdita del senso di luogo, e possono anche le parti anestetiche esser la sede di dolori più o meno vivi, cosiddetta anestesia dolorosa, ricorrente ad intervalli.

Anche lo stato dell'eccitabilità riflessa può essere diverso; variando dalla completa abolizione per rallentamento, fino ad una considerevole esagerazione, lo stato di essa dipende principalmente dall'altezza di sede della lesione; non abbiamo bisogno di addentrarci in una esposizione dello stato dei riflessi attualmente per lo più fondata su ragioni teoretiche, a seconda delle condizioni di sede della lesione per rispetto all'arco riflesso; frequentissimamente ancora questo stato si modifica nel corso della malattia, cosicchè la eccitabilità riflessa originariamente esistente, più tardi si trovi del tutto scomparsa. Un andamento analogo a quest'ultima mostra anche la pa-

ralisi di moto, la quale si aumenta nel corso della malattia, in corrispondenza dello allargamento del processo nell'asse longitudinale o trasversale del midollo spinale; possono anche ricomparire fenomeni irritativi di moto, rigidzze, intense contrazioni, che spesso si allargano moltissimo, ambedue i quali fenomeni si esacerbano tanto al contatto, quanto nei movimenti passivi, ed arrivano al grado della cosiddetta epilessia spinale, espressione poco opportunamente scelta dal BROWN-SÉQUARD.

Nei casi gravi si sviluppano anche bentosto disturbi trofici della pelle, il decubito acuto (alla cui genesi però contribuisce essenzialmente al certo la compressione e la difettosa nettezza), l'atrofia rapida dei muscoli paralizzati la cui eccitabilità elettrica va modificata o perduta (ma solamente negli stadi posteriori, mentre nelle forme rapidamente letali di mielite non basta il tempo allo sviluppo di questi disturbi trofici); e bentosto vi si aggiunge anche la cistite e la pielonefrite, i cui stati consecutivi per lo più determinano anche l'esito letale. La rapidissima alcalinità dell'urina e la cistite non sono al certo da considerarsi per disturbi trofici, come per lo passato si pensava, ma da riferirsi agli eccitatori della putrefazione e della infiammazione, introdotti dall'esterno, e non di rado col cateterismo.

Nelle estremità paralizzate mostransi anche talvolta gli edemi, talvolta un aumento e più raramente diminuzione della secrezione sudorifera; in un caso di mielite da spavento mancò nella parte anestetica l'effetto della pilocarpina, manifesto nelle altre parti; la pelle mostra talvolta una spiccata cianosi, in altri casi essa è straordinariamente pallida, ed ha una temperatura molto bassa. I fenomeni cerebrali non entrano nel quadro della semplice mielite acuta; quando esistono essi son sempre effetto di una contemporanea malattia del cervello o di altre complicate, e solo rispetto alla coincidenza della mielite acuta e della nevrite ottica, più frequentemente osservata in questi ultimi tempi, si deve pensare ad un nesso più intimo; se qui si tratti di effetti coordinati di una stessa causa (GOWERS), o di un nesso altrimenti fondato, non può dirsi pel momento con sicurezza; l'ERB ha comunicato un caso di mielite dorsale trasversa, nel quale una nevrite ottica, che più tardi era per passare in atrofia, scomparve egualmente con la risoluzione dei fenomeni morbosi spinali.

Tra i disturbi della altre funzioni son da menzionarsi solamente i disturbi respiratorii, nei casi in cui la mielite risiede nella parte superiore del midollo cervicale, o risale fino a questa altezza; nei casi gravi allora i disturbi della circolazione menano rapidamente a morte; devesi far menzione della eventuale presenza di una miiosi spinale, quando il focolaio ha una sede elevata; in questo caso si sono anche osservate anomalie nella secrezione del sudore e nella funzione pupillare.

Lo stato generale dell'ammalato per lo più è rilevantemente disturbato, la febbre concomitante, i dolori e più tardi la cistite (meno il decubito che per lo più interessa le parti anestetiche) spiegano in ciò una importanza principale; questi fenomeni producono bentosto un alto grado di esaurimento, che per se solo può menare a morte. La febbre in alcuni casi è viva fin da principio, ma può anche mancare del tutto, raramente del resto, negli stadi posteriori di un decorso prolungato, quando essa è prodotta dalle complicate settiche.

In ciò che precede noi abbiamo descritta in generale la forma tipica di una grave mielite; tra questa e quelle forme leggiere, nelle quali trovansi solamente piccoli disturbi di moto, una leggiere debolezza di un arto o dell'altro, della vescica o del retto, od anche piccole anestesi, associate a questi sintomi od anche isolate, vi è una serie di gradi intermedi, che può farsi a meno di descrivere in modo speciale.

Variamente si conforma il decorso, a seconda della sede ed estensione, ma anche del più o meno rapido allargamento del processo. Rapidissimo e letale in pochi giorni è il decorso nella mielite acuta centrale, più lento nelle altre forme, nelle quali può protrarsi anche per settimane e mesi; l'esito letale vien per lo più apportato dalle complicate frequentemente menzionate, talvolta anche dalla dissenteria o dalle altre complicate; non è raro l'esito nella mielite cronica, e finalmente anche quello in miglioramento, giacchè il processo può guarire, restando certi stati consecutivi, come paralisi, atrofie, ecc. Rarissimo è l'esito in guarigione completa, e in un certo numero di casi addotti al proposito nella letteratura resta sempre ancora in dubbio, se siasi trattato di una mielite genuina; quest'esito dovrebbe incontrarsi con la massima facilità nella mielite secondaria, dopo le malattie acute febbrili; il KAST riferisce di un caso guarito, nel quale dopo la scomparsa dei gravi fenomeni paralitici restò per un tempo un grave disturbo di coordinazione delle gambe; raramente il decorso è remittente, con notevoli miglioramenti ed esacerbazioni; a questa forma di decorso appartiene la cosiddetta dai francesi *Myélite à rechutes*, della quale si dirà più tardi.

Dopo l'esposizione generale che precede dovremmo descrivere ancora le forme principali della mielite acuta nei suoi tratti principali, in forma di quadro complessivo.

Mielite centrale acuta (generale o diffusa). Il principio è per lo più brusco, talvolta mancano tutti i prodromi, e, come primo fenomeno, sopravviene una paraplegia completa (ematomielite, HAYEM), in altri casi precedono le sensazioni di leggiera stanchezza, di colpi nelle gambe, parestesie, disturbi urinari per breve tempo. La paralisi è completa, non altrimenti che la anestesia che si presenta contemporaneamente, i riflessi mancano del tutto, o sono indeboliti, la vescica ed il retto sono paralizzati; il paziente mostra una febbre rilevante, bentosto sopravviene anche notevole dimagrimento delle parti paralizzate, edemi nelle medesime, decubito acuto, cistite; l'esito letale può sopravvenire in seguito a complicate, fin dal 2 o 3 giorno, o si protrae alquanto, la mielite si diffonde rapidamente alle sezioni più alte, l'anestesia procede di pari passo, il diaframma ed i muscoli respiratorii son colpiti da paralisi, l'ammalato muore asfittico; rispetto alla sensibilità deve notarsi che in alcuni casi essa può essere semplicemente diminuita e perfino conservata. Mentre il tipo qui schizzato è ordinario per la detta forma, pure si conoscono alcuni casi che hanno avuto un corso decrescente; l'affezione era cominciata allora con fenomeni irritativi di senso nelle braccia, ed a questi seguì la paralisi di moto; a questi si collegano i simiglianti fenomeni che interessano il tronco, sino a che alla fine vengono anche colpite le gambe; talvolta anche il principio è più o meno spiccatamente emilaterale, cosicchè p. e. son colpite dalla paralisi ambedue le estremità di un lato, e spesso in grado differente (una esatta ricerca in simili casi ci proteggerà dallo scambio con le paralisi prodotte dal cervello).

Molto meno semplici della forma or ora descritta sono i fenomeni, come si comprende, nella mielite trasversale, poichè la diversa altezza di sede del focolaio, la diversa estensione del medesimo nel senso trasversale produrrà quadri clinici più svariati, che nei casi, quando con rapida successione vengono colpite tutte le sezioni del midollo spinale. Generalmente a seconda della sede possono stabilirsi due tipi: il tipo lombo-dorsale, quando la sede si trova nella metà dalla parte dorsale in giù, ed il tipo cervico-dorsale, quando la sede si trova dal detto punto in sopra. (Il terzo tipo stabilito dallo JACCOUD coincide piuttosto con la infiammazione acuta della midolla allungata e col quadro della paralisi bulbare acuta).

I fenomeni più importanti, in caso di sede nella prima regione, sono: la paraplegia sensoria e motrice, che in una sede alquanto più elevata colpisce anche la muscolatura addominale, senso di cintura all'altezza del focolaio mielitico, per lo più marcato da un dolore locale sul punto corrispondente della colonna vertebrale, paralisi della vescica e del retto, perdita dell'eccitabilità riflessa quando la sede della malattia è più bassa, conservazione ed anche aumento di essa quando la sede è più elevata; a seconda della gravezza del caso, talvolta più presto, talvolta più tardi, seguono i più volte menzionati fenomeni trofici.

Il secondo tipo o presenta la paralisi di tutte e quattro le estremità, o solo la paralisi nelle braccia, cosiddetta paraplegia cervicale, fenomeno spiegato dal BROWN-SÉQUARD, perchè le vie motrici per le gambe, disposte più superficialmente, non ancora sono interessate, mentre ciò è avvenuto per quelle delle braccia. Ma questo fenomeno, come espone l'HALLOPEAU, può anche spiegarsi perchè la sostanza grigia anteriore che provvede le braccia è già distrutta, mentre restano ancora intatte le fibre motrici per le gambe, che decorrono nei cordoni laterali; in riguardo alla eccitabilità riflessa la regola è la conservazione di essa e perfino la sua esagerazione. Insieme agli altri fenomeni che appartengono alla mielite qui trovansi talvolta i fenomeni da parte del simpatico e precisamente in principio i fenomeni irritativi, pallore del volto, dilatazione della pupilla, più tardi fenomeni paralitici dello stesso, miosi, forte rossore ed innalzamento di temperatura del volto e spesso il rossore fa contrasto col pallore delle sezioni più basse del corpo; non di rado si osserva rallentamento del polso, in un caso fino a 28 battiti. In alcuni casi, del resto rari, si osservarono finalmente anche fenomeni che specialmente fintanto che gli altri non sono spiccati, possono dar luogo ad errori, come in un caso del GULL, in cui comparì dapprima la tosse, dispnea, sudori, dimagramento, dolori nel dorso e tra le scapole, e solo due mesi più tardi comparvero i fenomeni principali della mielite.

Quando il focolaio si estende alle sezioni superiori del midollo cervicale, in tal caso i fenomeni respiratorii, principalmente quelli che compaiono ben per tempo, complicheranno la scena; ed a questi fenomeni seguiranno bentosto i fenomeni bulbari, i disturbi della deglutizione.

Come un complesso sintomatico proprio della mielite trasversale, il quale sarà più o meno evidente quando il focolaio colpisce solo o completamente o principalmente una metà del diametro trasversale del midollo spinale, abbiamo già segnato precedentemente il quadro della "lesione unilaterale".

Il corso della mielite a focolaio è sostanzialmente più lento di quello della forma prima descritta; con opportuna profilassi o cura delle complicanze, le quali possono essere molto pericolose per se stesse, come sopra si è detto, precisamente in questa forma, non è raro l'esito nella mielite cronica o nella guarigione con difetto.

Come un tipo proprio è da menzionarsi la cosiddetta *myélite à rechutes* del PIERRET; l'andamento del caso da lui comunicato fu il seguente: nel dicembre 1873 dopo leggieri prodromi paraplegie di breve durata, marzo del 1874 nuovo accesso di paraplegia di maggior gravità e di durata più lunga, risoluzione incompleta; 6 settimane più tardi nuova comparsa istantanea della paraplegia, paralisi vescicale e rettale, anestesia delle gambe, decubito acuto. La sezione mostrò una mielite dorsale; deve restare indeciso fino a qual punto la degenerazione trovata contemporaneamente nei cordoni del GOLL, in tutta la loro estensione, stia in rapporto con i fenomeni sopradetti.

Rimandando alla paralisi spinale spastica, trattata sotto la rubrica della paralisi spinale, deve qui solo riferirsi che questo complesso sintomatico possa anche competere ad una mielite dorsale, acuta o sub-acuta.

In riguardo alla infiammazione acuta delle corna grigie anteriori, si è già detto in precedenza che essa sarà trattata sotto la rubrica della paralisi infantile e poliomielite anteriore acuta, va qui solo specialmente rilevato che vi sono casi di mielite centrale localizzata, i quali danno complessi sintomatici molto simili a quelli esposti, perchè si trova principalmente colpita la sostanza grigia anteriore, e questa solo in una forma circoscritta, e che inoltre, come lo SCHULZ e SCHULTZE hanno mostrato, la mielite disseminata, che interessa la sostanza grigia anteriore ed i cordoni laterali, suol produrre forme di transizione dalla paralisi del DUCHENNE alla paralisi ascendente acuta del LANDRY.

Deve brevemente menzionarsi ancora la forma di mielite disseminata, esattamente descritta la prima volta dal WESTPHAL; questa per ragioni facilmente intelligibili non si presenterà generalmente in una forma così tipica, come le mieliti in precedenza descritte; il tempo della sua comparsa varia in ampî limiti, tra la incubazione delle malattie febbrili, alle quali essa deve le sue origini (vaiuolo, morbillo), e la convalescenza delle medesime; recentemente il KÜSSNER e BROSIN descrissero un caso, che si sviluppò spontaneamente; i fenomeni si sviluppano abbastanza rapidamente, trattasi per regola di paraplegie che tosto diventano complete, con le quali è per lo più combinata la paralisi vescicale; lo stato della sensibilità varia tra la completa immunità e la perdita della medesima, ed altrettanto vario è lo stato anche dei riflessi; il WESTPHAL non osservò atrofia della muscolatura, e tanto meno anche deviazione delle condizioni elettriche della stessa; il KUSSNER e BROSIN trovarono abbassamento della eccitabilità faradica.

Una speciale descrizione dobbiamo ancora dedicare a quella forma di mielite acuta che invade principalmente la periferia del midollo-spinale, e siccome regolarmente partecipano anche all'infiammazione le meningi spinali molli, vien riportata come mielomeningite. (Riguardo a quella forma, in cui la mielite comparisce come complicanza di una leptomeningite acuta, deve rimandarsi a ciò che si è detto al proposito di questa). Sebbene nelle strette relazioni che esistono tra la pia e la sostanza periferica del midollo spinale, la pia quasi sempre partecipi alla infiammazione di questa ultima, pure i sintomi che appartengono alla infiammazione della pia non sempre sono così spiccati, cosicchè non può parlarsi di una diagnosi di questa complicanza, che si dimostra solo con la sezione; ma trovansi anche alcuni casi, in cui questa diagnosi è possibile, perchè risaltano i fenomeni meningitici; i fenomeni seguenti specialmente dovranno svegliare il sospetto della complicanza in parola: dolori intensi, specialmente quando son diffusi lungo tutta la colonna vertebrale, e si irraggiano alle estremità; rigidità della colonna vertebrale, sia che colpisca solo una parte di essa o tutta; le iperestesie cutanee circoscritte, e le iperestesie dei muscoli, talvolta le contratture transitorie, che più tardi possono anche diventare permanenti.

Oltre a questa forma di mielomeningite, deve anche tenersi presente la circostanza che nei casi di mielite diffusa di tutto il diametro trasversale del midollo, le meningi possono partecipare alla infiammazione; in questi casi naturalmente i fenomeni che appartengono alla mielite nasconderanno molto meglio i fenomeni meningitici, ma alcuni dei fenomeni già menzionati daranno la possibilità di conoscere queste complicazioni.

La diagnosi della mielite acuta non offrirà per lo più una straordinaria difficoltà; l'esame accurato delle condizioni anamnestiche e dei fenomeni

addotti come tipici, permetteranno di stabilire per lo più una esatta diagnosi. Possono aversi scambi principalmente con la emorragia spinale, e *ematomielia* (v. questa), la cui indipendenza, in favore della *ematomielite*, è stata oppugnata come è noto dall'HAYEM (CHARCOT), sebbene a torto; l'istantaneo principio delle paralisi, la mancanza o la scarsezza dei prodromi, il decorso che nella maggior parte dei casi si pronunzia favorevolmente ed abbastanza precocemente, depone per l'anzidetta affezione; le emorragie nelle meningi spinali si potranno diagnosticare principalmente per il grande risalto dei fenomeni irritativi meningei, per gl'intensi dolori, rigidità, nonché per la insignificante gravezza dei fenomeni paralitici, tanto di senso che di moto, non meno che finalmente pel decorso.

Più difficile può essere talvolta la diagnosi differenziale, in confronto della *leptomeningite* acuta, e tanto più perchè non è molto rara la combinazione di ambedue le affezioni: l'andamento della febbre, il maggior risalto dei fenomeni meningitici, la poca gravezza dei fenomeni paretici, deporranno per la meningite.

Grandi difficoltà appena superabili può presentare talvolta la distinzione della *mielite* diffusa centrale e della paralisi (spinale) ascendente acuta; siccome in rispetto alla più esatta esposizione di quest'ultima si deve rimandare all'articolo paralisi spinale, si metteranno già in rilievo, come caratteristici per essa, i seguenti fenomeni: scarsezza o mancanza di tutti i fenomeni di senso, mancanza dei disturbi trofici, conservazione della eccitabilità elettrica dei muscoli, perdita dei riflessi tendinei; si riscontri del resto ciò che si è detto in precedenza riguardo alle forme scambievoli di transizione.

E finalmente rispetto alla *nevrite* multipla, che è diventata un campo non insignificante delle forme morbose considerate per lo passato come spinali, deve menzionarsi ancora che la diagnosi differenziale può talvolta presentare grandi difficoltà; può servir di guida la conoscenza dei fenomeni tipici di entrambe le malattie.

La prognosi della *mielite* acuta sarà sempre grave; fin da principio abbiamo fatto cenno della rarità di una guarigione completa, e del dubbio che permettono i casi addotti in proposito; frequentissimo è l'esito nella cosiddetta *mielite* cronica, ma quasi altrettanto frequente ancora è l'esito letale, per lo più prodotto dalle complicate, decubito, *cistopielite*.

La prognosi di ciascun caso dipende dai più svariati fattori; in prima linea dalla estensione in lunghezza del processo infiammatorio; nel corso della esposizione più volte si è notata la gravezza della *mielite* diffusa (centrale), ed implicitamente anche qui va considerato il secondo fattore, cioè la estensione del processo in larghezza; è principalmente di gran peso la maggiore o minore partecipazione della sostanza grigia, e singolarmente le lesioni delle due sezioni posteriori e centrali son seguite dai sintomi più gravi, mentre la semplice partecipazione delle corna anteriori è più favorevole; di una decisiva influenza per la prognosi è finalmente la sede del focolaio; se questo si trova nella parte lombare, la prognosi sarà molto più grave, perchè in tal caso parteciperanno ordinariamente all'affezione i centri per la vescica e pel retto, anzichè in una sede più alta, però si fa menzione anche di casi di questa specie con esito favorevole, anche dopo una lunga durata. Nella sede nelle regioni superiori del midollo cervicale, saranno pericolosi alla lor volta i disturbi della respirazione e della deglutizione. Che il rapido progresso dei fenomeni, la precoce comparsa dei disturbi trofici debbano aggravare la prognosi, non si ha bisogno di esporlo più ampiamente, tanto meno hanno bisogno le complicate di uno speciale apprezzamento prognostico.

Terapia. Tralasciando la cura causale delle forme secondarie della mielite, poichè essa si dedurrà dalla terapia delle rispettive affezioni primarie, considereremo subito la terapia della mielite acuta, come per lo più si offre al medico pratico, in forma di malattia sviluppata. Questa consisterà principalmente in un'antiflogosi, intorno alla cui estensione però le opinioni sono molto disparate; mentre ancora in generale sotto la rubrica dell'antiflogosi si adducono le sottrazioni sanguigne locali, mediante le coppe scarificate e le sanguisughe, l'applicazione del freddo, ecc., pure non possiamo dissimularci che l'efficacia di questi agenti è ancora veramente problematica; in seconda linea son vantate le unzioni di unguento mercuriale, le quali dovrebbero continuarsi fino alla incipiente salivazione; gli autori francesi ed inglesi danno pure contemporaneamente il calomelano, 1.0 in 10 dosi, da somministrarsene una all'ora, per molti giorni; il BROWN-SÉQUARD finalmente consiglia l'ergotina, senza che però altri sperimentatori avessero ottenuti eguali effetti favorevoli.

Tra i mezzi derivativi gode specialmente in Francia di una singolare fama il *ferrum candens*, e non può disconoscersi che in alcuni casi dopo l'applicazione di questo si siano ottenuti effetti favorevoli, ma dall'altro lato abbiamo anche le relazioni sfavorevoli del MONNERET e LEYDEN. Questo ultimo preferisce i miti rimedi derivativi: unguento di tartaro stibiato, tintura di jodio, vescicanti; ma in tutti questi mezzi, specialmente nell'uso del *ferrum candens*, deve sempre aversi innanzi agli occhi che essi disturbano meccanicamente in modo speciale la giacitura ed il sonno, e favoriscono moltissimo lo sviluppo del decubito; non si sceglieranno quindi nè le parti molto anestetiche, nè quelle che debbono subire la massima pressione nel giacere. Il FRERICHs consiglia la derivazione sull'intestino, altri quella sui reni.

Di massima importanza è lo stato generale del paziente, e la cura delle complicazioni eventuali. Riguardo al primo si consiglia la posizione di riposo assoluto, che però dovrà spesso cambiarsi, per evitare il decubito; il BROWN-SÉQUARD consiglia la giacitura permanente sulla pancia; ma questa nè può ottenersi completa, nè allontana completamente il pericolo del decubito. Riguardo ai pericoli minacciati dalle complicate si è già detto in precedenza il necessario e la indicazione più urgente per evitarle o per curarle convenientemente; la cura principale sarà diretta ad evitare il decubito, mediante la massima nettezza; si sorveglierà la evacuazione in tempo opportuno della vescica e del retto, per evitare la tanto pericolosa cistite, la quale molte volte non è che una infezione per sostanze infettive introdotte dall'esterno; non è poi necessario entrare nei dettagli di queste indicazioni. Si comprende da se che la dieta dei malati debba essere leggiera, priva di sostanze spiritose e di altre sostanze eccitanti; è necessario egualmente il riposo psichico. Sintomaticamente si dovrà in questi stadi provvedere contro i dolori eventuali e contro l'insonnio; queste ed altre complicate si combatteranno secondo le regole della terapia generale.

Quando si è così portato l'ammalato al di là della prima settimana, e quando si mostra uno stato stazionario od un miglioramento dei fenomeni, si tratterà solamente di favorire questa tendenza con una cura opportuna. Tra i rimedi interni, che si son mostrati efficaci in questa direzione, sta in prima linea il joduro di potassio che può darsi per lungo tempo; si consiglia pure il nitrato di argento ed il cloruro d'oro e di sodio; oltre a questi saranno indicati tutti i rimedi tonici; la dieta sarà in egual modo adattata, si consiglia di usare con molta precauzione della motilità che ritorna.

A questo metodo si collega il cosiddetto metodo irritante, col quale si comprende la stricnina, la elettricità, l'esercizio muscolare ed i bagni.

La stricnina dovrà usarsi con precauzione, quando non esiste una esagerazione della eccitabilità riflessa; ad essa, da alcuni autori americani (JEWELL) anche in grandi dosi si attribuiscono effetti favorevoli speciali. In riguardo alla elettricità sono molto divergenti le opinioni, anche delle persone più competenti. Mentre gli uni rifuggono dalla precoce applicazione della medesima, altri riferiscono i risultati favorevoli di questa; in generale pei primi stadi prevale l'opinione di non applicare la corrente galvanica, ed anche negli stadi posteriori, dopo che son cessati i fenomeni più acuti di qualunque specie, si comincerà sempre con correnti galvaniche deboli, e si prenderà principalmente a guida il fatto dei segni subbiettivi od obbiettivi del miglioramento o peggioramento; più energicamente si può agire negli stadi posteriori cronici; finoggi non possono fissarsi determinate indicazioni; anche con la faradizzazione si potrà cominciare in questo stadio, e vale lo stesso della ginnastica dei singoli muscoli. Intorno allo stesso tempo e mai prima si dovranno anche prescrivere le cure dei bagni; si riferiscono in prima linea i favorevoli effetti delle terme di Teplitz, Gastein-Wildbad, Ragaz; seguono a queste gl'innunerevoli bagni salini e balsamici; e finalmente per gli stadi molto tardivi, come cura consecutiva i bagni ferruginosi, i fanghi ed i bagni di mare; negli stadii medii da diversi autori si consiglia anche l'idroterapia.

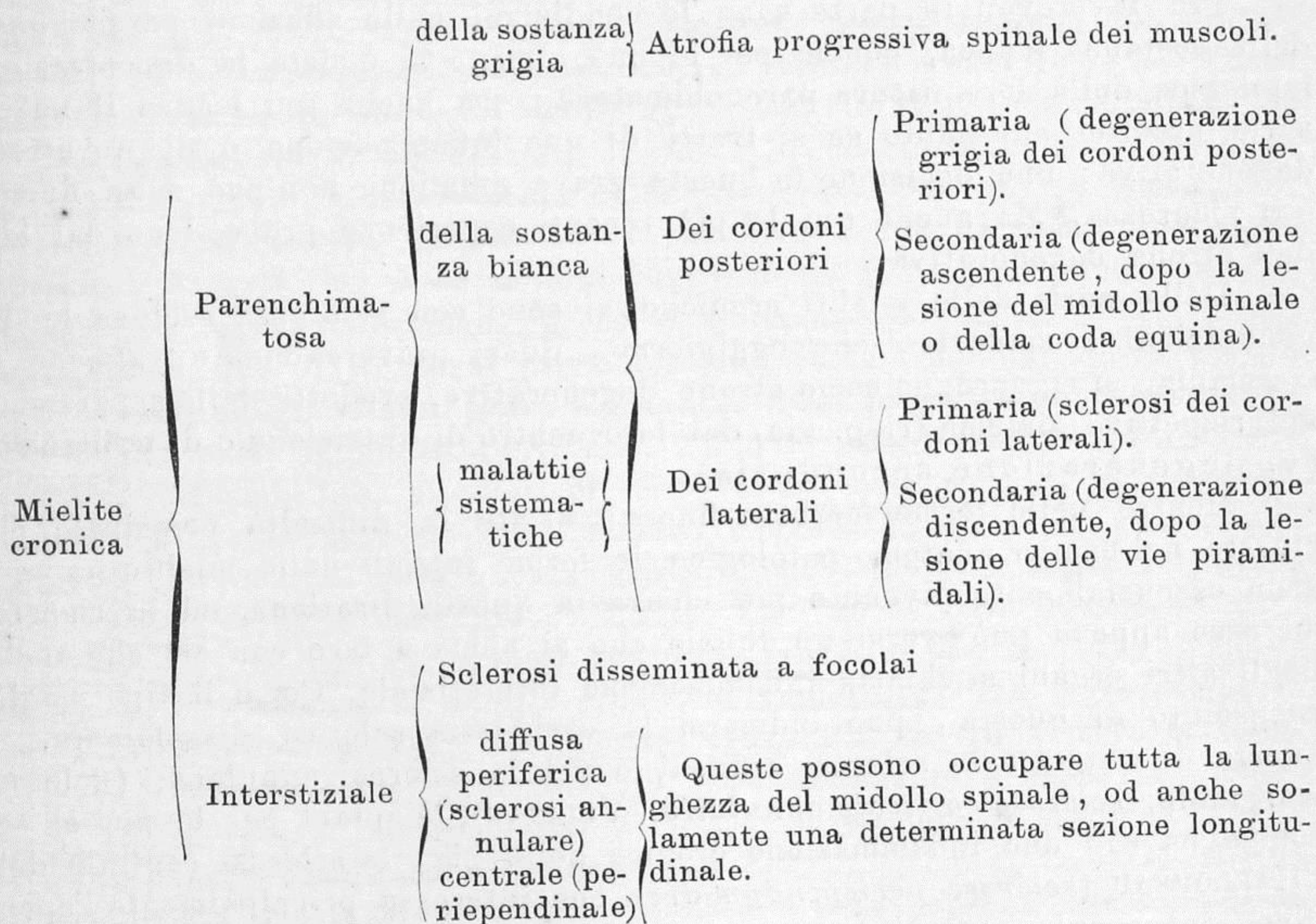
Letteratura: Oltre agl'innunerevoli manuali e trattati, tra i quali specialmente per questo capitolo deve mettersi in rilievo la clinica delle malattie spinali del Leyden II. 1, pag. 115: Harless, *Dissert. inaugur. de myelitide*. 1814.—Klohss, *De Myelitide*. 1820.—Ollivier (d'Angers) *Traité des maladies de la moëlle épinière* I. éd. 1821, II. éd. 1837.—Abercrombie, *Krankh. d. Gehirns u. Rückenmarks*. Deutsch von G. v. d. Busch. 1829.—Evan Reeves, *Edinb. med. Journal* 1855—56, I, pag. 305 u. 416.—Oppolzer, *Spitalsztg.* 1860, Nr. 1—3 und *Allg. Wiener med. Ztg.* 1861.—Brown-Séquard, *Lect. on the diagnosis and treatment of the principal forms of paralysis of the lower extremities*. 1861. *Lect.* III.—Mannkopf, *Berliner klin. Wochenschr.* 1864, Nr. 1 e *Tagbl. der Naturforschervers. in Hannover*. 1866.—Frommann, *Untersuchungen über die norm. und pathol. Anatomie des Rückenmarks*. 1864, p. 79.—Jaccoud, *Des paraplegies et de l'ataxie du mouvement*. 1864.—Armin Levy, *De myelit. spin. acuta*. Diss. Berlin 1863.—Lockhart-Clarke, *Lancet* 1865 u. *Archives of med.* 1867.—Engelken, *Beitr. z. Path. d. acut. Myelitis*. Züricher Diss. 1867.—Charcot, *Arch. de phys.* 1872, IV, p. 93.—Dujardin-Beaumetz, *De la myélite aiguë*. 1872.—Joffroy, *Gaz. méd. de Paris* 1873, Nr. 36.—Raymond, *Bull. de la soc. anat.* 1873 und *Gaz. méd.* 1874.—Hayem, *Archiv de phys.* VI, pag. 603, 1873.—Westphal, *Archiv f. Psych.* IV, p. 338, 1874.—Martineau, *Union méd.* 1874, Nr. 30.—Feinberg, *Virchow's Archiv*. 1874. LIX, p. 270.—Hamilton, *Quart. Journ. of microscop. Science*. 1875, pag. 334.—Vulpian, *Bull. de la soc. philom.* 1875.—Webber, in *Transactions of the American Neurological Society*. 1875.—Pierret, *Archiv de physiol.* VIII, pag. 45, 1876.—Laveran, *Progrès méd.* 1876.—Bertrand, *Essai sur la myélite aiguë centrale ascendante*. Thèse de Paris. 1877.—Lausenstein, *Dtsch. Archiv f. klin. Med.* XIX, pag. 424, 1877.—Leyden, *Charité-Annalen*. 1877, III. Jahrb.—Webber, *Journ. of nervous and mental Disease*. Oct. 1880.—Moeli, *Archiv f. Psych.* XI, pag. 757 u. *Charité-Annalen*. VIII.—Dejerine, *Revue de méd.* 1884. Janv., pag. 60.—Schulz und Schultze, *Archiv. f. Psych.* XII, 2. Zft.—Kreissig, *Virchow's Archiv*. 102.—Grasset, *Revue de méd.* 1887, I, pag. 113.—Küssner und Brosin, *Archiv f. Psych.* XVIII, pag. 238.—Veggasi inoltre la letteratura della ematomielia, poliomielite anteriore acuta, paralisi spinale.

II. Mielite cronica indica in generale gli stati infiammatorii cronici del midollo spinale, senza che però si fosse ottenuto finora un accordo nelle opinioni degli scrittori relativamente a tutto ciò che si dovrebbe riportare sotto questo nome; la simile mancanza di accordo mostrasi anche nell'uso di certe denominazioni di degenerazione grigia e di sclerosi, da alcuni ri-

tenute perciò come identiche. Le difficoltà da un lato son riposte in ciò, che in diversi tempi si è partiti da diversi punti di vista, e quindi una volta si son considerati come decisivi i fenomeni clinici, un'altra volta gli anatomici, dall'altro lato son riposte in ciò, che mentre attualmente i progressi dell'anatomia patologica guidano sempre più in quest'ultima direzione, pure non si è potuto unificare le idee intorno al concetto anatomico della infiammazione cronica del sistema nervoso.

In corrispondenza di ciò per gli uni la mielite cronica è considerata come il cesto per mettervi dentro quasi tutti i processi cronici del midollo spinale, mentre altri poi non vi includono che alcune poche forme. Non è possibile una decisione dommatica della quistione, in parte pel difettoso materiale anatomo-patologico, in rispetto a certe forme di malattia, in parte pel dubbio ancora esistente riguardo al concetto della infiammazione cronica; così pel nostro scopo sarebbe meglio a consigliarsi di addurre qui uno di quei concetti più ampi, ed escluso ciò che oggigiorno non deve con sicurezza considerarsi come qui appartenente, ritener questo come guida per la esposizione ulteriore.

Gli autori francesi sono quelli che sono andati più oltre in questa direzione, e l'HALLOPEAU ha stabilito un sistema veramente complessivo, che abbraccia quasi tutte le affezioni del midollo spinale. Questo sistema, con certe modificazioni, è oggigiorno ancora accettato in Francia, e noi riprodurremo qui quella parte che comprende le affezioni croniche.



Il punto di partenza dello schema dell'HALLOPEAU è, come si vede, la distinzione fatta dal VIRCHOW delle infiammazioni in parenchimatose ed interstiziali; quelle partirebbero dagli elementi nervosi, queste dalla nevrogia; un ampliamento essenziale ha subito questa teoria per la dottrina delle affezioni sistematiche, fondata dal VULPIAN e CHARCOT; ma la dimostrazione di quella teoria nei singoli casi pel reperto istologico non di rado è collegata con difficoltà appena superabili, poichè, in seguito alle alterazioni parenchimatose, più tardi prolifica anche la sostanza interstiziale; il modo di

allargarsi di queste affezioni sistematiche poi mostra indubbiamente che il loro principio debba ricercarsi negli elementi parenchimatosi della rispettiva sezione del midollo spinale. Corrispondentemente alle nostre conoscenze (fin d' allora alquanto ampliate) dei sistemi nel midollo spinale, e risp. delle loro malattie, queste si dividono in quelle della sostanza grigia e della sostanza bianca, e queste ultime alla lor volta in quelle dei cordoni posteriori e laterali; quelle della sostanza bianca finalmente si dividono ancora in primarie e secondarie. In prima linea, sotto alle affezioni parenchimatose croniche della sostanza grigia, l' HALLOPEAU riporta l' atrofia muscolare progressiva, il cui sostrato, fintanto che si tratta della forma spinale della medesima, si è dimostrato essere una affezione delle cellule gangliari delle corna grigie anteriori; e ciò si poggia sulla teoria dello CHARCOT — secondo la quale il processo comincia nelle cellule gangliari stesse, cioè in forma parenchimatosa. Ora difatti si conoscono casi, nei quali erano ammalate solo le cellule delle corna anteriori od almeno in un grado così elevato, con partecipazione insignificante dell'altra sostanza delle corna anteriori, da sembrar giustificata l' opinione che si tratti di un processo che si localizza in prima linea nelle cellule gangliari; ma che frequentemente, od anche sempre, si tratti di un processo infiammatorio, non è punto dimostrato, e sembra anzi più probabile la spiegazione del reperto anatomo-patologico o di alcuni di questi, almeno come forme semplicemente atrofiche o degenerative (per maggiori dettagli si veggia sotto la rubrica Atrofia muscolare progressiva).

Più favorevoli in parte sono le condizioni nelle affezioni parenchimali della sostanza bianca, poichè per alcune almeno si è data la dimostrazione istologica della loro natura parenchimatosa; ma anche qui manca il necessario accordo sul punto se si tratti di una infiammazione o di un' atrofia degenerativa; una decisione in questa grave quistione non può darsi finoggi con sicurezza. Ma anche qui le più recenti esperienze propendono dal lato dell' atrofia degenerativa.

Dalla serie delle mieliti croniche si sono con sicurezza escluse le degenerazioni secondarie, che oggigiorno, quasi universalmente, almeno in Germania, si riguardano come atrofie degenerative, prodotte dalla separazione del rispettivo sistema (risp. vie) dal loro centro di nutrizione o di eccitazione (v. degenerazione secondaria).

Mentre nelle forme morbose finora trattate la difficoltà principale era riposta nel campo anatomo-patologico, le forme iniziali della mielite cronica sono essenzialmente divenute più chiare in questa direzione, ed in rispetto ad esse appena può aversi un dubbio che si abbia a fare con ciò che anche negli altri organi si chiama infiammazione interstiziale. Come il tipo meglio conosciuto di questa, può indicarsi la cosiddetta sclerosi disseminata. A questa di connette la sclerosi diffusa, e poi la sclerosi annulare, (sclerosi marginale, *sclérose corticale annulaire*, VULPIAN), la quale per lo più si accompagna con una infiammazione cronica della pia; la sclerosi centrale dell' HALLOPEAU (*sclérose periependymaire*), che interessa principalmente l'ependima del canale centrale, oggigiorno ha ottenuto un altro posto, essendo divenuto sempre più sicuro che questa affezione, una volta considerata come unilaterale, possa avere una genesi patogenetica molto svariata (v. Siringomielia); queste ultime forme possono estendersi a tutta la lunghezza del midollo spinale od anche invadere solamente una parte di esso.

Una serie delle diverse forme di malattie spinali croniche, riportate nella precedente esposizione, tanto dal punto di vista anatomo-patologico che dal punto di vista clinico, in parte anche per ragioni storiche, si ha procacciato un posto indipendente nella patologia del midollo spinale, per

la qual ragione esse non saranno qui trattate, ma verranno descritte indipendentemente, sotto le diverse denominazioni ad esse assegnate; sarà quindi qui descritta solamente la sclerosi diffusa e la sclerosi annulare; per la stessa ragione tralascieremo qui la esposizione della etiologia e dell'anatomia patologica della mielite cronica in generale, e si riferiranno solamente i fatti e reperti anatomo-patologici, relativi a queste ultime malattie; si può prescindere da una esposizione speciale della etiologia; e non tenendo conto delle altre affezioni del midollo spinale, che possono trovarvisi in complicità, e di cui in prosiegua si terrà parola, questa etiologia non è che quella delle affezioni spinali croniche in generale.

Con la espressione di mielite cronica diffusa (*Myélite transverse diffuse*, HALLOPEAU) noi intendiamo la infiammazione cronica che colpisce il midollo spinale in tutto il suo diametro o nella maggior parte di esso, e che si può distinguere in generale (*Myélite diffuse généralisée*, HALLOPEAU; *Myélite envahissante complète*, BERNHEIM; *myelitis universalis progressiva*, ERB) e parziale, secondo che è invaso da essa presso a poco tutto il midollo spinale, o solamente un suo pezzo in lunghezza; come una sottospecie di quest'ultima può farsi menzione di quella forma, in cui la lesione, in modo più o meno nettamente limitato, ha interessato solamente la metà del diametro del midollo spinale, poichè a questa forma competono fenomeni clinici speciali; quest'ultima, che del resto non è frequente (casi dello CHARCOT), sarà qui egualmente trattata in anticipazione, poichè non può essere descritta separatamente, per la ragione che i fenomeni che le appartengono, prescindendo dal decorso cronico, non si distinguono in sostanza da quel complesso sintomatico, che sulla base delle ricerche del BROWN-SÉQUARD si è acquistato il diritto di cittadinanza nella patologia del midollo spinale, sotto il nome della cosiddetta lesione emilaterale.

La mielite parziale diffusa ha la sua sede di predilezione nella parte cervicale e dorsale, ma è da notarsi che, insieme al focolaio principale, importante per la sua estensione, spesso si trova uno od un altro focolaio più piccolo, che però, di fronte al primo focolaio, resta completamente nascosto per la sintomatologia. Nella prima regione si trova frequentemente combinata ad essa una pachimeningite ipertrofica, nel qual caso i fenomeni clinici che competono ad ambedue le affezioni sono tanto compenetrati scambievolmente, che una separazione dei medesimi non sia possibile che solo teoreticamente, per la qual cosa questa combinazione viene specialmente trattata come "pachimeningite cervicale". Ma trovansi anche casi di sclerosi parziale, nei quali le meningi spinali non sono ispessite che in modo insignificante. Non raramente la mielite cronica è l'effetto di una lenta compressione del midollo spinale, sia questa provocata da un tumore a lenta crescita o da una carie delle vertebre; essa finalmente è anche la compagna di alcuni casi di siringomielia, e clinicamente allora fa maggior risalto il corrispondente complesso sintomatico.

Il reperto anatomico-patologico è diverso; la parte sclerotica mostra spesso una non insignificante diminuzione di volume, e tutto il pezzo interessato ha allora non di rado la spessezza di un cannello di penna; se il focolaio solo in alcuni punti arriva fino alla periferia, in tal caso il midollo spinale mostra spesso un infossamento nel punto corrispondente; la consistenza frequentemente è aumentata, e da ciò il nome di sclerosi, ma in alcuni casi si è trovata anche diminuita, ciò che in parte può aver causa il diverso intervallo di tempo, passato dalla morte fino all'autopsia.

Macroscopicamente i focolai, non appena raggiungono la periferia, si rivelano talvolta per un colorito grigio circoscritto, che già traspare attraver-

verso la pia; la superficie del taglio si mostra alterata per una maggiore o minore estensione nel suo colore, e la differenza tra la sostanza grigia e la bianca non riesce che poco apparente; le parti con degenerazione grigia spesso si abbassano sotto alla superficie del taglio; in certi casi sono anche macroscopicamente visibili quelle cavità che più tardi descriveremo; in seguito ai processi di raggrinzamento, la grandezza e la forma delle sostanze sulla superficie del taglio è spesso essenzialmente alterata, la sostanza grigia apparisce raggrinzata, alcune parti sono retratte o deformate. Come un accessorio son da menzionarsi le degenerazioni tipiche secondarie, in sopra ed in basso, a partire dal focolaio, e d'altra parte l'atrofia delle radici corrispondenti ai focolai sclerotici, i processi atrofici nei muscoli rispettivi, finalmente le artropatie, le affezioni vescicali ed il decubito. Il cervello sembra che resti libero anche dopo la durata di decenni, la midolla allungata, nei casi allora corrispondenti clinicamente, sembra che vi partecipi in un modo eguale a quello dell'affezione spinale. Ma in riguardo al reperto del midollo spinale deve notarsi che abbiamo anche dei casi, nei quali niente è visibile macroscopicamente, e solo l'esame microscopico specialmente dei preparati induriti ha fatto scoprire profonde alterazioni.

L'aspetto microscopico di un focolaio in generale è il seguente: mediocre numero di cellule granulose, per lo più nelle parti marginali, moltiplicazione nucleare nel tessuto, abbondante proliferazione di un tessuto ricco di nuclei, fibrillare, talvolta ondulato, ingrossamento e moltiplicazione delle cosiddette cellule araneate, presenza variamente abbondante dei corpuscoli amilacei, atrofia delle fibre nervose e delle cellule gangliari; le tracce di queste ultime son talvolta riconoscibili ancora, come piccoli cumuli di pigmento, mentre nelle prime, in casi più rari, persistono nel tessuto fibrillare singoli cilindrassi ipertrofici, privi della loro guaina midollare, e ciò contrariamente alla sclerosi multipla a focolai, in cui questa è la regola; i vasi sembrano spesso aumentati, le loro pareti sono ispessite, disseminate di abbondante proliferazione nucleare, e qua e là di granulazioni adipose; nei sopramenzionati casi con escavazioni, il microscopio mostra difetti specialmente nella sostanza grigia, i quali sono traversati da un tessuto sottilmente fibroso, non di rado disseminati di nuclei. Talvolta le parti circostanti a questi difetti di sostanza, mostrano una neoformazione più ricca di tessuto fibrillare fitto; riguardo alla genesi di questi difetti di sostanza dominano diverse opinioni; il LOCKHART-CLARKE li spiega per un processo da lui così detto di *granular desintegration*, il LEYDEN, HALLOPEAU per una mielite rarefaciente.

Il reperto istologico della mielite cronica determinata da compressione non si distingue da quello della primaria.

Deve qui menzionarsi la cosiddetta mielite a cellule granulose, da trattarsi nell'anatomia patologica della demenza paralitica, la quale però, secondo le più recenti vedute, non deve riguardarsi come mielite, ma come un processo d'involuzione, una atrofia degenerativa veramente primaria.

Un caso descritto dal Vogel, come mielite cronica ipertrofica (Deutsches Archiv. für klin. Med. 1878, pag. 195) è evidentemente una pachimeningite ipertrofica, complicata con mielite cronica.

Mentre il reperto anatomo-patologico della sclerosi parziale si distingue da quello della sclerosi universale solo perchè il processo ha una maggiore estensione, e corrispondentemente presenterà una più ampia diffusione dei suoi diversi stadî, pure naturalmente i quadri clinici di ambedue le affezioni debbono essenzialmente distinguersi.

Per la esposizione del quadro della mielite cronica generale diffusa, non abbiamo che osservazioni estremamente scarse, confermate dalla sezione;

questa esposizione inoltre sarà difficile ancora, perchè non si tratta di un processo continuo, che invade il midollo spinale in tutte le sue dimensioni, ma vi sono appunto casi, in cui si trovano sempre singole parti più o meno grandi non invase dal processo e la cui diversa localizzazione naturalmente è anche al caso di modificare il quadro clinico.

Sarà generalmente caratteristico per la mielite universale diffusa, che i fenomeni generalmente appartenenti alla mielite cronica, paralisi, contratture, disturbi trofici, non occupano solo l'una o l'altra regione del corpo, ma corrispondentemente al punto, alla diffusione del processo, sono diffusi su tutto il corpo e su tutte le estremità, e per lo più anzi, corrispondentemente alla diffusione del processo fino alla midolla allungata, interessano anche le regioni da questa innervate. Uno dei casi meglio conosciuti di questa specie è quello comunicato dal LEYDEN, ma in esso il rigonfiamento lombare per la massima parte è rimasto libero, ed inoltre non si è tenuta presente la quistione, se non avessero spiegata influenza anche le degenerazioni secondarie, a partire dal focolaio principale che risiedeva nella parte toracica suprema; la malattia cominciò dopo uno spavento con vertigini, dolori lombari e dolori di contrazione nelle gambe; paresi delle gambe, rigidità e contrazioni involontarie di queste, contratture, anestesi, paresi della vescica e del retto; nelle gambe in parte atrofia della muscolatura, in parte vera ipertrofia; braccia libere; più tardi anche queste vengono colpite in un grado più leggiero, le gambe sono completamente paralizzate, contratte, anestesia fino alla piega inguinale, decubito, durata del decorso tre anni. Il LEYDEN fa menzione di un secondo caso simile, senza comunicarlo diffusamente. Recentemente il DÉJÉRINE descrive una forma simile con esito in guarigione, la quale si distinguerebbe da quelle di prognosi sfavorevole, per la mancanza della reazione degenerativa e per l'aumento della contrazione idiomuscolare.

Son da distinguersi dalla mielite universale diffusa i casi di sclerosi universale diffusa, la quale s'incontra talvolta con l'ultimo stadio della sclerosi disseminata; in questi casi, per il graduale allargamento dei singoli focolai, e per le alterazioni cronico-mielitiche tra i focolai sclerotici, si perviene ad una effettiva malattia generale del midollo spinale, ma questa si distinguerà microscopicamente pel reperto nelle fibre nervose dei focolai sclerotici (v. sclerosi multipla).

Tali casi inoltre si sono solamente osservati in combinazione con la sclerosi multipla del cervello, e compete ad essa il quadro clinico della sclerosi multipla cerebro-spinale; un caso comunicato dal LEUBE (Klin. Bericht von der med. Abtheilung des Landeskrankenhauses in Jena, 1875, pag. 115 ffg.) non è completamente dimostrativo, poichè manca la ricerca microscopica; il reperto cerebrale di questo caso è quello della paralisi progressiva.

Mentre in vista dell'esposto stato delle cose gli autori tedeschi son per lo più molto riservati, precisamente in riguardo di questa forma diffusa di mielite cronica, alcuni autori francesi sono andati molto più oltre; erigendo quadri clinici piuttosto in forma schematica essi distinguono due forme, secondo che l'andamento della malattia è ascendente o discendente; dovrebbero invece essere nel giusto quelli che considerano come appartenente alla nostra forma di mielite quella forma clinica, stabilita dal DUCHENNE DE BOULOGNE di *Paralysie gén. spinale diffuse subaiguë*. Così ancora viene qui riportato un caso diagnosticato dal JACCOUD (Clinique méd., pag. 421) e riportato come un caso ad andamento ascendente dei fenomeni: donna a 53 anni; dopo un dispiacere tremiti generali e paralisi delle gambe; ac-

cessi di dolore irraggiati lungo la colonna vertebrale; dopo un miglioramento temporaneo paralisi progressiva delle braccia, atrofia e diminuzione della eccitabilità elettrica dei singoli muscoli, paralisi vescicale e rettale, perdita di sensibilità nelle braccia; la sezione fatta quattro anni dopo il principio della malattia mostrò: sclerosi diffusa della parte cervicale, con pachime-ningite cervicale, abbondante moltiplicazione nucleare nella restante sostanza grigia, sclerosi (probabilmente da spiegarsi come degenerazione secondaria) nei cordoni laterali, e leggiera sclerosi marginale; atrofia delle radici del midollo cervicale, atrofia di muscoli determinati, sclerosi dei nervi appartenenti ad essi.

In un altro caso, egualmente qui riferibile, del LABOULBÈNE (Union medical, 1855), con paralisi gradatamente ascendente, si trova sclerosi della parte cervicale e superiore toracica ed in connessione di questa ancora ram-mollimento parziale fino al 6. nervo toracico. Qui finalmente vengono anche riportati i casi di siringomielia.

Dovrebbe farsi ancora menzione di una forma di mielite cronica, differente non tanto clinicamente, ma solo patogeneticamente, e dal DÉMANGE denominata *myélite interstitielle diffuse et perivasculaire*, sviluppata sul fondo di una generale ateromatosi, che prende il suo punto di partenza dalle corrispondenti alterazioni vasali.

Va finalmente notata ancora la coincidenza di un' affezione dei cordoni o sistematica, con la mielite a focolaio (WESTPHAL).

Mentre così la sintomatologia della mielite diffusa universale pecca di innumerevoli oscurità, ed attualmente non è possibile una netta delimitazione di diverse forme in parte definite solo clinicamente, ma in parte anche già basate anatomo-patologicamente, da un' affezione cronica molto più diffusa, le forme parziali della mielite cronica trasversale sono in sostanza meglio conosciute, ciò che in parte ha la sua ragione nelle condizioni esterne. Ma in modo perfettamente analogo a ciò che accade nella forma simile della mielite acuta, anche qui diventa imponente la circostanza, che i focolai risiedano tanto a differenti altezze, quanto in diversa maniera ed estensione interessano il diametro del midollo, cosicchè non possa darsi un quadro completamente unico di questa forma di mielite, e noi dobbiamo piuttosto contentarci di descrivere in generale il suo decorso, e poi aggiungere le modificazioni che vengono apportate al quadro dalla diversa sede; ed in ciò dovremo molte volte riportarci a ciò che si è detto nella mielite acuta, mentre una descrizione dei singoli sintomi anche qui come in quella deve tralasciarsi.

Tra i disturbi di moto, che esigono per lo più il primo posto tanto in riguardo al tempo che alla sintomatologia, stanno innanzi a tutti diversi stati paretici; questi in principio colpiscono per lo più solamente le gambe, o possono anche per tutto il decorso restar limitati a queste; ma quasi con egual frequenza vengono colpite anche le braccia o contemporaneamente o successivamente, tutte e due nello stesso tempo o uno dopo l'altro; in casi più rari cominciano i fenomeni paretici nelle braccia, ed invadono più tardi in minor grado le gambe (accenno della cosiddetta paraplegia cervicale o brachiale); finalmente può anche essere colpita una gamba, emi-paraplegia, od ambedue le estremità di un lato del corpo, emiplegia spinale. Gli stati paralitici hanno tutt'i gradi, dalla debolezza appena apprezzabile all'ammalato della estremità colpita, fino alla paralisi completa; i gradi medi però sono molto più frequenti, mentre i più gravi competono per lo più solamente agli stadi finali. Un secondo fenomeno da parte della motilità è la rigidità dei muscoli, la quale egualmente da una rigidità appena apprez-

zabile all'ammalato, ed obbiettivamente non ancora dimostrabile, può andare fino alla contrattura più elevata e difficilmente superabile in modo passivo, nella sezione colpita; frequentissimamente queste rigidezze si trovano nelle gambe, nei gruppi degli adduttori e degli estensori, nella muscolatura delle braccia e del dorso, e finalmente può colpire la massima parte della muscolatura volontaria, cosicchè l'ammalato rigido come una tavola può essere sollevato su di un dito del piede; nei casi gravissimi possono finalmente aversi le contratture; son frequenti le contratture flessorie, anche fino alla completa scomparsa dell'angolo tra le due braccia di leva, talvolta anche contrattura di estensione. La combinazione dei due fenomeni or menzionati, della paralisi e della rigidità, può essere poi molto svariata, ed in corrispondenza di ciò anche i movimenti delle estremità colpite mostreranno una impronta essenzialmente differente, a seconda della prevalenza dell'una o dell'altra. Tenendo presenti i gradi estremi, si dovrà distinguere p. e. nelle gambe, che sono le più frequenti ad essere interessate, due specie di andatura, l'andatura paretica (quando il movimento delle gambe in generale è ancora possibile) e l'andatura spastica; in quella le gambe rilasciate vengono trascinate sul suolo, appena ne vengono sollevate, e gli ammalati si arrestano perfino innanzi ad ostacoli insignificanti; l'andatura spastica venne già descritta egregiamente dall'OLLIVIER (D'ANGERS) nei suoi fenomeni fondamentali: "solo con pena si solleva il piede del suolo; ad ogni sforzo che fa l'ammalato per sollevarlo e spingerlo innanzi, il tronco viene rigettato in dietro, come per dare un contropeso alla gamba, la quale è presa da un tremito involontario; in questa specie di progressione talvolta la punta del piede è abbassata e striscia sul suolo, prima che venga innalzata, talvolta è diretta in alto, mentre nello stesso tempo il piede è lanciato allo esterno „.

Un'altra modificazione dell'andatura, caratterizzata specialmente per la crescente tendenza a spingersi innanzi sulla punta delle dita del piede, sarà più dettagliatamente descritta nella paralisi spinale spastica.

Abbiamo già innanzi menzionato un fenomeno frequente ad incontrarsi, il tremito, che nel maggior numero dei casi colpisce solo le gambe, ma più di rado anche le braccia; questo fenomeno si presenta con speciale frequenza nel passaggio dal riposo al movimento, più raramente nel caso inverso, ed anche in modo caratteristico, quando si poggia sulle dita del piede; in questi casi come anche in altre circostanze esso raggiunge spesso gradi elevati, che dal BROWN-SÉQUARD vennero compresi col nome poco adattato di "epilessia spinale „. Più rare sono le contrazioni spontanee, le scosse, che possono produrre perfino i movimenti di tutto un arto, ma anche essenzialmente esagerate producono in alcune regioni una formale irrequietezza muscolare; fenomeni simili vengono anche provocati da stimoli di senso anche leggerissimi, dal leggiero contatto, della emissione delle urine e delle fecce.

I disturbi di senso, per lo più, sono meno risaltanti di quelli finora descritti; mancano quasi sempre i gravi fenomeni irritativi, ma son frequenti le più diverse forme di parestesia, disestesia dello CHARCOT; più o meno presto sopravviene anche l'anestesia, che può assumere poi le più diverse forme quantitative e qualitative.

I riflessi son per lo più esagerati; e finalmente si diffondono a regioni molto lontane, ma possono anche essere diminuiti e mancare del tutto, ciò che in sostanza dipende dalla loro sede. La eccitabilità elettrica dei muscoli è variabile; per regola essa è normale per quantità e qualità; talvolta si trova esagerazione della eccitabilità faradica e galvanica; il LEYDEN fa

menzione, per alcuni casi, della reazione degenerativa; si conoscono altri casi ancora, con perdita graduale o rapida della eccitabilità elettrica; queste differenze son principalmente prodotte dalla eventuale partecipazione od immunità della sostanza grigia anteriore. Egualmente variabile tra lo stato normale e la estrema atrofia molto diffusa, è anche lo stato trofico della muscolatura volontaria; i disturbi trofici della pelle solo di rado mancano negli stadi avanzati, e talvolta s'incontra anche il decubito, che per lo più può evitarsi però precisamente in questi casi, con le opportune precauzioni, ma il suo decorso è molto più mite del decubito acuto, non raramente esso guarisce per ripresentarsi più tardi.

Ai disturbi summenzionati delle motilità sono anche da aggiungersi quelli della vescica e del retto; sol di rado resta completamente immune la funzione della prima, che per lo più viene interessata molto precocemente; che anzi i diversi gradi di disturbo di questa funzione, i diversi gradi della paralisi vescicale possono costituire per lungo tempo l'unico fenomeno culminante; rispetto ai fenomeni consecutivi può rimandarsi a ciò che si è detto nella mielite acuta. La funzione intestinale è per lo più ritardata nella mielite cronica. Ben per tempo spesso si presenta la impotenza, ma conosconsi anche casi di una lunga persistenza del potere genitale. La nutrizione generale soffre talvolta solamente per la comparsa delle complicate, specialmente da parte della vescica. I fenomeni cerebrali mancano per regola, o compaiono nella forma di fenomeni bulbari (disturbo della parola, della deglutizione, della respirazione) nello stadio del processo che gradatamente si propaga alla midolla allungata.

Le diverse forme sotto le quali si aggruppano i fenomeni or descritti in generale possono poi ridursi in tre gruppi principali; possiamo stabilire il tipo lombare, il dorsale ed il cervicale. Corrisponde al primo la paraplegia completa con paralisi della vescica e del retto, paralisi di senso, corrispondente alla diffusione delle radici nervose del midollo lombare, mancanza dei riflessi, frequentemente atrofia muscolare e precoce comparsa del decubito sacrale.

Come appartenente più prossimamente al tipo dorsale si può considerare la cosiddetta paralisi spinale spastica, la cui esposizione diffusa, deve cercarsi sotto la rubrica di paralisi spinale.

Quando l'affezione risiede nel rigonfiamento cervicale, troviamo per lo più la paralisi di tutte e quattro le estremità, quella delle braccia, combinata con atrofia dei muscoli delle stesse, atrofia d'ordinario più spiccata e precoce, paralisi della vescica e del retto, esagerazione dei riflessi, paralisi di senso, che si estende molto in alto; quando la sede è molto elevata nelle parti superiori del midollo cervicale, vi si aggiungono anche i sintomi oculo-pupillari ed i disturbi respiratorii; nella partecipazione della midolla allungata anche i sintomi bulbari.

Qui può solo accennarsi che il Leyden in molte pubblicazioni applica alla mielite cervicale cronica il quadro morboso stabilito dallo Charcot per la sclerosi laterale amiotrofica (v. sotto paralisi spinale e sclerosi dei cordoni laterali).

Il decorso può essere triplice; o la mielite cronica è l'esito di una mielite acuta, ed allora il suo principio coinciderà con gli stadi posteriori di questa, o il decorso è fin dal principio cronico progressivo, ovvero può esser composto di ricadute, separate tra loro da stati stazionari ed in parte anche di miglioramento.

La durata varia da molti mesi ad una serie di anni; la morte accade per complicate fondate nella stessa malattia, od anche per malattie inter-

correnti; appena si è osservata qualche guarigione completa, spesso la guarigione con difetti, in forma di paralisi parziali, atrofie, anestesi, ecc.

La prognosi *quoad vitam* non è assolutamente sfavorevole, in vista del decorso per lo più molto cronico, quando si riesce a tener lontane le gravi complicanze; nel giudizio prognostico avrà gran peso specialmente la sede del focolaio. L'ERB nei casi più leggieri fa menzione della influenza favorevole, che su di essi spiegano le malattie febbrili intercorrenti (ileotifo, scarlattina).

La diagnosi differenziale della mielite cronica sarà poggiata principalmente sui suoi caratteri generali qui schizzati; possono insorgere difficoltà nel distinguerla da quelle forme di sclerosi dei cordoni posteriori, quando negli stadii tardivi vengono interessati anche i cordoni laterali; in questi casi deciderà principalmente il decorso; la distinzione dalle affezioni combinate dei cordoni spesso non sarà possibile. La diagnosi differenziale dalla siringomielia si potrà stabilire solamente quando manca il complesso sintomatico stabilito per quest'ultimo (v. Siringomielia). La distinzione dalle nevrosi, isteria, nevrastenia, dovrà fondarsi sulla mancanza di tutt'i sintomi che depongono per un'affezione organica. Questa difficoltà di distinzione, che potrà arrivare fino al grado di momentanea impossibilità, viene aumentata dalla complicità dei disturbi funzionali con le lesioni organiche.

Nella terapia della mielite diffusa cronica appena può stabilirsi una indicazione causale per le forme primarie; tanto meno poi saranno consigliabili, almeno secondo l'opinione della maggior parte degli autori tedeschi, in una misura più ampia gli antiflogistici e le derivazioni per gli stadii più acuti; qualche volta può farsi uso con successo solo dei derivativi più leggieri, vescicanti volanti, coppette secche lungo la colonna vertebrale; in Francia, da persone competenti, si fa uso ancora dei metodi più energici di derivazione.

Il BROWN-SÉQUARD consiglia l'uso giornaliero di una doccia calda a getto (37 fino a 40°C.) sul dorso, per la durata di 2—3 minuti, dalla distanza di 4—5 piedi.

In principal modo si adoperano poi i bagni, l'idroterapia e l'elettricità. Tra i primi si consigliano quelli che spiegano una maggiore azione irritante, naturalmente sempre tenendo strettamente di mira tutt'i punti di vista deducibili dalla terapia generale delle malattie del midollo spinale; i bagni salini, i termo-minerali, con una temperatura mite, i bagni ferruginosi carbonici ed i fanghi, come pure i bagni di mare; delle terme indifferenti si riferiscono effetti sfavorevoli (ERB), e si sconsigliano tutte le temperature superiori a 33°, di una riconoscenza molto più generale gode la idroterapia; si consigliano specialmente i processi più leggieri; e che questi debbano applicarsi solamente sotto la guida reale di persone perite, ed anche di specialisti di nevropatologia, si comprende da se.

Di applicazione universale è anche la corrente galvanica, e l'applicazione di questa dovrà seguirsi secondo i principii generali della galvanoterapia.

Più in voga è la terapia medicamentosa della mielite cronica; il BROWN-SÉQUARD sulla base delle esperienze proprie, consiglia la combinazione della segala cornuta con la belladonna, la prima alla dose di 0.3—0.5, due volte al giorno, la seconda o internamente, alla dose di 0.01—0.02 due volte al giorno, o (piuttosto per gli stadii primitivi) come un grosso impiastro sul dorso. Viene anche consigliato il nitrato d'argento; dal joduro di potassio invece non si sono veduti effetti favorevoli.

La cura sintomatica deve guidarsi secondo i principii generali; deve

attribuirsi egualmente un gran peso anche al metodo di vita; deve specialmente evitare anche il più leggero sforzo (nel cammino); deve specialmente menzionarsi che il BROWN-SÉQUARD vieta assolutamente la giacitura dorsale, e pel caso che essa venisse adottata, consiglia un sostrato duro, e non già un letto di piume.

Della sclerosi annulare (*sclérose corticale annulaire*, anche *myélite chronique périphérique*), descritta la prima volta dal VULPIAN, e che invade la periferia di una sezione del midollo spinale, non abbiamo che pochi casi, i quali non permettono di fare un quadro clinico per questa forma morbosa, principalmente perchè nessuno dei casi ha presentato esclusivamente il solo reperto della sclerosi marginale.

Anatomicamente essa si addimosta come una mielite cronica interstiziale; la consistenza è diversa, apparentemente, nel maggior numero dei casi, essa è collegata con la meningite cronica, e corrispondentemente al noto fatto, che quest'ultima è per lo più molto sviluppata nella superficie posteriore del midollo spinale, anche la sclerosi in questa regione del taglio è più avanzata all'interno. Intorno al rapporto scambievole delle meningite e della mielite, non può dirsi niente di deciso; alcuni autori ammettono che quest'ultima sia una conseguenza di quella.

Debbono qui menzionarsi, perchè anatomicamente è questo il loro posto, le sclerosi marginali parziali, che non raramente s'incontrano combinate con le diverse affezioni dei cordoni o sistematiche, primarie o secondarie, della sostanza bianca, e disturbano tanto il quadro anatomico che il quadro clinico di questi casi, senza che fin oggi si fosse al caso di distinguere dagli altri i fenomeni che ad esse appartengono. La stessa difficoltà danno quei casi isolati, nei quali si presentano le sclerosi parziali marginali, in combinazione con la meningite cronica a placche.

Nel caso osservato dal VULPIAN la malattia cominciò con una debolezza lentamente progressiva, che perfino dopo quattordici anni permetteva la deambulazione, con l'aiuto delle grucce; 18 mesi dopo questo termine il paziente non può più mantenersi seduto nel letto; la sensibilità cutanea delle gambe è diminuita, nessuna atassia manifesta, solo la gamba sinistra viene alquanto lanciata; più tardi compaiono nelle gambe vivi dolori, ma non folgoranti, talvolta accompagnati da scosse convulsive; nessun disturbo del senso muscolare; finalmente un tremore generale nella stazione eretta e nel cammino, decubito. Dal punto di vista anatomo-patologico, prescindendo dalla mielo-meningite cronica, si trovarono attaccati dalla sclerosi anche le corna posteriori, ed inoltre, in un taglio, si trovò pure una rilevante perdita di sostanza in un corno anteriore.

Molto meno puro ancora è il caso osservato dal FROMMANN, avendo in questo la sclerosi invasa profondamente la sostanza bianca. Le corna posteriori erano egualmente interessate. I fenomeni principali del caso erano dolori eccentrici nelle gambe, paraplegie con contratture, anestesia, scosse convulsive nelle medesime, decubito.

La diagnosi di questa forma di mielite cronica non sarà che sempre una diagnosi di probabilità; essa sarà fondata sulla conoscenza esatta della patologia generale e diagnostica delle malattie spinali, e su di una accurata ponderazione dei singoli fenomeni sulla base di queste branche.

Come appendice son da menzionarsi ancora alcuni reperti di sclerosi parziale, che non possono riportarsi ad alcuna delle forme fin qui riferite; son questi per lo più quei casi, nei quali, in una sezione della sostanza bianca, (e qualche volta per lo più incidentalmente in un cordone laterale del midollo cervicale) si trova una macchia di mielite cronica, che appena invade la sezione del cordone rispettivo, ed il cui diametro di altezza per lo più non supera un centimetro. Essa è completamente isolata, e la più

esatta ricerca non permette di ritrovare un altro focolaio. La maggior parte dei casi finora osservati si riferisce a midolli infantili, ciò che egualmente deve attribuirsi ad una eventualità; in un caso (SCHULTZE) si trattava di tetania, in un secondo (EISENLOHR) di corea, in un terzo finalmente non si osservò verun fenomeno, cosicchè non è il caso di ammettere qualche rapporto tra i focolai probabilmente insorti in un periodo molto precoce dello sviluppo ed i fenomeni clinici. Questi reperti debbono mettersi a fianco di quegli altri reperti accidentali, che debbono spiegarsi con una patogenesi simile, di piccoli focolai poliomielitici, che spesso non si sono mostrati clinicamente, ed in essi riguardar forse l'indizio di un luogo di minor resistenza.

Letteratura: Oltre ai Manuali e trattati che vanno per le mani di tutti, ed i lavori da riscontrarsi nelle diverse affezioni di questa specie, ma trattate come articoli speciali: l'Hallopeau, Archiv gén. de méd. 1871-72, 6. Sér., XVIII, XIX. — Vulpian, Archiv de phys. 1869, II, pag. 279. — Troisier, Archiv de physiol. 1873, V. pag. 709. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. II, 2, pag. 400 ff. — Lo stesso, Annalen der Charité. 1877, III. Jahrgang. Discussion zwischen Leyden und Westphal, Berliner klin. Wochenschr. 1878, pag. 121. — Fr. Schultze, Centralbl. f. Nervenheilk. 1878, Nr. 8, pag. 185. — Kahler u. Pick, Beitr. zur Pathologie und pathol. Anat. des Centralnervensystems. 1879, pag. 86. — Leyden, Zeitschr. für klin. Medic. I, pag. 1 e II, pag. 455. — Westphal, Archiv f. Psych. IX, pag. 391 e XI, pag. 789. — Déjerine, Revue de méd. 1877, I, mars et avril. — Raymond, Gaz. méd. de Paris 1884, Nr. 1 e 3. — Demange, Revue de méd. 1884, pag. 753.

Mielomalacia dicesi il rammollimento del midollo spinale, prodotto dalla trombosi od embolismo dei vasi spinali. Questa, in contrapposto di quella del cervello, è relativamente molto rara, e finoggi sol poco studiata. (Riguardo al rammollimento del midollo spinale, prodotto dalla occlusione dell'aorta, v. sotto la rubrica Anemia del midollo spinale).

Rammollimento per embolismo. La nozione più esatta dei fatti che quì si riferiscono la dobbiamo alla patologia sperimentale, e precisamente dopo che in precedenza il VULPIAN, con la iniezione di licopodio o dei granuli di tabacco aveva prodotto dopo 20—30 ore un rammollimento rosso della sostanza grigia, in prima linea ai noti esperimenti del PANUM, che per mezzo di un catetere introdotto nell'arteria crurale, portò nella circolazione una emulsione di granuli neri di cera; durante la emulsione si mostrò un tremito nei muscoli degli arti posteriori, questo tremito si arrestò ben presto e fu seguito da una paralisi completa di senso e di moto del treno posteriore e della coda; nei suoi casi gli animali non sopravvissero al di là di 22 ore. Nella sezione si trovarono i granuli di cera nei vasi arteriosi del midollo spinale, e nei casi che vissero un poco più di un quarto d'ora, i vasi embolizzati si mostravano dilatati verso il cuore e circondati da piccoli stravasi, la sostanza midollare della regione interessata presentava rammollimento rosso; in un caso si trovò una emorragia della grandezza di un pisello. Il COHN non potette confermare questi risultati del PANUM, mentre il COZE e FELTZ confermarono le ricerche del VULPIAN, ed il TILLAUX (brevemente citato dal DUJARDIN-BEAUMETZ), provocò rammollimento del midollo spinale con la insufflazione. Per l'uomo abbiamo finora un reperto di questa specie del TUCKWELL; in un giovanetto di 17 anni, morto coi fenomeni di una grave corea e vizio cardiaco, insieme alle vegetazioni sulla valvola mitrale e tricuspide, si trovò un rammollimento della parte cervicale superiore e dorsale superiore del midollo spinale, e nel mezzo di questo potette evidentemente dimostrarsi la occlusione di una piccola arteria.

Il LEYDEN, in due casi di grave endocardite ulcerosa, trovò innumerevoli focolai, appena della grandezza di un grano di sabbia, nettamente circoscritti,

che risultavano di un mucchio di piccole cellule purulente, fittamente stivate, nel mezzo delle quali poteva dimostrarsi ogni volta un piccolo vase arterioso, il WILLIGK in un caso di embolismo dell'arteria basilare trovò anche nel midollo spinale alcuni piccoli vasi ripieni di un materiale in parte sottilmente granuloso, in parte omogeneo, simile alla sostanza colloidea; nei dintorni di questi si trovava una proliferazione connettivale in alcuni punti abbondante, in alcuni punti focolai microscopici di rammollimento, risultanti di un molle reticolo a larghe maglie; alcune cellule gangliari, vicine ai vasi embolizzati, erano rigonfiate e con degenerazione colloidea. N. WEISS, in un caso di paralisi spontanea completa, di moto e di senso, estesa alle gambe, alla vescica ed al retto, trovò vasi trombosi nel midollo spinale rammollito in forma di liquido lattiginoso, e pel reperto concomitante egli riguardò questi focolai come prodotti molto probabilmente da embolismo. Il ROVIGHI trovò embolismo settico nel midollo spinale, con punto di partenza da un decubito.

Rammollimento per trombosi. Non molto di più si conosce dei rammollimenti trombotici del midollo spinale, poichè anche questi, in contrapposto della loro frequenza nel cervello, raramente si sono osservati. Le sole ricerche su quest'argomento provengono quasi esclusivamente dal LEYDEN. Questi, nel midollo spinale di un uomo ad 80 anni, trovò molti focolai microscopici, nei quali le fibre nervose mostravano un grande rigonfiamento del cilindrasse e perdita della guaina midollare. Un secondo caso di un uomo a 72 anni, i cui fenomeni clinici però non possono per il momento mettersi in un rapporto razionale col reperto patologico, oltre a diverse altre alterazioni senili (abbondanti corpuscoli amilacei, forte pigmentazione delle grosse cellule delle corna anteriori, atrofia di queste, leggiera atrofia dei cordoni laterali), si trovarono piccoli focolai, della grandezza di una testa di spillo, nettamente circoscritti, i quali, in luogo delle fibre nervose del tutto scomparse, mostravano un tessuto sottilmente fibroso traversato da vasi fortemente sclerosati, ma non trombizzati, e da innumerevoli corpuscoli amilacei. Alcuni focolai simili, rinvenuti nel ponte, mostravano pure cellule granulose. Il VULPIAN asserisce di aver trovato alcune volte simili vuoti vascolari nel midollo spinale dei vecchi, come frequentemente si trovano nel loro cervello; abbiamo pure un caso dell'HAMILTON, di trombosi multipla dei piccoli vasi. Finoggi non si è constatato ancora con la anatomia patologica la presenza di focolai più grandi di rammollimento senile, trombotico, ma le osservazioni cliniche rendono ciò molto probabile, (v. anche sotto la sifilide spinale un caso di arterite obliterante, probabilmente sifilitica, nel midollo spinale). Non può mettersi in dubbio che nei singoli casi della cosiddetta mielite acuta parzialmente si tratti di un processo di rammollimento, la cui dimostrazione spesso è impossibile per la difficoltà della corrispondente ricerca (vegg. in ciò la opinione dello SCHULTZE ed HOCHÉ), e che inoltre parzialmente la partecipazione della sostanza bianca del midollo spinale alla meningite spinale, i rigonfiamenti del cilindrasse nelle infezioni generali e nelle discrasie del sangue (SCHULTZE), nonchè alcuni reperti (KAHLER) nei casi di compressione del midollo spinale, il semplice rigonfiamento e la distruzione degli elementi nervosi, senza lo sviluppo delle cellule granulose e senza la vegetazione del tessuto connettivo, debbano spiegarsi come rammollimento. Recentemente il NAUWERCK ha pubblicato un caso di rammollimento arterio-sclerotico, prodotto dalla trombosi jalina d'innumerevoli arteriole; la sostanza bianca mostrava rigonfiamento e distruzione delle fibre nervose, globoli di granuli grassosi e cellule vegetanti della nevroglia; la sostanza grigia mostrava egualmente distruzione di un numero di fibre nervose mi-

dollari, nessuna alterazione sostanziale delle cellule gangliari; una piccola cavità di rammollimento mostrava distruzione di tutti gli elementi istologici e trasformazione in una poltiglia adiposa.

Alla diagnosi di un caso determinato incombono naturalmente due compiti; da un lato di addurre la dimostrazione che si tratti di mielomalacia e non di mielite apoplettiforme, con la quale più facilmente può verificarsi lo scambio; è importante al proposito principalmente l'età e la sclerosi forse esistente dei vasi periferici, la quale però non permette con sicurezza la deduzione ad una qualità simile dei vasi centrali; il BROWN-SEQUARD ed HAMMOND pretendono di stabilire come caratteristica del rammollimento la mancanza di tutti i fenomeni irritativi di senso e di moto, ma in ciò non hanno incontrato ulteriore consenso. Nel caso del NAUWERCK, assicurato con l'anatomia patologica, comparvero piuttosto prima i dolori e le parestesie, alle quali più tardi seguì uno stadio di rapida paralisi delle gambe, della vescica e dell'intestino, ed anche disturbi irritativi di moto; e scosse nelle gambe. Il secondo compito, da risolversi nel caso concreto dalla diagnosi locale, sarà risoluto secondo le regole della diagnostica generale delle affezioni spinali; la terapia sarà sintomatica, come nella mielite acuta; il BROWN-SEQUARD, oltre ai tonici, consiglia specialmente il joduro di potassio, ma sconsiglia in modo speciale la segala e la belladonna.

Letteratura: Panum, Virchow's Archiv. 1862, XXV. — Dujardin-Beaumont, *De la myélite aiguë*. 1872, pag. 144 e ss. — Tuckwell, Brit. and foreign med. Review. Oct. 1867. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. 1875, II, 1. Abth., pag. 38, 41, 51. — Willigk, Prager Vierteljahrsschr. 1875, III, pag. 47. — Vulpian, *Mal. du syst. nerv.* Publ. d. Bourceret 1877, pag. 108. — Hamilton, Brit. and foreign med.-chir. Rev. 1876, I, VII, pag. 440. — N. Weiss, Wiener med. Wochenschr. 1882, Nr. 42 e 43. — Rovighi, *Rivista sper. di Freniatria*. 1884. — J. Tietzen, Die acute Erweichung des Rückenmarks. Diss. Marburg 1886. — Nauwerck in Beiträge zur path. Anat. und Physiol. von Ziegler und Nauwerck, 1887, II, 1, pag. 73 — Hoche, Archiv f. Psych. XIX, pag. 326 e ss.

Poliomielite. Poliomielite anteriore acuta. Paralisi spinale acuta atrofica degli adulti. Con questo nome, proposto la prima volta dal KUSSMAUL (derivato da *πόλιος*, grigio), indichiamo quella infiammazione acuta del midollo spinale, che si limita esclusivamente od almeno prevalentemente alla sostanza grigia anteriore; identicamente, con questa denominazione, dalla maggior parte degli autori francesi, dopo lo CHARCOT, si adopera il nome di *téphromyélie* (τέφρα, ceneri, *τεφραῖος* grigio); il VULPIAN finalmente, restando in ciò quasi isolato, adopera il nome di *spodo-myélie* (da *σποδος*, ceneri); gli autori inglesi adoperano molte volte la semplice denominazione di sede anatomica *Myelitis of the anterior horns* (SEGUIN).

Si è oggi giorno assodato con tutta la possibile sicurezza, e generalmente riconosciuto che dobbiamo riguardare questa infiammazione delle colonne grigie anteriori come il sostrato anatomo-patologico di quella forma morbosa in prima esattamente descritta dal V. HEINE, originariamente denominata paralisi essenziale, e più tardi paralisi spinale infantile. Siccome nell'articolo a questa dedicato viene anche trattata l'anatomia patologica, così noi dobbiam subito rivolgerci ad un secondo ordine di malattie, il cui nesso con la infiammazione in parola è arrivato in questi ultimi tempi alla massima sicurezza. Dopo che già, nell'anno 1858 il VOGT aveva osservato negli adulti alcuni casi, "che in tutte le loro modalità somigliavano alla paralisi infantile", fu primo il DUCHENNE (de Boulogne), figlio, che nel 1864 dalla osservazione sua e di suo padre, descrisse due casi di paralisi acutamente comparsa negli adulti, i quali casi, in molti punti, potevano mettersi completamente a lato della paralisi spinale infantile.

Seguì ad esso in Germania il MORITZ-MEYER, in Inghilterra il ROBERTS, sino a che, nel 1873, la identità venne messa al di sopra di ogni dubbio, mediante le osservazioni del DUCHENNE (de Boulogne).

Fin d'allora una serie di autori si era occupata delle relazioni cliniche della malattia, ed i risultati di questi studi vengono trattati sotto la rubrica di paralisi spinale. Qui brevemente si esporrà soltanto l'anatomia patologica dei casi osservati negli adulti.

I fondamenti di questa esposizione sono finora estremamente scarsi, ciò che in parte non può meravigliarci, in vista della prognosi favorevole (*quoad vitam*) della poliomielite anteriore acuta, che rarissimamente soltanto offre la opportunità delle ricerche anatomo-patologiche, specialmente dei primi stadi della malattia. Pochi anni dopo che il DUCHENNE (de Boulogne) ha esposta la opinione che anche per la paralisi spinale acuta degli adulti debba ammettersi lo stesso reperto che per la paralisi spinale infantile, il GOMBAULT pubblicò il primo reperto. Questo proviene da una donna a 65 anni, che nell'anno 1865, con discreta rapidità, divenne paralitica in tutte e quattro le estremità, non avendo mostrata nessuna paralisi di senso o degli sfinteri. Nell'anno seguente si ebbe una certa funzionalità dapprima delle braccia, più tardi delle gambe. 7 anni dopo il principio si constatò quasi completa atrofia bilaterale della eminenza tenare e del I spazio inter-osseo, mano ad artigli, atrofia della muscolatura dell'antibraccio, specialmente nel lato estensorio, atrofia muscolare generale nelle braccia e nelle spalle; mediocre mobilità delle braccia e delle mani, leggiero tremore tanto nei movimenti di queste, quanto nel riposo, abbondanti contrazioni fibrillari. Nelle gambe risaltava solo una mediocre atrofia della muscolatura surale del lato sinistro. Nessun disturbo di senso, nessun sintomo bulbare e trofico, insignificante difficoltà nell'urinare. La sezione non mostra macroscopicamente niente di anormale; l'esame microscopico del midollo spinale presentò quanto segue: la sostanza bianca è normale, ad eccezione di un rilevante assottigliamento della sezione radicale intraspinale anteriore; anche la sostanza grigia non mostra alterazione, ad eccezione delle cellule gangliari delle corna anteriori; queste mostrano diversi stadii di atrofia, dal normale fino alla completa atrofia pigmentaria; l'atrofia è generalmente diffusa, ma colpisce principalmente il gruppo cellulare posteriore esterno, specialmente nella sezione inferiore della parte cervicale. Nel bulbo solo nel nucleo dell'ipoglosso si trova una copia di cellule gangliari degenerate; le radici anteriori sono atrofiche, in forma di fasci, le posteriori sono del tutto normali; i nervi periferici mostrano al taglio una sclerosi a placche; i muscoli mostrano alternativamente un grande impiccolimento, provocato dall'atrofia semplice, in qualche punto proliferazioni nucleari, proliferazione interstiziale del tessuto adiposo e del tessuto connettivo.

Contro la opinione, messa innanzi da diversi con una sicurezza superiore a quella del GOMBAULT, che ora si fosse trovato il sostrato anatomo-patologico della paralisi spinale degli adulti, si sono criticamente espressi il LEYDEN ed il WESTPHAL; basterà di rilevare dalle loro esposizioni che una parte delle alterazioni delle cellule gangliari può benissimo riferirsi alla età della paziente, che dippiù queste alterazioni sono diffuse (ciò che del resto lo stesso GOMBAULT ha considerato come differente), e non a focolaio, come nella paralisi spinale infantile.

Alla comunicazione del GOMBAULT seguirono alcune altre di autori francesi (MARTINEAU, CHALVET e PETITFILS), le quali danno luogo a tante obiezioni, che qui dobbiamo tralasciarle.

Abbiamo in questi ultimi tempi un caso libero da obiezioni sotto ogni

riguardo, quello di FR. SCHULTZE, questo, già diagnosticato in vita, nella sezione fatta 20 mesi più tardi, presentò il seguente reperto: atrofia di una serie di muscoli, tanto nelle estremità che nel tronco; raggrinzamento visibile macroscopicamente, e colorito rossastro circoscritto del corno anteriore sinistro, nella parte cervicale e nella regione superiore del rigonfiamento cervicale; focolaio simile nella sostanza grigia anteriore della metà del rigonfiamento lombare; atrofia delle radici anteriori dei due lati, nella parte cervicale. L'esame microscopico del preparato fresco mostrò il reperto della sclerosi. Il preparato indurito, mostrò microscopicamente: nella parte lombare quasi totale mancanza degli elementi nervosi nelle corna anteriori, (i cui resti son forse rappresentati da molte sfere rigonfiate), proliferazioni delle cellule araneate, ispessimenti delle pareti vasali, in alcuni punti pigmento sanguigno; corrispondentemente alla macchia rossastra sopramenzionata, si trova ancora una considerevole rarefazione del tessuto. Le sezioni intraspinali delle radici anteriori, rilevantemente atrofiche. La sostanza bianca, nel punto di passaggio dal midollo lombare a quello dorsale, specialmente nei cordoni laterali, mostra innumerevoli cilindrassi rigonfi, sostanza interstiziale normale, nella parte dorsale alterazioni simili della sostanza grigia come in basso, ma molto minori; nella parte cervicale ancora più gravi alterazioni, specialmente a sinistra, in corrispondenza del punto decolorato; le radici anteriori atrofiche a sinistra; degenerazione colloidea (?) dei capillari delle stesse.

Una comparazione di questo reperto con quello della mielite acuta non può lasciare in dubbio, come anche espose lo SCHULTZE, che abbiamo innanzi i residui di una simile malattia, che quindi anche qui non si tratta di un'inflammazione parenchimatosa acuta, come ammise lo CHARCOT per la paralisi spinale infantile, ma che piuttosto abbiamo a fare con una infiammazione probabilmente diffusa, che principalmente si allarga nella direzione longitudinale della sostanza grigia, ma che interessa anche la bianca. Questo modo di vedere vien confermato da un reperto del PUTNAM, di un caso, in cui la malattia non era cominciata che da due mesi; anche in questo si trattava di alterazioni simili alla mielite diffusa. L'opinione del LEYDEN, fondata sulla analogia con alcuni suoi reperti di paralisi spinale infantile, che anche per la paralisi acuta degli adulti debbansi ammettere diversi processi e variamente localizzati (anche nei nervi periferici), non poggia, pel momento almeno, che su questi dati di analogia.

Un'altra conferma delle vedute finora esposte, è stata portata dai preparati che il FRIEDLÄNDER, nell'anno 1879, dimostrò alla Società fisiologica di Berlino; questi, provenienti da un uomo il quale sette anni prima aveva riportata una paraplegia a rapido sviluppo, passata in atrofia muscolare di grado elevato, mostravano come il LEYDEN riferisce per tutto cellule gangliari atrofiche e calcificate nella sostanza grigia.

Deve qui ricordarsi ancora che il non raro reperto di un antico focolaio poliomielitico, negli ammalati al cervello od al midollo spinale, reperto che non sta in evidente nesso con la nuova affezione, rende probabile l'ipotesi che il sistema nervoso venga perciò caratterizzato come un luogo di minor resistenza, e che forse anche, in vista della etiologia della poliomielite, ritenuta come infettiva, esistono ancora relazioni più intime fra la malattia antica e la nuova. Dovrebbe notare infine che pel momento non si hanno chiare relazioni, probabilmente forme di transizione con la cosiddetta paralisi ascendente acuta del LANDRY, giacchè per lo passato anche il VON DEN VELDEN, FR. SCHULTZE e R. SCHULZ, come sostrato di quest'ultima, han mostrato le alterazioni mielitiche acute dei cordoni laterali e delle colonne

grigie anteriori, e recentemente l'IMMERMANN, dopo che la malattia era durata 18 mesi, descrisse un'alterazione corrispondente alla poliomielite acuta, e limitata alla sostanza grigia.

Letteratura: Vogt, Ueber die essentielle Lähmung der Kinder. 1858. Sep. Abdruck aus der Schweizer Monatsschr. für prakt. Med. 1857, 1858. — Duchenne Fils, Archiv gén. de méd. 1864. — M. Meyer, Die Elektrizität in der Medicin. 1868, pag. 210. — Duchenne, *Electris. localisée*. 1872. — Gombault, Archiv de physiol. 1873, V, pag. 80. — Fr. Schultze, Virchow's Archiv. 1878, LXXIII. Sep.-Abdruck. — Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. I, Heft 3. Sed.-Abdruck. — Friedländer, Verhandl. der physiol. Gesellsch. 1878-1879, Nr. 20. — Fr. Müller, Die acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen. 1879. — Eisenlohr, Dtsch. Archiv f. klin. Med. XXVI; Brit. med. Journ. 1887, p. 157. — James J. Putnam, Journ. of nerv. a. ment. dis. 1883, X, Nr. 1. — Immermann, Archiv f. Psych. XV, pag. 848. — Leyden, Verhandlungen d. Congresses f. innere Med. — Vegg. inoltre la letteratura negli articoli: Paralisi infantile e Paralisi spinale.

Poliomielite subacuta e cronica (Riguardo alla clinica, v. l'articolo Paralisi spinale). Dopo che il DUCHENNE pel primo aveva ammesso una forma morbosa da lui chiamata paralisi generale spinale anteriore subacuta, la quale è caratterizzata da una paralisi delle estremità (talvolta ascendente, talvolta discendente), che si sviluppa lentamente, senza febbre, e più tardi invade anche i muscoli respiratorii, della voce e della deglutizione, da atrofia dei muscoli paralizzati, mancanza di ogni disturbo di sensibilità, mancanza della paralisi vescicale e rettale e decorso variabile, e pretendeva che il suo sostrato anatomico, in analogia con la paralisi spinale infantile a decorso subacuto o cronico, fosse costituito da processi che menano agli stessi esiti nelle corna grigie anteriori, si sono comunicate fin da allora innumerevoli osservazioni della stessa specie; da parte dei tedeschi si propose bentosto il nome di poliomielite anteriore, subacuta o cronica.

Ma lo scarso materiale anatomo-patologico del settimo decennio di questo secolo (CORNIL e LÉPINE, WEBBER, DÉJÉRINE) non resistette ad una rigorosa critica, tanto dal punto di vista anatomo-patologico, che dal punto di vista clinico, nei casi rispettivi, in parte poi, con le crescenti cognizioni sulla nevrite multipla, alla quale si diresse profonda attenzione nello stesso tempo, diventò sempre più sicuro che moltissimi casi di quella specie dovevano considerarsi come nevriti, cosicchè sembrò quasi che la forma morbosa stabilita dal DUCHENNE dovesse completamente passare nella nevrite multipla; ciò non ostante si andò assodando sempre più la distinzione dal lato clinico, ed una osservazione di questi ultimi tempi apportò la conferma anatomo-patologica, in favore della giustificazione della medesima. L'OPPENHEIM, in un caso corrispondente al quadro tipico della forma morbosa del DUCHENNE, dimostrò una malattia limitata esclusivamente alle corna anteriori, caratterizzata da scomparsa quasi totale delle cellule gangliari in tutte le cavità, e sclerosi della nevroglia, restando intatta la rimanente sostanza grigia e tutta la sostanza bianca, considerevole degenerazione diffusa della muscolatura (assottigliamento delle fibrille, proliferazione nucleare delle stesse), atrofia relativamente piccola dei nervi periferici e poco rilevante degenerazione delle radici anteriori.

Letteratura: Duchenne, *Electris. local.* 3. éd. 1872, pag. 459. — Frey, Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 44, 45. — Cornil et Lépine, Gaz. méd. de Paris. 1875, Nr. 11. — S. G. Webber, *Transactions of the American neurol. association.* 1875. — Déjérine, Archives de physiol. 1876, pag. 430. — Leyden, Charité-Annalen. 1880, V, pag. 206 und Zeitschr. f. klin. Med. I. — Eisenlohr (Neurol. Centralbl. 1882, pag. 409 u. 1884, Nr. 7 u. 8). — Ross, *Diseases of the nervous system.* II, pag. 139. — Erb (Neurolog. Centralbl. 1883, II, pag. 169). — Oppenheim, Archiv f. Psych. XIX, p. 381.

Sclerosi multipla del midollo spinale. Come un'evenienza molto rara dovrebbe qui trattarsi brevemente della sclerosi a focolai, limitata esclusiva-

mente al midollo spinale; sulla base dei quali casi che vi si riferiscono i rispettivi autori propendono a far derivare da questa localizzazione la mancanza del tremito intenzionale, della parola scandente e degli altri sintomi cerebrali; tenendo presente che nei casi con localizzazione cerebrale, dimostrata con la sezione, i nominati sintomi erano mancati, che inoltre i focolai isolati nel cervello facilissimamente possono sottrarsi ad una ricerca non perfettamente minuziosa, e tenendo finalmente presente il fatto, che anche nei casi che erano caratterizzati da sintomi esclusivamente spinali, simili a quelli della paralisi spinale spastica o della tabe dorsale, si trovarono focolai cerebrali, non si potrà riguardare come sufficientemente fondata l'ammissione di una forma spinale, nella sclerosi a placche (v. Cervello, sclerosi multipla).

Letteratura: Ebstein, Deutsch. Archiv f. klin. Med. X, pag. 595. — Engesser, Ibid. XVII, pag. 559. — Vulpian, Union méd. 1866. — Stephan, Archiv f. Psych. XIX, pag. 18. — Kramer, Archiv f. Psych. XIX, pag. 667.

Sclerosi dei cordoni laterali (*sclérose latérale*). Con questa denominazione, introdotta dallo CHARCOT, si designano diverse affezioni dei cordoni laterali, esattamente studiate in quest'ultimo decennio, delle quali però va notato egualmente che esse non rappresentano sempre, in tutti gli stadii, le sclerosi nel vero senso della parola, ma appartengono a diversi processi; tutti però hanno di comune che in essi sono primieramente affetti i cordoni laterali, per regola ambedue, in tutta la loro estensione longitudinale, od anche nella massima parte di questa.

Siccome in parte si tratta di quistioni ancora pendenti, vi rannoderemo una esposizione storica dell'argomento, a grandi linee, ed a questa faremo precedere ancora la considerazione che qui si tratta solo di una esposizione delle quistioni anatomiche e patologiche, mentre la parte clinica delle affezioni in parola sarà trattata sotto le rubriche di paralisi spinale, (paralisi spinale atrofica, paralisi spinale spastica e paralisi bulbare).

La nozione dei fatti che qui si riferiscono si rannoda alle ricerche del TÜRCK sulla degenerazione secondaria (vol. IV, pag. 341) consecutiva alle lesioni del cervello e del midollo spinale, avendo già il TÜRCK stesso osservati alcuni casi di malattia dei cordoni laterali, estesa in direzione longitudinale, i quali casi, per la mancanza di ogni altra lesione del cervello o del midollo spinale, dovettero riguardarsi come primarii. A queste seguirono le ricerche della scuola dello CHARCOT e le ricerche contemporanee del WESTPHAL sullo stato del midollo spinale nella paralisi progressiva degli alienati (mielite cellulo-granulosa).

Dopo che lo CHARCOT stesso aveva già pubblicato precedentemente (1865) un caso di sclerosi dei cordoni laterali (in una isterica restata con contratture per lungo tempo), la cui spiegazione però deve rigettarsi come poco sicura, egli, fin dal 1869 ci apprese a conoscere una forma morbosa, la quale si distingue perchè con una sclerosi dei cordoni laterali procede di pari passo un'affezione delle corna anteriori (cosiddetta sclerosi laterale amiotrofica), poco tempo dopo seguirono le ricerche anatomiche del LEYDEN sulla paralisi bulbare, le quali dimostrarono che questa, anatomicamente, apparteneva alla forma ultimamente nominata di sclerosi dei cordoni laterali.

D'influenza decisiva per tutto il concetto di queste malattie fu la divisione, introdotta primieramente dal VULPIAN, della malattia del midollo spinale in sistemica e non sistemica, la quale dottrina però rinvenne una base sicura solamente nelle ricerche del FLECHSIG, pervenute ad una deduzione concreta sulla divisione anatomica delle vie di trasmissione nel midollo spinale, dappoichè solamente queste ricerche dettero la possibilità

di assodare meglio da un lato tutto ciò che apparteneva alla sclerosi dei cordoni laterali, e dall'altro se le grandi serie non dovessero differenziarsi in diverse sottoforme.

Le ricerche posteriori hanno poi fornita la nozione che una maggiore parte delle affezioni quì riferibili appartiene alle affezioni sistematiche, ciò che ha menato a comprendere, con la espressione di sclerosi dei cordoni laterali, quasi solo quelle affezioni che interessano esclusivamente, od almeno prevalentemente, il nucleo sistematico dei cordoni laterali, le cosiddette vie piramidali dei cordoni laterali. Queste ricerche poi ci hanno imparato anche a conoscere che per un'altra ragione anche questa denominazione non corrisponde perfettamente al fatto; il FLECHSIG ha precisamente dimostrato che il fascetto interno dei cordoni anteriori, già conosciuto dal TÜRK, appartenga alle vie piramidali, e corrisponda a quella parte di esse che non si incrocia nel suo decorso, e le ricerche degli ultimi anni hanno difatti imparato a conoscere anche i casi di sclerosi dei cordoni laterali, nei quali anche questo fascio, la cosiddetta via piramidale dei cordoni anteriori, era insieme affetto, e corrispondentemente al principio che *a potiori fit denominatio*, resta giustificata anche per questi casi l'antica denominazione; volendo precisare meglio, quando l'affezione è localizzata esclusivamente alle vie piramidali, può applicarsi a questi casi la denominazione di sclerosi del sistema di conducibilità diretta cortico-muscolare.

La coerenza invece delle affezioni quì da trattarsi venne poi ulteriormente precisata dalle ricerche anatomiche. Mentre per lo passato la scuola francese, rispetto alle affezioni primarie e secondarie delle vie piramidali, pretese di aver trovato certe differenze topografiche, le ricerche del FLECHSIG hanno dimostrato che le differenze riguardanti i casi di affezioni delle vie piramidali son determinate solamente dalle variazioni individuali nella posizione e grandezza delle vie interessate.

Se quindi le ricerche in queste direzioni hanno raggiunto un ampliamento del campo, questo venne essenzialmente ristretto in un'altra direzione. Come si è detto, lo CHARCOT nel 1870 aveva pubblicato un caso di sclerosi primaria indipendente dei cordoni laterali, caso già sopra menzionato, come non di significato unico; tutti gli altri casi pubblicati in quest'ultimo tempo si riferivano alla cosiddetta sclerosi laterale amiotrofica. A nessun altro fin d'allora era riuscito di dimostrare qualche cosa di simile in modo soddisfacente, e lo CHARCOT fece intravedere la possibilità che in quel caso, per i difettosi metodi di ricerca di quel tempo, avessero a lui potuto sfuggire altre alterazioni; tanto più invece fin dal 1875 s'impose dalla parte clinica la sclerosi dei cordoni laterali, e sulla base di diversi apprezzamenti teoretici essa fu messa come sostrato della paralisi spinale spastica, meglio studiata in questi ultimi anni, ma nè la osservazione pubblicata nel Gennaio 1881 da due autori inglesi MORGAN e DRESCHFELD, come un caso puro di sclerosi delle vie piramidali dei cordoni laterali, nè le ricerche fin d'allora pubblicate dal JUBINEAU ed altri, hanno soddisfatto a quell'aspettativa.

Ciò che noi quindi sappiamo intorno alla sclerosi sistematica dei cordoni laterali si basa per la massima parte sulle ricerche della degenerazione secondaria e della sclerosi generale amiotrofica, e dell'affezione dei cordoni laterali nella paralisi progressiva degli alienati; alcune forme, restate finoggi quasi isolate, di sclerosi sistematica di altri sistemi che si trovano nei cordoni laterali, saranno comunicate più tardi. Dovrebbe qui aggiungersi ancora che anche dal punto di vista anatomo-patologico questo campo deve essenzialmente restringersi; partendo da considerazioni teoreti-

che, nella spiegazione dell'affezione sistematica, si era pervenuti a ciò, che esse comincino nelle parti parenchimatose, cioè nelle cellule o fibre nervose stesse, e le ricerche dei tempi recentissimi hanno fornita la dimostrazione istologica per la degenerazione secondaria e la sclerosi laterale amiotrofica, che nei primi stadii di queste affezioni il processo si svolga unicamente od almeno prevalentemente nelle fibre nervose, e quindi non debba parlarsi di una sclerosi nel vero senso della parola, che questa piuttosto sia un processo secondario (come ha dimostrato il WEIGERT anche per gli altri organi) e che quindi le forme morbose in parola possano essere riportate a ragione nel secondo stadio della sclerosi.

Riguardo alla degenerazione secondaria, può rimandarsi all'articolo ad essa dedicato; qui dovrà solamente trattarsi della sclerosi-primaria dei cordoni laterali, per la cui intelligenza topografica dobbiamo riferirci alle figure annesse a quell'articolo; molte altre forme di affezioni dei cordoni laterali, la cui posizione nel sistema non ancora è stata rischiarata, nonchè le forme non sistematiche di queste, saranno brevemente trattate più tardi.

La malattia che sta a base della sclerosi laterale amiotrofica, quando consideriamo la sua estensione nel taglio trasversale, si limita in alcuni casi più rari ma che debbono riguardarsi come tipo fondamentale, nella sostanza bianca, all'area corrispondente alle vie piramidali, cioè nei cordoni laterali, come pure, nel caso che una parte delle vie piramidali sia penetrata nel midollo spinale senza incrociamiento, anche alla parte corrispondente dei cordoni anteriori, le cosiddette vie piramidali dei cordoni anteriori; molto più frequentemente di questi, si sono osservati quei casi, in cui l'affezione si estende più o meno ampiamente, ma in una misura sempre sostanzialmente più netta, alla metà anteriore del diametro del midollo spinale, ed arriva perfino al fascio fondamentale dei cordoni anteriori. Perfino in un preparato indurito nel sale di cromo, può per lo più manifestamente riconoscersi la disposizione del processo; nei casi ora descritti, specialmente l'area leggermente colorata delle vie piramidali spesso apparisce nettamente distinta dalla sostanza circostante degli altri sistemi intatti, nei casi della seconda specie la minor partecipazione delle sezioni anteriori si mostra talvolta nel chiaro e più debole coloramento di essa, ma abbiamo anche casi, in cui ciò non può apprezzarsi con sicurezza ad occhio nudo, e solo il microscopio permette un giudizio più sicuro, intorno alla estensione della zona dell'affezione più debole.

Pel giudizio precisamente di questa propagazione della malattia e della quistione che vi si connette, in qual proporzione cioè stanno tra loro le due forme anzidescritte da questo punto di vista, è poi di grande importanza che le vie cerebellari dei cordoni laterali, lateralmente addossate alle vie piramidali (nei cordoni laterali), e lo strato limitante laterale della sostanza grigia, le prime mai, quest'ultimo in rari casi mostrino i segni di una simile propagazione della malattia; mentre questa circostanza può servire con sicurezza a dimostrare che l'affezione delle vie piramidali dei cordoni laterali è sistematica, riguardo alle fibre ammalate nei cordoni anteriori e nei resti dei cordoni laterali può considerarsi solo come probabile che anch'esse abbiano una posizione sistematica comune, senza che possa meglio determinarsi la loro funzione; nei casi genuini son liberi dalla malattia anche qualche volta i cordoni posteriori.

Regolarmente sono anche interessate le corna anteriori, ma la loro affezione non è caratterizzata da veruna differenza di colore, anche nei preparati induriti.

Meno esattamente che sulla estensione trasversale del processo, noi

siamo orizzontati in alcuni casi sulla sua estensione longitudinale verso il cervello, da un lato per le difficoltà della ricerca, che aumentano a misura che si procede verso il cervello, dall'altro per la circostanza che la nozione del decorso delle vie da ricercarsi nel cervello non rimonta che a questi ultimi tempi; dopo che nel passato si era dimostrato che l'affezione segue le vie piramidali al di là della loro terminazione nel cono midollare, fino nel peduncolo del cervello, ed in vista di un reperto del KAHLER e PICK (atrofia delle circonvoluzioni centrali), si è mostrato come probabile che in alcuni casi almeno il processo arriva anche alla terminazione centrale delle vie piramidali, si è assodato con le nuove ricerche dello CHARCOT e MARIE, e del KOSHEWNIKOW che la degenerazione, ascendendo per la capsula interna ed il centro ovale, si estende anche alla zona motrice corticale. Le ricerche di altri casi rendono probabile che, relativamente alla estensione longitudinale verso il cervello, esistano differenze insignificanti, i cui equivalenti clinici però solo in parte si sono finora rischiarati (V. ciò che più giù si è detto nella patogenesi del processo). Relativamente alle cellule dei nuclei dei nervi motori nella midolla allungata, le quali sono da riguardarsi come equivalenti delle cellule gangliari delle corna anteriori del midollo spinale, è assicurato che esse vadano incontro agli stessi processi di questi (vedi paralisi bulbare).

Come innanzi si è già cennato, il processo nella sostanza bianca (rispetto alla grigia le ricerche sono ancora incomplete) istologicamente è diverso, a seconda dello stadio nel quale viene ad essere osservato; per la durata relativamente breve delle relative ricerche, come in tante altre affezioni del midollo spinale, il processo stesso non è stato ancora osservato in tutt'i suoi stadii, ed anche meno rischiarato geneticamente, conosciamo piuttosto finoggi veramente solo due forme stazionarie nel corso di esso, una forma precoce ed una tardiva, le quali però fanno comprendere che il processo con grande probabilità possa collegarsi ai processi atrofici degenerativi; riguardo alla sclerosi già sopra si è detto quanto era necessario.

Nei casi più per tempo esaminati finora (dopo la durata di più mesi della malattia) all'esame del preparato fresco si trovò un abbondante accumulo di cellule granulose nelle sezioni del cono midollare corrispondenti alle vie piramidali, a venir giù per tutto il midollo spinale, le piramidi, la sezione anteriore del ponte fino al terzo medio dei due piedi del peduncolo cerebrale, attraverso le parti corrispondenti della capsula interna e dello strato midollare, le radici anteriori erano rilevantemente atrofiche, ed in alcuni punti completamente degenerate.

Nell'esame microscopico del preparato indurito, nel midollo spinale l'area delle vie piramidali dei cordoni laterali si mostra al massimo interessata; essa è disseminata abbastanza abbondantemente di vuoti, mostra sol poche fibre nervose intatte, per lo più esse sono in via di disfacimento, o già scomparse e sostituite da cellule granulose; il tessuto interstiziale non è che poco interessato, mostra rigonfiamento delle cellule del DEITERS, leggiero ispessimento e moltiplicazione nucleare delle pareti vasali; un simile reperto si trova anche nelle sezioni colpite della midolla allungata e del cervello medio. I cordoni posteriori, le vie cerebellari dei cordoni laterali e lo strato limitante laterale della sostanza grigia in ambo i lati sono per lo più completamente liberi, mentre procedendo all'innanzi, nei resti dei cordoni laterali, nella parte cervicale, avveniva un graduato passaggio allo stato normale; nella parte dorsale anche queste sezioni per lo più sono libere. Le corna anteriori della sostanza grigia mostrano un assottigliamento di alto grado ed atrofia pigmentaria delle cellule gangliari, mediocre atrofia

delle fibre nervose; il tessuto interstiziale è meno interessato, mostra una mediocre proliferazione delle cellule araneate. L'atrofia delle cellule gangliari colpisce quasi tutt'i gruppi. La rimanente sostanza grigia è intatta.

Molto più numerosi sono i reperti degli stadi posteriori, come tipo dei quali può presso a poco valere il seguente: i cordoni laterali nell'area delle vie piramidali dei cordoni laterali (e nel caso che esistano le vie piramidali dei cordoni anteriori, anche in queste) a seconda dell'età dell'affezione, mostrano un aumento più o meno rilevante del tessuto interstiziale, che già si appalesa ad un debole ingrandimento, od anche alla ispezione ad occhio nudo, mediante una più forte imbibizione col carminio o con i colori d'anilina del pezzo rispettivo; le parti nervose nell'area sclerosata sono più o meno completamente scomparse; relativamente ad un maggiore numero di grosse fibre nervose intatte, che quivi si trovano sparse, è abbastanza assicurato che esse funzionalmente ed anatomicamente appartengano al sistema qui intatto delle vie cerebellari dei cordoni laterali; nello stesso modo è anche intatto nel maggior numero dei casi da ambo i lati lo stato limitante della sostanza grigia. I cordoni posteriori sono liberi. Lo stato della metà anteriore della sostanza bianca è diverso, secondo che si tratti di casi, in cui l'affezione resta nettamente limitata alle vie piramidali o no; in questo ultimo caso le parti corrispondenti, resti dei cordoni laterali e cordoni anteriori, mostrano un aumento del tessuto interstiziale, sempre però minore, in proporzione di quello delle vie piramidali; nelle piramidi può egualmente constatarsi una rilevante sclerosi; non abbiamo ancora ricerche sulle parti situate più in alto, per gli stadi qui in parola.

La sostanza grigia anteriore si mostra in questi casi sommamente atrofica, presenta abbondante proliferazione delle cellule araneate, e raccolta di corpuscoli amilacei, talvolta la cosiddetta dagli inglesi *granular disintegration*, denominazione accettata dai francesi; i vasi sembrano talvolta aumentati, mostrano pareti ispessite e proliferazione nucleare, le cellule gangliari non di rado mancano completamente, o possono ancora vedersi come zaffi fortemente pigmentati, senza prolungamenti. L'affezione delle corna grigie anteriori però non è uniformemente diffusa per tutta la lunghezza del midollo spinale, e piuttosto diminuisce considerevolmente in un gran numero di casi, verso la parte lombare. La restante sostanza grigia del midollo spinale ordinariamente è normale, e si sono osservati alcuni casi, ne quali anche le colonne del CLARKE mostrano atrofia delle cellule. Lo stato della sostanza grigia della midolla allungata non si distingue essenzialmente da quello che si rinviene nello stadio anzidescritto (per maggiori particolarità, v. sotto Paralisi bulbare). Nei casi con partecipazione della sezione cortico-motrice del cervello, si trovò in questa una rilevante diminuzione delle grosse cellule gangliari del 4° e 5° strato, alterazioni atrofiche di quelle esistenti, neoformazione delle cellule araneate e loro nuclei, piccolo sviluppo delle cellule granulose.

La patogenesi della sclerosi laterale amiotrofica qui descritta, non è finora che poco rischiarata; riguardo alla specie del processo si è già detto in precedenza ciò che si conosce in proposito; trattasi in esso evidentemente di una malattia della via principale, per la trasmissione dei movimenti volontari o di una parte di essi; il fatto che tanto nei diversi casi la estensione della malattia è differente, quanto anche l'associazione, con altre forme di malattia del midollo spinale, nelle quali sono ammalate altre parti della detta via di trasmissione, ma anche sistematicamente (atrofia muscolare progressiva, paralisi bulbare), rende probabile che nella sclerosi amiotrofica dei cordoni laterali noi abbiamo che fare con un membro di una serie mag-

giore di malattie, caratterizzato da una localizzazione speciale, le cui differenze sono fondate in ciò che o è ammalato tutto il sistema principale dalla corteccia cerebrale fino alla muscolatura volontaria, od i sistemi parziali di esso, ovvero, come deve dedursi da certe osservazioni, la differenza è riposta in ciò, che nei diversi casi il punto di partenza del processo morboso è diverso. Il KAHLER ha finora approfondito questo concetto sulla base di nuovo materiale, e lo ha ampliato mettendo a calcolo pure il momento riposto nel decorso variamente rapido della degenerazione. Nella partecipazione prevalente delle vie di trasmissione motoria della sostanza bianca, risaltano i sintomi spastici, i quali mancano quando è interessata prevalentemente od esclusivamente la sostanza grigia.

Come appendice alle forme finora descritte di sclerosi dei cordoni laterali, deve farsi una breve menzione ancora di un numero di affezioni del sistema dei cordoni laterali, restato finora piuttosto isolato.

Ed in primo luogo, dobbiamo accennare ai molti casi, nei quali, prescindendo dalle altre alterazioni con le quali non sta in nesso causale ciò che qui deve rilevarsi, si trovò una sclerosi simmetrica delle vie cerebellari dei cordoni laterali, e contemporaneamente atrofia delle cellule gangliari delle colonne del CLARKE; siccome è assicurato il nesso anatomico di questo sistema di fibre con le dette cellule, così probabilmente qui abbiamo a fare con un processo analogo alla sclerosi laterale amiotrofica, in modo che anche qui siano ammalati due sistemi parziali, appartenenti ad un sistema principale, e che stanno con esso in connessione diretta. — Deve anche menzionarsi un caso dello STRÜMPPELL, nel quale, insieme alla affezione a focolai dei cordoni posteriori, ed una rilevante idromielia, si trovò un'affezione sistematica tanto delle vie piramidali, che delle vie cerebellari dei cordoni laterali.

Dovremmo ancora far menzione inoltre di una serie di sclerosi dei cordoni laterali, le quali non ancora finoggi sono state esattamente studiate. Ed in primo luogo di quelle che talvolta seguono ai processi acuti e cronici, localizzati nella sostanza grigia anteriore. Così, in alcuni casi di atrofia muscolare progressiva, da riguardarsi come tipici, si è osservata una sclerosi dei cordoni laterali, la quale segue principalmente od almeno prevalentemente i cordoni laterali posteriori, e che istologicamente corrisponde agli stadii tardivi delle forme precedentemente descritte; reperti simili si sono anche riferiti di casi antichi di paralisi infantili. Se in quei casi si tratti sempre di processi sistematicamente circoscritti, è poco probabile, in questi ultimi si tratta certamente di una propagazione del processo mielitico dalla sostanza grigia alla bianca.

Deve qui farsi menzione in forma di annotazione che in questi ultimi tempi si son pubblicati casi di una cosiddetta affezione sintomatica combinata (Kahler e Pick, Strümpell ed altri), nei quali sono affetti i cordoni laterali contemporaneamente ai cordoni posteriori, e precisamente in una forma sistematica, e che vengono riguardati come il sostrato anatomico in parte dell'atassia ereditaria (malattia del Friedreich), in parte di una paralisi spinale (v. questa).

Tra le sclerosi non sistematiche dei cordoni laterali si dovrebbe far menzione di alcuni reperti di sclerosi multipla, nei quali l'affezione nei cordoni laterali era più o meno nettamente circoscritta verso la sostanza grigia, e decorreva per tutta la lunghezza. Questo fatto per lo passato venne anche utilizzato per stabilire la sclerosi multipla come una affezione delle vie volontarie centrifughe motorie, in contrapposto alla tabe dorsale.

Come appendice a queste sclerosi deve aggiungersi che il WESTPHAL recentemente ha descritto per primo affezioni contemporanee dei cordoni po-

steriori e laterali, come affezioni sistematiche e combinate; riguardo alla loro sintomatologia, v. nella Paralisi spinale.

Letteratura: Türck, Sitzungsber. der k. Akad. der Wissenschaft zu Wien. Math.-naturwissensch. Classe. 1856, XXI, pag. 112. — Charchot, Gaz. hebdom. 1865, Nr. 7. — Charchot und Joffroy, Archiv de physiol. 1869. — Charchot, *Lég. sur les malad. du syst. nerv.* 1874, Sér. II, Fasc. 3. — Gombault, *Étude sur la sclérose latérale amyotrophique.* 1877. — v. Stoffella, Wiener med. Wochenschr. 1878, Nr. 21, 23. — Flechsig, Archiv der Heilk. 1878, pag. 53. — Pick, Archiv für Psych. VIII. — Leyden, Archiv für Psych. VIII, pag. 641. — Kahler und Pick, Prager Vierteljahrschr. CXLII, pag. 72. Archiv für Psych. VIII, pag. 251. — Strümpell, Archiv für Psych. X, Heft 3 u. XI, pag. 26. — Morgan und Dreschfeld, Brit. med. Journ. 29. Jan. 1881. — Jubineau, Thèse de Paris. 1883. — Westphal, Archiv für Psych. VIII, pag. 469; IX, 413 u. 691 u. XV, pag. 224. — Ballet et Minor, Archiv de neurol. VII, pag. 44. — Déjérine, Archiv de Physiol. 1885. — Charcot et Marie, Archiv de neurol. 1886, X, pag. 1 u. 168. — Koshewinkow, Wjestnik psychiatrii in nevropath. 1885, II, u. Archiv de neurol. 1885, Nr. 18. — Vierordt, Archiv f. Psych. XIV, pag. 391. — Stadelmann, Deutsches Archiv für klin. Med. XXXV, Heft 2. — Kahler, Zeitschr. für Heilkunde. V, pag. 169. — P. Marie, Archiv. de neurol. 1887, XIII, pag. 387. — Grasset, Archiv de neurol. XI, pag. 156 u. ff. XII. — Babinski et Charin, Rev. de méd. 1886, pag. 962. — Strümpell, Deutsches Archiv f. klin. Medicin XLII. — V. inoltre la letteratura della paralisi spinale spastica, paralisi infantile e paralisi bulbare.

Siringomielia, formazione di cavità centrali nel midollo spinale. Sebbene la conoscenza della formazione delle cavità centrali rimonti fino al BONNET ed al MORGAGNI, esse rimasero anche più tardi come una curiosità anatomica, come presso l'OLLIVIER D'Angers, e queste cavità originariamente vennero noverate tra le anomalie di formazione; col miglioramento dei metodi della ricerca istologica comincia un'epoca che opportunamente può dirsi anatomopatologica, nella quale venne discussa quasi esclusivamente la patogenesi della formazicne delle cavità, in moltissimi lavori (SIMON, HALLOPEAU, WESTPHAL, LEYDEN ed altri); costituirono il passaggio all'apprezzamento clinico quei casi, in cui la formazione delle cavità non costituiva un reperto accidentale, ma in cui, corrispondentemente alla diversa sede di esse nel diametro del midollo (sostanza grigia anteriore, cordoni posteriori), potettero dimostrarsi le alterazioni corrispondenti nella funzione della sezione interessata; l'avviamento ad una vera clinica diagnosticamente utilizzabile dello sviluppo delle cavità centrali, avvenne solamente in questi ultimi anni per opera di FR. SCHULTZE e KAHLER, ai quali seguì fin d'allora una serie di lavori quasi completamente concordanti.

Il reperto anatomo-patologico si presenta variamente; in alcuni casi sul midollo estratto non si nota niente allo esterno, in altri il diametro del midollo spinale è più o meno rilevantemente ingrossato in una maggiore o minore estensione, e talvolta, in alcuni punti, un prolungamento in forma di fenditura della cavità centrale arriva fin sotto alla pia madre spinale. La estensione in lunghezza varia da molti centimetri fino ad una lunghezza che si estende dal midollo lombare inferiore sino alla midolla allungata; su i tagli anche macroscopicamente, e con speciale evidenza nei preparati induriti, può riconoscersi come la cavità talvolta maggiore della grossezza di un dito, per lo più situata nella sostanza grigia centrale, con le sue dilatazioni, interessi con singolar frequenza le sezioni anteriori dei cordoni posteriori, di poi la sostanza grigia anteriore e posteriore, più di rado gli altri cordoni bianchi; talvolta i compartimenti laterali son separati dal centrale mediante ponti di tessuto di diversa grossezza; in alcuni casi può vedersi come questa cavità in sopra ed in sotto passi gradatamente nel canale centrale. La escavazione apparisce talvolta rivestita da una membrana liscia, in altri casi la sua parete sembra formata del tessuto in via di distruzione, il

suo lume traversato da sottili trabecole; il tessuto circostante sembra in alcuni casi solo in minor grado ispessito, la rimanente sostanza spinale non insignificamente alterata; in altri questa sembra sostituita da una vegetazione neoplastica di diversa consistenza, il rimanente della sostanza spinale in diverso grado rammollito o sclerotico. In corrispondenza di ciò anche il reperto microscopico è diverso; in alcuni casi la cavità si trova circondata da uno strato mediocrementemente grosso di glia proliferata, all'interno della quale è sovrapposto un epitelio cilindrico di estensione variabile; in altri la proliferazione della glia si eleva nell'interno della cavità in forma di papillomi, talvolta egualmente rivestiti di epitelio cilindrico; in altri casi le proliferazioni della glia, pervenuta ad un grado più elevato nella circonferenza della cavità, si estende variamente nella rimanente sostanza spinale, che alla sua volta mostra alterazioni cronico-mielitiche, e talvolta, nella rispettiva estensione trasversale del processo, fa scorgere una degenerazione secondaria in sopra ed in basso; in altri casi ancora si ha direttamente la impressione di un tumore che sostituisce la sostanza normale del midollo spinale, la cui tessitura corrisponde al glioma, ed il cui centro è distrutto in diversa estensione.

Sul significato patogenetico di questo reperto non si è ottenuto finora un accordo tra gli osservatori. In una serie di casi trattasi indubbiamente di dilatazione anormale di un canale centrale normale, od anche con sede anormale, variamente configurato, e qualche volta anche multiplo, la cui circonferenza apparisce colpita da un processo infiammatorio cronico; la relazione dei due reperti tra loro può essere diversa, talvolta l'un fatto è causa dell'altro od inversamente; la prima causa può essere ancora un'anormale formazione congenita, in altri casi ancora la stasi, p. e. per tumori nella regione della midolla allungata; questi casi, a vero dire, debbono considerarsi come idromielia.

In altri casi si ha evidentemente la formazione di un tumore, gliomatoso o glioso, la cui distruzione centrale si comprende per le nozioni patologiche generali; in altri casi finalmente alla formazione della cavità sta per base una genesi mielitica, risp. emorragica; in rari casi trattasi di una semplice distruzione regressiva del tessuto. Intorno alle cause della siringomielia anche poco sappiamo pel momento; i traumi, le malattie infettive vi spiegano una influenza, ma, prescindendo dai casi che son da distinguersi come idromielia, anche alla siringomielia spesso stanno per base certamente anomalie di formazione del canale centrale, della sostanza grigia centrale, od anche dei cordoni bianchi, specialmente dei posteriori.

Il fatto che i fenomeni clinici di ciascuna affezione spinale son determinati tanto dalla sede quanto dalla specie dell'affezione, fanno comprendere facilmente, in vista dell'anatomia patologica della formazione delle cavità centrali, come finora non si sia pervenuti a precisare in qualche modo i casi a decorso atipico e le eventuali differenze cliniche tra i casi differenti patologicamente (formazioni di cavità centrali, glioma centrale), cosicchè la esposizione che segue abbraccerà tutto ciò che malamente si conosce, rispetto alle formazioni delle cavità centrali. (Gli stessi punti di vista poi fanno apparire comprensibili anche quei casi che in vita non han mostrato verun fenomeno morboso, quantunque non possa eliminarsi il sospetto che una ricerca, del resto non motivata da nessun fatto, avrebbe però scoperto qualche sintoma, e specialmente i disturbi della sensibilità).

I fenomeni clinici più importanti son dati dalla diffusione dei processi, che per lo più partono dall'ependima centrale, alla sostanza grigia, alle corna anteriori e posteriori, ed ai cordoni posteriori; in corrispondenza della

funzione delle prime, l'atrofia muscolare progressiva, associata a contrazioni fibrillari, è uno dei fenomeni più risaltanti, il quale, in vista della frequente localizzazione delle cavità nel midollo cervicale, spessissimo occupa la estremità superiore e singolarmente i muscoli della mano; a questa circostanza, riunita al fatto che questo fenomeno talvolta è il primo, e per lungo tempo resta l'unico, deve evidentemente attribuirsi che già precocemente la siringomielia venne trovata come sostrato anatomo-patologico dell'atrofia muscolare progressiva; ma ciò non si arresta ai disturbi di motilità, determinati dall'atrofia, poichè vi si associano paralisi spiccate più o meno complete; la localizzazione di queste è molto diversa.

Il quadro morboso, in questo stadio sol poco accessibile alla diagnosi, diventa più chiaro per la sopraggiunta dei caratteristici disturbi di sensibilità, precisati la prima volta da FR. SCHULTZE, giacchè, conservandosi la sensazione tattile, va perduta la sensazione dolorifica e termica; questa complicazione si spiega per l'affezione dei cordoni posteriori e delle corna posteriori, e specialmente lo stato differente delle diverse qualità di sensibilità si spiega per l'ipotesi stabilita dallo SCHIFF, che la sensibilità tattile si trasmetta nei cordoni posteriori, la sensibilità dolorifica nella sostanza grigia; così si spiega un principio marcato da disturbi di sensibilità, un decorso dominato prevalentemente da questi, per la localizzazione e prevalente limitazione del processo alla sostanza grigia posteriore. La diffusione dei disturbi di senso al torace ed alle estremità è molto svariata, talvolta si trova poi compartecipante anche il campo del trigemino da uno o da ambo i lati, ciò che si spiega per la partecipazione delle radici ascendenti del quinto, nella localizzazione cervicale della cavità; vi si aggiungono accidentalmente disturbi subiettivi delle più svariate qualità, spesso un addoloramento nettamente localizzato alle apofisi spinose.

Insieme a questi fenomeni, o dopo di essi, o precedendoli per lungo tempo, si accompagnano diversi disturbi trofici, gravi paterecci con i loro fenomeni consecutivi, tumefazioni indolenti, transitorie, flemmoni, formazioni vescicolari, che si trasformano in ulcere lungamente suppuranti, e che danno luogo a cicatrici callose, fratture spontanee, disturbi della secrezione sudorifera, orticaria, disturbi che si localizzano a prevalenza nelle parti colpite dall'atrofia muscolare e dai disturbi della sensibilità (nell'antica letteratura si trovano alcuni casi di siringomielia riportati come *lepra mutilans* ed *anaesthetica*); dovrebbe finalmente menzionarsi la miosi unilaterale, la ristrettezza unilaterale o bilaterale della fenditura palpebrale, ambedue i fenomeni osservati nella localizzazione cervicale del processo, e da riferirsi al disturbo del centro del simpatico nel midollo cervicale inferiore.

Dopo una più o meno lunga persistenza del descritto complesso dei fenomeni o di una parte di questi, talvolta però fin dal principio ed insieme ad essi, sopravvengono paresi spastiche, paraplegie delle gambe, e queste, per l'aggiunta della paralisi vescicale e del decubito, menano a morte; in alcuni casi si hanno manifesti disturbi di coordinazione e perfino l'atassia tipica, nel caso appunto che partecipino alla formazione della cavità le corrispondenti sezioni dei cordoni posteriori.

La eccitabilità elettrica nei muscoli atrofici mostra solo una semplice depressione, lo stato dei riflessi cutanei e dei fenomeni tendinei è diverso; talvolta si trova menzionata la scoliosi; qualche volta la iperidrosi e la poliuria. W. ROTH fa notare la frequenza della ipocondria negli ammalati; talvolta la siringomielia si trova complicata con altre psicosi; e quando il processo si estende alla midolla allungata si possono avere sintomi bulbari. Il decorso clinico è molto svariato, poichè può estremamente variare tanto la

successione che la combinazione dei fenomeni descritti; talvolta per lungo tempo i disturbi trofici sono i primi fenomeni, talvolta i disturbi di senso, e quindi accade che le osservazioni rispettive spesso occupino meno i nevropatologi che i dermatologi ed i chirurghi. Il principio della malattia rimonta spesso fino alla gioventù, più spesso non può fissarsi, perchè solo un accidente dà occasione alla conoscenza eventuale di una analgesia esistente; il decorso per lo più è molto lento, talvolta remittente; il KAHLER esprime la opinione che i casi determinati dalla idromielia, o che procedono con questa, hanno un decorso apparente essenzialmente più lento che i casi di glioma centrale, i quali, alla lor volta, mostrano anche dolori più forti.

Per la diagnosi differenziale, in vista della frequentissima localizzazione delle cavità nel midollo cervicale, va tenuta presente la pachimeningite cervicale ipertrofica, la mielite cronica del midollo cervicale, e la compressione lenta nella stessa sede; la prima affezione, col suo decorso di tipica successione e conformazione dei disturbi di senso e di moto, per lo più può facilmente escludersi; la mielite cervicale cronica sarà specialmente distinta pel decorso, mentre l'affezione nominata in ultimo, per la mancanza di determinati punti di appoggio per la diagnosi del processo che produce la compressione, per la limitazione dei fenomeni per molto tempo a quelli dell'atrofia muscolare progressiva (KAHLER), può spesso offrire grandi difficoltà alla diagnosi differenziale. La prognosi della formazione centrale delle cavità dovrà pel momento appoggiarsi alla nozione del decorso ed ai principii generali della prognosi delle affezioni spinali; la terapia è sintomatica, le terme, spesso adoperate nei morbi spinali, sembrano qui controindicate (V. RENZ).

Letteratura: Ollivier (d'Angers), *Traité des mal. de la moëlle épinière*. 3. éd. 1837, I, pag. 202. — Nonat, *Archiv gén. de méd.* 1838, I, pag. 287 und 1867, VIII. — Schüppel, *Archiv f. Heilk.* 1865, VI. — Lockhart Clarke, *Med. chir. Transact.* 1867, pag. 489 u. 1868. — Steudener, *Beitr. zur Path. der Lepra mutilans*. 1867, pag. 7. — Hallopeau, *Gaz. méd. de Paris*. 1870 ed *Archiv gén. de méd.* 1871. — Westphal, *Archiv f. Psych.* V; *Brain*, Juli 1883, VI. — Th. Simon, *Archiv f. Psych.* V. — Leyden, *Virchow's Archiv.* 1876, LXVIII, pag. 1. — Fr. Schultze, *Archiv f. Psych.* VIII; *Virchow's Archiv.* 87 u. 102 und *Zeitschr. f. klin. Med.* XIII. — Remak, *Berliner klin. Wochenschr.* 1877, pag. 644. — Kahler und Pick, *Beitr. zur Path. und path. Anat. des Centralnervensystems*. 1879. — Langhans, *Virchow's Archiv.* LXXXV. — Hitzig, *Archiv f. Psych.* 1885, XVI. — Kahler, *Prager med. Wochenschr.* 1882, Nr. 42-45. — Harcken, *Beitr. zur Syringomyelie*. Dissert. Kiel 1883. — Bäumlér, *Archiv f. klin. Med.* 1887, XL. — Joffroy und Achard, *Archiv. de physiol.* 1887. — Chiari, *Zeitschr. f. Heilk.* 1888. — Kahler, *Prager med. Wochenschr.* 1888, IX, Nr. 6-8. — Roth, *Archiv. de neurol.* XV, XVI.

Sifilide del midollo spinale. Sebbene fin dal tempo di ULRICH v. HUTTEN, che primo fece menzione della paralisi in seguito a sifilide, più volte (dal PORTAL, HOUSTET) si sono anche osservate paralisi le quali accennavano al midollo spinale, come al loro punto di partenza, fino a pochi decenni or sono però era diventato quasi di dominio universale il principio dell'HUNTER, che il cervello, non altrimenti che una serie di altri visceri, non venga mai attaccato dal virus venereo (e nello stesso tempo quindi anche il midollo spinale), e fondandosi su questo principio, i casi di paralisi vennero spiegati per affezioni dei tegumenti ossei circostanti.

Qui non possiamo addentrarci nella storia del cambiamento avvenuto in queste opinioni per ciò che riguarda il cervello; nel midollo spinale, sembra che il KNORRE sia stato il primo che avesse comunicati casi di paralisi spinale, che non erano spiegabili per affezione sifilitica delle ossa.

Mentre poi pel cervello, dopo i memorabili lavori anatomo-patologici

del VIRCHOW e WAGNER e molti altri, le rispettive quistioni nel maggior numero dei casi si sono soddisfacentemente risolte, non può dirsi ancora lo stesso pel midollo spinale, poichè sebbene in questi ultimi tempi la conoscenza dell'anatomia patologica della sifilide spinale avesse fatto essenziali progressi, pure resta ancora insoluta una serie di quistioni dal punto di vista etiologico, sulla relazione della sifilide con diverse affezioni acute e croniche del midollo spinale; non può quindi, in ciò che segue, trattarsi di una esposizione dommatica dell'argomento, ma solo di una determinazione dello stato attuale delle nostre conoscenze a questo riguardo. Prescindendo dalle affezioni sifilitiche delle ossa e delle meningi, il sostrato anatomo-patologico delle paralisi considerate come sifilitiche dal punto di vista etiologico, si divide in due sezioni; la prima abbraccia il sifiloma del midollo spinale, la seconda le affezioni che non hanno l'aspetto di tumore e che macroscopicamente somigliano ai reperti delle altre affezioni acute, subacute e croniche del midollo spinale; queste possono tutte riunirsi insieme, poichè nel maggior numero dei casi, anche qui, come nelle altre affezioni spinali, le diverse forme che si rinvencono non sono che stadi dello stesso processo.

Il numero dei casi conosciuti di sifiloma del midollo spinale è piccolo, ed anche di questi alcuni eccitano dubbi giustificati. Il MAC DOWELL e WAGNER, WILKS ed HALES riferiscono siffatti casi di sifiloma intra-spinale; nel caso comunicato da M. ROSENTHAL il tumore parte dalla dura madre.

Nè macroscopicamente, nè istologicamente si distingue il sifiloma del midollo spinale da quello degli altri organi.

Può quì rapportarsi ancora un caso del MOXON, nel quale si tratta di depositi gommosi, e che è molto importante per la più esatta ricerca istologica. Le eruzioni mostravano una zona esterna, risultante di una massa scura, molle, tenace, ed una interna giallastra, elastica; quella mostrava al microscopio iperplasia del tessuto connettivo con abbondante proliferazione nucleare, questa mostrava all'interno di una zona di transizione un disfacimento adiposo.

Più copiosi dei casi della prima specie sono i reperti del secondo gruppo; anche quì però il numero dei casi sufficientemente esaminati al microscopio non supera che di poco la dozzina (WINGE, HOMOLLE, PIERRET, JOULIARD, FR. SCHULTZE, RUMPF, GREIFF, JÜRGENS). Macroscopicamente i reperti somigliano perfettamente alle forme di mielite acuta e cronica. Nell'analisi dei reperti microscopici — dei dettagli vanno solo menzionate, oltre alle ordinarie alterazioni mielitiche, le vegetazioni quasi sempre osservate degli elementi parvicellulari, specialmente in vicinanza dei vasi, l'abbondante sviluppo vasale, le vegetazioni peri- ed entarteritiche, delle arterie e talvolta anche delle vene, e che arrivano talvolta fino alla formazione di trombi, come pure le proliferazioni cellulari e fibrose nelle meningi molli — mostra che sebbene alle affezioni sifilitiche non possa con sicurezza attribuirsi una impronta specifica, pure in tutt'i casi si trova una costante e diffusa partecipazione dei vasi e delle membrane molli, per la qual cosa la sifilide del midollo spinale si avvicina in parte a quella del cervello.

Come un'affezione parenchimatosa caratteristica, probabilmente attribuibile e sifilide, deve ancora farsi menzione di un reperto del WESTPHAL; nei cordoni spinali posteriori di un uomo con sifilide costituzionale, i quali macroscopicamente spiccavano per un vivo rossore, ed induriti per un leggero decoloramento a macchie, si trovò la seguente alterazione in corrispondenza delle macchie: essendo normale il connettivo interstiziale, le fibre nervose erano alterate in modo che mancavano completamente le guaine mi-

dollari od erano essenzialmente assottigliate; nei punti dov'esse mancavano del tutto si trovava intorno al cilindrasse una sostanza debolmente rifrangente, leggermente imbevuta di carminio; i cilindrassi delle parti colpite erano parzialmente più voluminosi e tutti si coloravano più fortemente col carminio. I vasi mostravano pareti ispessite, ed erano ripieni fino al turgore; qua e là trovavansi liberi cumoli di corpuscoli sanguigni.

Del resto alcune sclerosi ancora si mettono in connessione con la sifilide; così il POTAIN riferisce di un feto a 6 mesi, proveniente da una madre sifilitica, il cui midollo spinale era completamente sclerosato e non mostrava più alcun altro elemento nervoso. A questo si collega un caso comunicato dallo CHARCOT e GOMBAULT di focolai multipli, per giudicare i quali come sifilitici, gli autori attribuiscono la principale importanza alla presenza d'innomerevoli grosse cellule araneate, alla mancanza d'ispessimento dei cilindrassi come si trova costantemente nella sclerosi multipla, ed alla presenza della degenerazione secondaria, che manca nella sclerosi multipla. Nessuno di questi argomenti depone sicuramente in favore della sifilide, l'opinione della natura specifica delle cellule araneate è già completamente abbandonata. Rispetto all'esito delle forme di mielite quì appartenenti deve accennarsi che il LEYDEN propende a spiegare un suo reperto associato a recente mielite come sclerosi cicatriziale con arterite obliterante. E finalmente non dovrebbe ancora trascurarsi un reperto del DÉJÈRINE, che si estende solamente alla sostanza grigia, la quale presentava una degenerazione pigmentosa e vacuolare delle cellule gangliari dei cordoni anteriori, ma anche in questo caso è dubbia la relazione tra la sifilide e l'affezione spinale.

La sintomatologia delle paralisi sifilitiche non ha bisogno di una speciale descrizione; poichè non trattandosi di una malattia caratteristicamente localizzata, a seconda della qualità della malattia fondamentale si avranno o i fenomeni di un tumore, o quelli di una delle forme di mielite; in quest'ultimo caso le più frequenti sono le forme subacute e croniche della mielite; dippiù dal punto di vista etiologico ancora una serie di altre affezioni spinali si son messe in rapporto con la sifilide, e ad esse in ciò che segue saranno dedicate alcune considerazioni.

La diagnosi quindi dovrà principalmente poggiare sulla conoscenza della pregressa infezione, e delle precedenti o contemporanee affezioni sifilitiche degli altri organi, nonchè sugli effetti della cura antisifilitica; ma per rispetto a quest'ultima deve tenersi presente che con una simile cura, (e non è deciso se anche per effetto di questa) si son risolte anche le affezioni spinali non specifiche; riguardo all'insuccesso della cura antisifilitica nei casi più sicuri di sifilide spinale, v. più appresso.

Dalla serie delle affezioni acute, che possono mettersi ancora in nesso con la sifilide, deve mettersi in rilievo la paralisi ascendente acuta (casi dello CHEVALET, BAYER), e questa opinione è poggiata sui risultati ottenuti col mercurio ma precisamente di questa forma morbosa oscura per la sua natura conosciamo alcuni casi, che guarirono con una terapia, la quale non esclude l'ipotesi di una guarigione spontanea; la risoluzione quindi di questa quistione deve rimanere sospesa, e vale lo stesso anche dei pochi casi di atrofia muscolare, che vengono riferiti alla sifilide spinale; in alcuni casi sembra che la sifilide sia la base di una poliomielite anteriore sub-acuta (RUMPF, HEISENLOHR ed altri), anche con la mielite acuta la sifilide sta in un rapporto finora non peranco rischiarato (v. mielite acuta). In prima linea, tra le affezioni croniche, che si mettono in rapporto con la sifilide sta poi la tabe dorsale, e risp. la degenerazione grigia dei cordoni posteriori che ne è la base; lo stato di questa quistione trovasi ampiamente trattato nella

etiologia di questa malattia; deve si menzionare inoltre che vengono messi in connessione con la sifilide alcuni casi di sclerosi dei cordoni laterali, e recentemente il WESTPHAL ha accennato alle relazioni della medesima, con la sclerosi multipla.

Alla quistione, in quale stadio della sifilide cominci la partecipazione del midollo spinale, può risponder si che questo periodo varia tra il momento della comparsa dei primi fenomeni generali e qualche decennio; nel caso del resto dubbio, comunicato dal RODET (atrofia muscolare), l'affezione spinale sarebbe comparsa contemporaneamente ad un'ulcera recente. Secondo una statistica raccolta dal WALDEMAR intorno ad 88 casi, 8 avevano ancora i fenomeni secondari, in 10 questi erano scomparsi da alcuni mesi, in 22 almeno da due anni, 48 avevano avuto fenomeni secondari e terziari. La forma delle affezioni secondarie avrebbe anche influenza sulla comparsa delle affezioni spinali, ma l'opinione del BROADBENT, che precisamente le leggieri affezioni secondarie dispongano piuttosto a questa localizzazione, ha trovato pochi seguaci. Anche una pregressa cura specifica avrebbe influenza sulla comparsa dei fenomeni spinali, ma intorno a ciò non si sa niente di sicuro. Deve si finalmente menzionare che apparentemente le donne di rado mostrano affezioni spinali sifilitiche.

La prognosi in generale è più favorevole che quella delle forme di mielite, che clinicamente per lo più le somigliano, ma essa non dev'essere poi troppo favorevole, quando si tien presente che oltre alle alterazioni sifilitiche, accessibili alla terapia specifica, esistono pure frequentissimamente altre lesioni semplicemente mielitiche, specialmente nelle parti circostanti; frequentemente però negli stadi precoci si riuscirà ad indurre lo stato stazionario, i miglioramenti e perfino le guarigioni.

La terapia fintanto che sarà specifica, deve esser diretta secondo i principii generali della cura della sifilide; come nelle corrispondenti affezioni cerebrali, anche quì si tratterà di agire energicamente, si comprende facilmente che insieme a ciò, singolarmente nello stadio del miglioramento, non debbano trascurarsi le misure terapeutiche convenienti per le rispettive forme di mielite.

L'insuccesso delle cure antisifilitiche, talvolta osservato nei casi in cui non esiste alcun dubbio rispetto all'origine sifilitica, deve in parte riferirsi al fatto sopra rilevato della esistenza di alterazioni puramente mielitiche, insieme a quelle di natura sifilitica, e in parte deve mettersi accanto alla nota esperienza che anche negli altri organi (degenerazione arteriosa dell'HEUBNER), in un certo stadio resta inerte qualunque trattamento specifico. Ciò naturalmente non impedirà di fare un esperimento in questa direzione, in ogni caso in cui esiste solamente un dubbio fondato di sifilide, osservando sempre la necessaria precauzione.

Dovrebbe menzionarsi in breve quì ancora la sifilide spinale congenita; questa finoggi è assicurata solo in pochi casi con l'esame microscopico, e si è sempre trovata associata ad una più grave affezione del cervello. Il MONEY riferisce di una sclerosi diffusa di tutto il midollo spinale, il JÜRGENS, oltre ai processi diffusi ed alla partecipazione delle meningi, trovò anche una volta un nodo gommoso intraspinale, della grandezza di un grano di canape; il reperto microscopico della sifilide congenita concorda perfettamente con quella dell'acquisita, in quanto che anche in quella spicca la grave partecipazione delle meningi molli, dei vasi e della glia, le alterazioni parenchimatose sono di natura secondaria. Clinicamente i sintomi spinali occupano il secondo posto dopo i gravi sintomi cerebrali.

Letteratura: Knorre, Deutsche Klinik. Nr. 7. 1849. — Wagner, Archiv der Heilk. 1863. — Wilks, Guy's hosp. Rep. 3. ser., IX, pag. 1. — Moxon, Ibid. XVI,

pag. 217. — Mac. Dowell, Dublin Quarterly Journ. 1861, XXXI, pag. 321. — Winge, Dublin. med. Press. 1863, XI, pag. 659. — Ladreit de Lacharrière, *Des paralysies syphilitiques*. 1861. — Homolle, Progrès méd. 1876. — Déjerine, Archiv. de phys. 1876, pag. 430. — Bayer, Archiv der Heilk. 1867. — Rodet, Gaz. de Lyon. 1859. — Charcot et Gombault, Archiv de phys. 1873, pag. 143. — Fr. Schultze, Archiv für Psych. VIII, pag. 222. — Leyden, Charité-Annalen. III. Jahrg. 1877. — Julliard, *Étude critique sur les localisations spinales de la syphilis*. 1879. — Westphal, Archiv für Psych. XI, 1. Heft. — Jürgens, Charité-Annalen. 1885, pag. 729. — Esposizione complessiva: Rumpf, Die syphilit. Erkrankungen des Nervensystems. 1887, pag. 336. — Greiff, Archiv für Psych. XII, pag. 564. — Déjerine (Vulpian), Revue de méd. 1884, pag. 60. — Money, Brain. Oct. 1884, pag. 406. — Jürgens, Charité-Annalen. X. Jahrg., pag. 729. — Siemerling, Archiv f. Psych. XX, pag. 103.

Traumi del midollo spinale. Tra le cause più frequenti delle malattie spinali debbono noverarsi le cause traumatiche; secondo che queste agiscono indirettamente o direttamente sul midollo, possono distinguersi in due gruppi principali; il primo è costituito dai traumi del midollo spinale, in seguito alla lesione della colonna vertebrale, fratture, lussazioni e colpi d'arma da fuoco sulle vertebre; al secondo appartengono le lesioni per arma da fuoco, senza interessamento delle vertebre, le lesioni per puntura e taglio, la commozione e la lacerazione del midollo spinale; lo shok trattato dal LEYDEN in appendice alle dette lesioni, e che vien costituito da una concorrenza di sintomi cerebrali e spinali, verrà meglio trattato indipendentemente. Deve menzionarsi in forma di annotazione che le più diverse forme di affezione cronica del midollo spinale, la tabe dorsale, l'atrofia muscolare progressiva di origine spirale, la sclerosi dei cordoni laterali diffusa e multipla, danno talvolta a conoscere come fattore etiologico un trauma.

Le lesioni indirette possono qui trascurarsi, poichè esse saranno trattate a proposito delle affezioni vertebrali che ne son causa.

Una complessiva esposizione della sintomatologia non può darsi nè pei traumi spinali in generale, e neanche per le loro singole categorie, poichè, anche prescindendo dalle differenze determinate dalla specie della lesione e dell'istrumento ledente, i fattori che vengono in considerazione, cioè la sede del punto colpito, la estensione della lesione nella spessezza, produrranno complessi sintomatici tanto svariati che al massimo si potrebbe dare una esposizione delle diverse possibilità; meglio che una simile esposizione, fornirà i necessari punti di appoggio la nozione della struttura anatomica e delle funzioni del midollo spinale; può del resto rimandarsi al già detto nelle forme di mielite e nella lesione emilaterale. Si può del resto aggiungere qualche cosa sul decorso e l'esito delle lesioni a seconda della loro estensione, per quanto questa condizione è comune alle diverse forme.

Le lesioni dirette per arma da fuoco del midollo spinale sono generalmente rare; un caso di tal fatta vien comunicato dallo STEUDENER, nel quale la palla lanciata contro il torace era penetrata attraverso il forame intervertebrale, tra la decima e l'undecima vertebra toracica, aveva separato trasversalmente il midollo spinale in modo completo, ed era rimasta infitta negli archi vertebrali. La sintomatologia corrisponde ai noti dati della patologia sperimentale, sulla interruzione del midollo spinale a quest'altezza: completa paraplegia di senso e di moto, paralisi vescicale, più tardi decubito, dimagrimento delle estremità paralizzate.

Ma non sempre la interruzione è completa; nel rinomato caso del FERREIN il proiettile restò impiantato nel midollo spinale; in un caso comunicato dal DEMME il midollo era perforato trasversalmente, ma non interrotto. Il reperto anatomico-patologico in tutti questi casi è quello della lacerazione con più o meno estesa contusione, emorragia, rammolimento consecutivo, rigon-

fiammento e mielite; i primi fenomeni di queste due ultime, rigonfiamenti delle fibrille nervose, differenza di coloramento delle cellule gangliari, sono perfino dimostrabili poche ore dopo il trauma. Dopo lungo tempo il reperto corrisponde in parte alla sclerosi in parte al rammollimento, quest'ultimo talvolta associato a formazione di cavità. — In simil guisa anche la puntura ed il taglio possono agire, ma corrispondentemente allo stato topografico delle parti in esame, le lesioni parziali di questa specie son molto più frequenti, ed in corrispondenza di ciò precisamente per questi casi il tipo clinico più frequente è il complesso sintomatico conosciuto come lesione emilaterale, in una maggiore o minore purezza, e già trattato indipendentemente. — Alle lesioni più rare appartengono le lacerazioni del midollo spinale, in seguito a commozione; un caso comunicato da Mc. DONNEL non è assolutamente fuori di ogni dubbio; più sicuramente constatate sono le lacerazioni determinate dallo stiramento, specialmente nei parti difficili (PARROT). Molto più frequenti nella commozione del midollo spinale sono le lacerazioni parziali combinate con emorragia nella sostanza midollare o nel canale vertebrale. — Il decorso delle interruzioni totali del midollo spinale, da qualunque causa prodotte, è sempre grave; anche prescindendo dai casi, in cui la morte è provocata subito dallo shock o da altre lesioni contemporanee, essa accade molto presto, specialmente quando la lacerazione ha una sede elevata, perfino nelle prime ore, e solo di rado essa viene ritardata fino a 15 settimane, come nel sopracitato caso dello STEUDENER. In questi casi del resto son per lo più i fenomeni secondari, decubito, cistite, sepsi, quelli che menano a morte, e non deve escludersi la possibilità di una rigenerazione; ma finora non abbiamo veruna osservazione degna di fede, di una simile guarigione nell'uomo, dopo la interruzione completa. Dopo che il DENTAN (NAUNYN) ed EICHHORST credettero di averla sperimentalmente dimostrata, lo SCHIEFFER-DECKER la negò più tardi, mentre recentemente l'EICHHORST la sostiene di nuovo. Il KAHLER ha assodato che dopo lo schiacciamento delle radici posteriori le porzioni estramidollari di esse si rigenerino, ma i loro prolungamenti intramidollari restino degenerati. Le relative esperienze del GOLTZ sulla durata della vita dei cani, ai quali si era reciso il midollo lombare, permettono di non rigettare completamente la possibilità di conservar la vita anche nell'uomo, con interruzione completa del midollo spinale; ma deve tenersi presente che le esperienze sulle recisioni sperimentali nelle sezioni più elevate, dove principalmente riseggono le lesioni che interessano l'uomo, si mostrano però bene altrimenti che i sopra addotti esperimenti del GOLTZ. L'HOMÈN, sulla base dei suoi esperimenti, si esprime contro la ipotesi di una rigenerazione.

La terapia in questi casi sarà puramente sintomatica; una giacitura adattata, l'allontanamento delle condizioni pel decubito e per la cistite sarà il suo compito speciale.

Molto più favorevole è il decorso delle lesioni parziali, ma intorno ad esse non può dirsi niente di preciso, poichè possono avere un'influenza essenziale anche i fenomeni secondari; la letteratura mostra siffatti casi, con esito in guarigione. Favorevolissimi sono naturalmente i casi, in cui le lesioni non sono che piccole, ed i fenomeni iniziali non raramente gravi son prodotti dalle emorragie concomitanti nella sostanza midollare; la sintomatologia ed il decorso si collegano per lo più a quelli delle emorragie spinali (v. Ematomielia). Nella diagnosi di questi casi deve sempre tenersi di occhio che una non rara forma di commozione spinale è costituita dalle emorragie nelle membrane spinali (v. Ematorrachia). Devesi finalmente

qui menzionare ancora che anche la commozione del midollo spinale può essere una delle cause della mielite.

Alle lesioni già menzionate per commozione si collegano i non rari casi di questa, in cui il reperto anatomico è negativo, ed anche l'esame microscopico (LEYDEN) talvolta non può dimostrare niente. Questi casi dapprima sull'esempio degl'inglesi furono descritti come concussioni spinali (*Railway-spine*); ma in seguito si notò che al complesso sintomatico di questi casi, spesso prodotti da accidenti ferroviari e da ciò denominati, hanno una parte eminente i fenomeni cerebrali e specialmente psichici, cosicchè si parlò di concussione cerebrale (*Railway-brain*); sotto l'influenza in parte di lavori polemici, lo studio di questa nevropsicosi traumatica (OPPENHEIM) si è molto avanzato, ed ora essa deve essere esclusa dal quadro delle malattie spinali. Qui dovrebbero ancora menzionare che abbiamo pure una commozione spinale, la cui sintomatologia consiste in una paraplegia più o meno duratura, e nei casi non complicati per lo più parziale; per lo più ad essa è associata la paralisi della vescica e del retto; il polso frequentemente è accelerato. La prognosi di questa forma di commozione spinale è regolarmente favorevole, l'esito in guarigione accade lentamente, la terapia principale è il riposo, il trattamento del resto deve guidarsi secondo i principii generali della terapia del midollo spinale e deve rigorosamente badarsi alla cauta utilizzazione della motilità, che gradatamente ritorna.

Pel momento, in appendice alla commozione spinale, dovrebbero accennarsi le degenerazioni delle vie piramidali dei cordoni laterali e di una parte dei cordoni posteriori, ottenute dal FÜRSTNER sui cani nel modo proposto la prima volta dal MENDEL, insieme alle altre lesioni cerebrali, che qui non debbono più dettagliatamente descriversi. In questi esperimenti gli animali con la testa verso la periferia vennero giornalmente girati in alcuni minuti 60—80 volte, per molti mesi consecutivi, su di un disco di rotazione.

Letteratura: Steudener, Berliner klin. Wochenschr. 1874, — Demme, Militärchirurgische Studien. 1869. — Mc. Donnel, Dublin quart. Journ. 1871. — Parrot, Union méd. 1870, Janv. — Goltz in Pflüger's Archiv. VIII. p. 460. — Eichhorst und Naunyn, Archiv für exp. Path. und Pharmakologie. II. — Gli stessi, Zeitschr. für klin. Med. I. — W. Gull, Guy's Hosp. Rep. 1858. — Erichsen, *Railway-spine and other injuries of the nervous system*. 1866. Deutsch von Kelp. — Leyden, Archiv f. Psych. VIII. — Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 20. — Westphal, Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 9. — Lo stesso, Charité-Annalen. 1878 e 1880, V, pag. 379. — Rigler, Ueber die Folgen der Verletzungen auf Eisenbahnen. 1879. — Seifritz, Beitrag zur Kenntniss von Railway-spine. Diss. Berlin 1880. — Moeli, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 6. (Veggasi inoltre la letteratura nella ematomielia, lesione emilaterale, commozione cerebrale e concussione spinale). — Duménil & Petel. — Archiv. de neurol. 1885, Nr. 25 u. 26. — Fürstner, Berliner klin. Wochenschr. 1886. — Kahler, Prager med. Wochenschr. 1884. Nr. 31. — Homén, *Contrib. à la pathol. et à l'anat. path. de la moëlle épinière*. 1885.

Tumori del midollo spinale. Nella trattazione di questo capitolo possiamo esser brevi, poichè riguardo alla istologia dei diversi tumori che qui son da trattarsi, possiamo rimandare alla descrizione generale delle rispettive specie, mentre la sintomatologia dei tumori spinali per la massima parte può essere simile a quella della compressione lenta del midollo spinale (il sifiloma, come specie anatomo-patologica è trattato nella sifilide spinale).

Insieme ai tubercoli stanno per frequenza in prima linea i gliomi ed i gliomixomi; alcune forme più vascolarizzate di questi saranno descritte come gliomi telangiectasici. Recentemente il KLEBS chiama nevrogliomi queste forme di tumori. Rarissimi invece sono evidentemente i sarcomi (ZIEGLER); il VIRCHOW che non ne ha mai veduto uno, considera come dubbi anche gli

antichi casi. I mixosarcomi, angiosarcomi, cilindromi, colesteatomi e gliosarcomi si sono isolatamente osservati. Sembra che non ancora si sia osservato un caso sicuro di carcinoma primario del midollo spinale.

Se prescindiamo dal tubercolo che anche qui s'incontra nella stessa forma osservata altrove, la forma dei tumori spinali varia in ampî limiti, da quella di un corpo sferico di dimensioni minori del diametro del midollo, fino a quella in cui la dimensione longitudinale coincide con quella del midollo spinale, ed il tumore lo infiltra in tutta la sua lunghezza e perviene financo nella midolla allungata; in questi ultimi casi si distrugge talvolta la parte centrale del tumore, ciò che dà luogo ad una più o meno estesa siringomielia. Tanto nei casi di tumori sferici che longitudinali il midollo spinale, nella parte corrispondente al tumore, mostra frequentemente un considerevole ispessimento; col taglio trasversale non più possono distinguersi tra loro il tumore e la sostanza del midollo spinale. Poco solamente può dirsi riguardo allo stato del tessuto che circonda il tumore; per lo più si trova un più o meno esteso rammollimento mielitico, talvolta con emorragie (specialmente nei casi con tumori telangiectasici); in alcuni casi si trova la transizione nella sclerosi.

La sintomatologia coincide per la massima parte con quella della compressione lenta del midollo spinale; i casi tipici, per ragioni facilmente comprensibili, corrispondono singolarmente ai tumori sferici, ma talvolta, per la loro molteplicità, la diagnosi diventa difficile od anche impossibile. Dalla sede del tumore dipenderà specialmente la successione dei fenomeni; nella sede periferica questa successione si accosterà di più al tipo, e non di rado mostrerà anche in un certo stadio il quadro della lesione emilaterale, nella sede centrale tanto il principio che il decorso ulteriore saranno diversi, secondo che varierà il punto di partenza del tumore, il modo della sua crescita e la sua influenza sulla sostanza midollare circostante; questi ultimi fattori faranno anche comprendere come infine certi tumori centrali possano decorrere anche senza sintomi. La sintomatologia della seconda forma di tumori corrisponde per lo più al quadro di una mielite progressiva, ascendente o discendente, od anche contemporaneamente abbastanza diffusa con fenomeni che fanno diagnosticare la partecipazione di tutto o della massima parte del diametro del midollo (v. nella Siringomielia). Però anche la sintomatologia, per effetto della partecipazione prevalente di una parte del diametro del midollo spinale, può avere l'impronta che prevalentemente compete alla lesione di questa parte, p. e. atassia nella singolare partecipazione dei cordoni posteriori, atrofia muscolare in quella della sostanza grigia anteriore, ma d'altra parte è da notarsi che si trovano riferiti casi nella letteratura con un decorso apparente senza sintomi, ciò che si comprende perfettamente nel caso di tumori piccoli.

La etiologia dei tumori spinali è oscura; sembra che vi spieghi influenza il puerperio e la gravidanza, ma specialmente i traumi. Di una terapia che si propone la guarigione non può parlarsi, ad eccezione del caso di sifiloma; generalmente si dovrà istituire un trattamento sintomatico. Si riscontri però quanto si è detto nella compressione del midollo spinale, rispettivamente al trattamento operativo dei tumori spinali.

Letteratura: Virchow, Die krankh. Geschwülste. I u. II. — Schüppel, Archiv der Heilkunde. 1867. VIII, pag. 113. — John Grimm. Virchow's Archiv. 1869, XLVIII, pag. 445. — E. K. Hoffmann, Zeitschr. f. rat. Med. 3. R. 1869, XXXIV, pag. 188. — Hayem, Archiv. de phys. 1873, V, pag. 431. — Westphal, Archiv f. Psych. V, pag. 90 — Simon, Ibid., pag. 120. — Lionville, Archiv. gén. 1875, Janv. — Klebs. Beiträge zur Geschwulstl. 1877, pag. 89. — Fr. Schultze,

Archiv f. Psych. VIII, 2. Heft. — Reisinger, Virchow's Archiv XCVIII, 3. Heft. — Gaupp, Diss. Tübingen 1887.

Patologia delle meningi spinali, iperemia, perimeningite spinale acuta, perimeningite cronica, pachimeningite cervicale ipertrofica, pachimeningite interna emorragica, pachimeningite spinale esterna emorragica, ematorrachia, meningite spinale acuta, meningite spinale cronica, sifilide, tumori.

La iperemia delle meningi spinali, corrispondentemente alle loro condizioni vascolari, appena qualche volta può trovarsi indipendente, senza la contemporanea partecipazione del midollo spinale; essa rinviensi dopo le convulsioni, gli avvelenamenti per narcotici; il FRONMÜLLER la descrive insieme alla iperemia delle meningi cerebrali, in un caso di apparente isteria letale; in questo, come in altri casi, evidentemente l'asfissia è la causa della congestione. Resta ancora problematica, come causa di congestione delle meningi spinali, la soppressione della mestruazione, nonchè il raffreddamento; appena può stabilirsi una sintomatologia separata (v. Iperemia del midollo spinale).

Letteratura: Fronmüller, Schmidt's Jahrb. 1883, Nr. 7.

Perimeningite spinale a) Perimenigite spinale acuta. Con questa espressione, con la quale si adopera anche come sinonimo la pachimeningite spinale esterna acuta e la peripachimeningite spinale, s'intende l'affezione infiammatoria acuta del molle tessuto connettivo che si trova tra la dura ed il canale vertebrale; sicuramente conosciute sono le infiammazioni purulente di questo tessuto cellulare. Prescindendo da alcuni antichi casi dubbi la prima osservazione più sicura proviene dall'OLLIVIER, la quale è anche notevole, perchè mostra contemporaneamente un'aracnite purulenta (parziale) ed una meningite basale. A questa osservazione si collega un caso del SIMON, di un individuo che morì nel corso di una paraplegia di più settimane, e nella sezione mostrò molti ascessi nella parte esterna del canale vertebrale, tra i quali la infiltrazione purulenta, attraverso i forami intervertebrali, si estese alla superficie esterna della dura; anche nel sacco aracnoidale si trovò raccolta la marcia.

In questi ultimi tempi hanno pubblicate osservazioni in proposito specialmente il TRAUBE, MANNKOPF, LEYDEN (comunicato dal MÜLLER), LEMOINE e LANNOIS. — La estensione della suppurazione intraspinale è diversa, e varia dall'altezza di un corpo vertebrale, fino a quella che occupa tutta la superficie esterna della dura; varia pure la quantità del pus che si raccoglie, che in alcuni casi può dar luogo perfino alla massima compressione del midollo spinale; nella superficie dorsale la raccolta è d'ordinario più forte per la cedevolezza maggiore del tessuto cellulare peridurale.

Non si conosce lo sviluppo primario di questa suppurazione, la quale è sempre piuttosto secondaria; essa può partire da processi cariosi o necrotici delle vertebre, da affezioni sifilitiche delle medesime, come nel caso dell'OLLIVIER, nel quale il punto di partenza fu un'ulcerazione sifilitica della faringe, e finalmente dagli ascessi fuori del canale vertebrale, nel qual caso il processo purulento si diffonde attraverso i forami intervertebrali; nel caso del MANNKOPF ne fu la causa un'angina del LUDWIG, nel caso del TRAUBE un ascesso dello psoas. Lo STRÜMPPELL fa menzione di un caso con punto di partenza dalla infiammazione suppurativa del tessuto cellulare del bacino; la peripachimeningite inoltre non è rara ad incontrarsi, in seguito al profondo decubito, anche senza apertura del canale vertebrale, spesso in combinazione con la leptomeningite purulenta, ed infine se ne co-

noscono casi, in seguito ad una caduta dall'alto, nei quali anche con la sezione non potette scoprirsi la causa della suppurazione.

Prescindendo da quei casi, in cui, per effetto di una grande raccolta purulenta, compaiono fenomeni di compressione da parte del midollo spinale, ciò che deve trattarsi nel quadro sintomatico della compressione spinale, i casi quì appartenenti offrono il quadro della meningite spinale, la quale, anche in generale non sarà difficile a diagnosticarsi; una diffusa esposizione dei fenomeni che ad essa appartengono, può quì tralasciarsi; basterà menzionare che i più importanti di essi sono i dolori localizzati ed irraggiati, le rigidezze muscolari, i disturbi della sensibilità, specialmente nella forma della iperestesia, i fenomeni paralitici da parte delle estremità e della vescica, la febbre.

Il corso può essere così svariato, come quello della meningite purulenta in generale; possono precedere o prevalere talvolta i fenomeni da parte della sensibilità, talvolta quelli della motilità, talvolta pure possono mancare del tutto gli uni o gli altri.

Nei casi finora confermati con la sezione l'esito è stato sempre letale, ma un caso del LEYDEN, nel quale potette stabilirsi una diagnosi con la massima probabilità, mostra che è anche possibile un esito favorevole. La prognosi in ogni caso dipenderà in prima linea dalla sede dell'affezione primaria. Sarà solo possibile di stabilire la diagnosi della forma di meningite in parola, quando si riuscirà di dimostrare uno dei fattori causali, antecedentemente nominati; per lo più sarà del tutto impossibile di risolvere la quistione se tutto si sia arrestato alla perimeningite semplice o vi si sia aggiunta la leptomeningite purulenta.

Prescindendo dalla terapia dei processi primari, la cura in generale sarà quella della meningite.

Letteratura: Ollivier, *Traité des malad. de la moëlle épinière*. III. Éd. 1837, II, pag. 272. — Traube, *Gesammelte Beiträge*. II, pag. 1039 und 1043. — Mannkopf *Berliner klin. Wochenschr.* 1864, Nr. 4 ff. — H. Müller, *Ueber Perypachymeningitis spinalis*. Königsberger Dissert. 1868. — Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankh.* 1874, I, pag. 385. — Lewitzky, *Berliner klin. Wochenschr.* 1877, Nr. 17. — Putzel, *New-York med. Record.* 1878, Nr. 4. (Virchow-Hirsch, *Jahresbericht für* 1878, II, pag. 110). — Cantani, *Il Morgagni. disp.* 1878, pag. 308. (Virchow-Hirsch's *Jahresbericht*, f. 1878. II, pag. 111). — Lemoine et Lannois, *Revue de méd.* 1882, I, pag. 533.

b) Perimeningite spinale cronica. Sotto questo nome adoperato come sinonimo della pachimeningite cronica il LEYDEN cerca di distinguere, dalla serie dei complessi sintomatici che per la sintomatologia si debbono considerare indubbiamente come affezioni meningitiche; un certo numero di casi, che rappresentano la forma cronica della perimeningite spinale acuta (pachimeningite spinale esterna, o peripachimeningite).

Siccome questo capitolo dall'altro canto non ancora ha ottenuto una sufficiente considerazione, noi seguiremo completamente l'esposizione del LEYDEN, che quì s'ingolfa ancora nel campo di molte ipotesi del resto ben giustificate. Non altrimenti che nella forma acuta, anche quì i fenomeni sono sempre secondari; essi collegansi ad infiammazioni croniche nella cavità del torace o del bacino, a pleuriti croniche, peripleuriti, ed anche alle nevriti, ed il LEYDEN crede che il processo infiammatorio, attraverso i forami intervertebrali, si propaghi al tessuto perimeningitico.

I fenomeni sono quelli della meningite cronica in generale, iperestesia della cute e dei muscoli, specialmente nelle estremità inferiori, intensi dolori eccentrici, come pure rigidità talvolta sulla colonna vertebrale, nessuna

grave paralisi delle gambe, immunità degli sfinteri; frequentemente manca l'uno o l'altro sintoma.

Il decorso è cronico, apirettico, ma il principio può anche essere abbastanza rapido; l'esito è per lo più dipendente dall'affezione primaria, ma anche i dolori ed il decadimento delle forze possono per se soli produrre la morte, come in un caso del LEYDEN. I due casi pervenuti finora alla sezione non mostrarono una piena e sicura conferma della diagnosi fatta dal LEYDEN; evidentemente si ha bisogno di studi più profondi in questa direzione, specialmente anche rispetto alla quistione fino a qual punto l'aderenza tanto della dura al canale vertebrale che fra la dura e la pia si trovi nei limiti del normale. Prescindendo dalla terapia nell'affezione primaria il LEYDEN, per gli ammalati molto deperiti, consiglia i tonici, per gli ammalati ancora robusti il joduro di potassio ed anche i bagni, nonchè l'uso delle terme di Teplitz, Gastein, Wildbad, Ragatz.

Per i casi più antichi i bagni minerali, pei casi ostinati bagni freddi, di mare ed idroterapia; pei casi recenti l'antiflogosi, nonchè i derivativi; finalmente la cura sintomatica per lenire i dolori.

Letteratura: Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874, I, pag. 393.

Pachimeningite spinale (v. anche Perimeningite). 1. Pachimeningite cervicale ipertrofica. Con questo nome introdotto dallo CHARCOT e JOFFROY si suole indicare un'affezione cronica delle meningi spinali, la quale consiste in una più o meno avanzata proliferazione connettivale, che nel maggior numero dei casi finora conosciuti è limitata alla parte cervicale; questa proliferazione mena per lo più ad una stretta adesione delle meningi spinali, ed alla compressione della corrispondente parte del midollo; sol pochi casi si conoscono, nei quali sono stati sede dell'affezione altri punti, e specialmente la parte lombare.

Per lo passato sono stati già comunicati alcuni casi dall'ABERCROMBIE, OLLIVIER (d'ANGERS), GULL e KOEHLER, ma solo con le pubblicazioni dello CHARCOT e JOFFROY l'affezione in parola si è noverata nella patologia del midollo spinale, apprezzata al letto dell'ammalato. La sua etiologia finoggi è ancora poco rischiarata; probabilmente spiega in essa una certa importanza la prolungata azione dell'umidità e del freddo e la sifilide; se ne incolpa pure l'abuso dell'alcool.

Nell'apertura del canale vertebrale la parte ammalata si presenta notevolmente ispessita, che non di rado riempie completamente questo canale; per lo più essa ha un aspetto fusiforme, ed aderisce più o meno strettamente alle pareti. In un taglio fatto attraverso tutto il rigonfiamento si nota che l'ingrossamento è l'effetto di un ispessimento considerevole delle membrane spinali per lo più intimamente incollate tra loro, e che presentano un ispessimento fino a 5 mm. e più. Spesso può anche constatarsi una stratificazione concentrica (talvolta più molle) della proliferazione fibrosa. Il taglio del midollo spinale, in questo punto presenta spesso il reperto di una mielite subacuta o cronica, ed in alcuni casi anche quello della siringomielia. Non raramente la proliferazione fibrosa aderisce intimamente alla circonferenza della rispettiva sezione del midollo spinale, in modo che non sia possibile di enuclearlo, e ad una osservazione superficiale ciò può dare l'apparenza di una ipertrofia della rispettiva sezione del midollo spinale, errore occorso in questi ultimi tempi.

L'esame microscopico mostra che l'ispessimento è determinato dall'abbondante proliferazione di un tessuto fibroso; l'esame del midollo spinale

fornisce la conferma della impressione avuta macroscopicamente intorno allo stato del medesimo; in sopra ed in basso della parte diffusamente affetta può constatarsi per lo più la degenerazione secondaria. Le radici nervose spesso strette dalla proliferazione fibrosa mostrano reperti infiammatorii ed atrofici; lo stesso va detto dei nervi periferici, sebbene non con la stessa costanza; i muscoli corrispondenti a questi nervi mostrano i noti processi degenerativi.

Il quadro morboso che corrisponde a questo reperto è per la forma cervicale il seguente: la malattia per lo più comincia con miti dolori, che ben presto si elevano ad una grande intensità, per lo più continui, con esacerbazioni ad intervalli. Questi dolori son per lo più localizzati nell'occipite e nella nuca, e vengono esacerbati tanto dalla pressione sui processi spinali, quanto dai movimenti del collo. Essi sogliono irradiarsi o lungo la colonna vertebrale, o più spesso ancora nelle braccia, ma in rari casi anche fino alle gambe; non sempre essi interessano uniformemente ambedue i lati, talvolta anzi solo un lato esclusivamente; qualche volta risaltano di più i dolori eccentrici. Non raramente, in compagnia di questi, comparisce la rigidità della nuca. Non di rado fin da questo momento gli ammalati sono inchiodati in letto, l'insonnio ed i disturbi nutritivi producono spesso un precoce esaurimento. Gradatamente ai fenomeni di senso si associano anche quelli da parte della motilità e quelli di natura trofica, in casi più rari questo secondo periodo è nettamente distinto dal primo. Le paresi interessano per lo più le braccia, ed in prima linea precisamente quelle parti che erano state dapprima la sede dei fenomeni di senso; ben presto compaiono anche in queste parti contrazioni fibrillari, alle quali si associano atrofie muscolari con i relativi reperti elettrici; l'atrofia colpisce per lo più alcuni gruppi muscolari, mentre altri restano intatti; così si atrofizzano i muscoli della mano, mentre restano intatti gli estensori nell'antibraccio; o nell'antibraccio si atrofizza il deltoide il sopra- ed infraspinoso; talvolta mostrasi puranche una cosiddetta atrofia in massa; nel primo caso compaiono deformità, come per es. la cosiddetta dai francesi *main de prédicateur*, mano ad artiglio, con estensione contemporanea della medesima. Questa deformità sembra determinata dalla sede della pachimeningite, a prevalenza nella parte cervicale anteriore, cosicchè restino liberi i centri degli estensori, che hanno sede molto più in alto; il contrario accade quando la malattia ha una sede elevata. In alcuni casi le paresi, i disturbi sensorii e trofici nelle braccia possono restare abbastanza strettamente unilaterali per lungo tempo ed anche per lunghi anni. Talvolta, ma sempre molto più tardi, la paresi invade anche le gambe, l'andatura diventa molto difficile, più tardi quasi impossibile, di poi mostransi ad intervalli contrazioni nelle gambe, fenomeni della cosiddetta epilessia spinale. L'atrofia in tali casi invade anche il torace, le gambe, la lingua e le labbra.

I fenomeni più tardivi di senso non mostrano veruna uniformità; talvolta in principio vi è anestesia, più tardi contemporaneamente anche iperestesia, talvolta ambedue abbastanza limitate ad un sol lato. Negli stadii più avanzati trovansi anche talvolta disturbi trofici della cute, per lo più solo nelle braccia, eruzioni vescicolose, *glossy skin*, e nei casi in cui la mielite raggiunge una diffusione ulteriore, anche il decubito nel sacro, nei trocanteri e nelle calcagna. La emissione delle urine e delle fecce per lo resta libera sino alla fine; in alcuni casi si sono osservati fenomeni da parte della testa e dei suoi nervi, come i dolori nella faccia, la differenza nelle pupille che spesso comparisce solamente ad intervalli, la diplopia, i sintomi bulbari e finalmente i disturbi psichici.

L'esito è per lo più letale, prodotto da affezioni intercorrenti, tubercolosi, decubito, ma si son pubblicati casi di guarigione dopo un decorso più lungo, da parte dello JOFFROY, BERGER, CHARCOT ed HIRTZ, e recentemente il REMAK ne ha pubblicato un caso a decorso abortivo. La durata è per lo più lunga, in modo che è appena possibile che venga la morte prima che siano scorsi molti anni, e si conoscono pure alcuni casi, con una durata di 15—20 anni. La spiegazione dei fenomeni può intendersi ammettendo che per la prima serie di questi, cioè quelli di senso, ne sia causa la meningite e la compressione delle radici posteriori, per gli altri, cioè quelli che interessano l'estremità superiore, la compressione delle radici anteriori e la mielite da compressione, e finalmente, per i sintomi che interessano le gambe deve ammettersi come causa quest'ultima e la mielite secondaria da essa prodotta. I francesi, in corrispondenza di ciò, distinguono lo stadio delle nevralgie, quello della paraplegia cervicale atrofica e quello della paraplegia spasmodica.

La diagnosi differenziale nei primi stadi, in confronto del torcicollo, non è sempre facile a stabilirsi, ma un'attenta osservazione dei fenomeni la renderà possibile; molto difficile e spesso anzi impossibile essa sarà invece in rispetto all'ammissione di una mielite cervicale, sia essa genuina o prodotta da compressione, morbo di Pott, tumore, ecc.; la sclerosi laterale amiotrofica se ne distinguerà fin dal principio per la mancanza dei disturbi di senso.

La terapia sarà diretta, secondo i principii generali della terapia dei morbi spinali; le cauterizzazioni col ferro rovente, che vennero anche adoperate nei casi guariti dello CHARCOT e del PETRONE, sono singolarmente consigliate da parte dello JOFFROY; nel caso del REMAK si dimostrò decisamente efficace il joduro di potassio e la galvanizzazione. Pel primo stadio il BERGER, contro lo JOFFROY, consiglia i bagni caldi prolungati. La cura delle contratture forse residuali si fa secondo i principii della chirurgia. Non è finora stabilita la sintomatologia della pachimeningite ipertrofica delle altre regioni.

Letteratura: Charcot et Joffroy, Archiv. de physiol. 1869. — Joffroy, *La pachymeningitis cervicale hypertrophique*. Thèse de Paris. 1873. — Joffroy, Archiv. gén. de méd. 1876. — Berger, Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1878. — Charcot, Progrès méd. 1883, Nr. 19. — Hirtz, Archiv. gén. de méd. Juin 1886, pag. 641. — Remak, Deutsche med. Wochenschr. — Petrone, Annali univ. de med. 1883, Febr.

2. Pachimeningite spinale interna, emorragica. La esposizione di questa affezione si rannoda immediatamente a quella della pachimeningite interna emorragica del cervello, non solo in riguardo al reperto, ma anche in rapporto alla etiologia e patogenesi. A seconda del punto di partenza degli autori anche per la forma spinale della pachimeningite emorragica sono ancora divise le opinioni, se il primo fatto sia costituito dalla emorragia o dalla infiammazione, ed anche qui si adducono prove in favore di amendue le opinioni.

Il reperto patologico della dura madre spinale non ha bisogno di una descrizione separata, poichè esso somiglia completamente a quello della forma cerebrale.

È frequentissima la pachimeningite emorragica spinale negli alienati, e precisamente in modo esclusivo in quelli con demenza paralitica, i quali, come è noto, spesso mostrano alla sezione anche una pachimeningite emorragica cerebrale, con la quale spesso trovasi allora combinata quella della dura madre spinale; il reperto nel midollo spinale talvolta è quello della

mielite a cellule granulose, talvolta quello della degenerazione grigia dei cordoni posteriori. Tanto questa circostanza, non meno che l'altra che finora appena può farsi una esatta separazione di ciò che compete al reperto cerebrale nella sintomatologia della demenza paralitica, e di ciò che compete al reperto spinale, fanno apparire quasi impossibile una distinzione clinica dei fenomeni, che in questi casi appartengono separatamente alla pachimeningite spinale interna emorragica.

Una seconda condizione etiologica per la genesi della pachimeningite emorragica è l'alcoolismo cronico, che clinicamente venne la prima volta dimostrato da MAGNUS HUSS, più tardi anche sperimentalmente constatato. Per lo più sono le psicosi alcooliche quelle in cui più spesso si trova questo reperto, in combinazione con la forma cerebrale, ma anche però isolatamente od in combinazione con la emorragia del cervello. I fenomeni che per avventura competono a questa pachimeningite non sono ancora differenziati; ed attualmente può ammettersi per sicuro che essi non hanno niente che fare con i frequenti disturbi di senso e di moto degli alcoolisti.

Come una terza fonte della pachimeningite spinale emorragica son da menzionarsi i traumi; e siccome il caso osservato dal LEYDEN è finoggi l'unico caso di questa specie di genesi dimostrato con la sezione, e siccome neanche è possibile una esposizione clinica della sintomatologia della pachimeningite emorragica spinale, fondata sopra un numero maggiore di casi, così noi qui riferiremo brevemente quel caso. Un uomo a 61 anno, discreto bevitore, negli ultimi 20 anni ebbe molte sofferenze reumatiche, 14 giorni prima della sua entrata nell'ospedale ebbe un accesso apoplettiforme, cadendo istantaneamente sulla strada, dopo del quale dolori nei lombi e nelle gambe, debolezza di queste; dieci giorni dopo la caduta parola poco chiara, stato soporoso, paralisi degli sfinteri. Nel momento della sua entrata nell'ospedale coma; ridestato da questo il paziente parla lentamente, ma con buona articolazione; nessuna paralisi nella faccia, iperestesia tanto nella faccia che nelle gambe, vivi riflessi in queste ultime, singolarmente a sinistra, rigidità notevole della nuca, rigidità della colonna vertebrale, niente febbre; nelle settimane seguenti, dopo un breve peggioramento, miglioramento del sensorio, diminuzione nella rigidità della colonna vertebrale, miglioramento della motilità, decubito; morte per polmonite gangrenosa un mese dopo la sua entrata. Reperto cadaverico: fenditura basale, pachimeningite interna emorragica, cerebrale e spinale. Il LEYDEN spiega il caso nel senso che in seguito alla fenditura riportata per la caduta, avvenne una emorragia forse a lento stillicidio, la quale più tardi produsse fenomeni infiammatorii. In questa spiegazione egli si fonda sui lavori del LABORDE, LUNEAU, SPERLING e VULPIAN, intorno alle proprietà flogogene dei versamenti sanguigni nel sacco della dura madre, lavori che si trovano meglio esposti, a proposito della patogenesi della forma cerebrale; ma non può disconoscersi che il caso eventualmente è anche suscettibile di una spiegazione favorevole all'altra teoria.

Come una quarta forma della pachimeningite emorragica spinale deve menzionarsi quella che si ha in combinazione con una pachimeningite esterna o peripachimeningite spinale; e finalmente è da farsi menzione della complicanza con la meningite cerebrospinale, di natura tubercolare (REY).

La diagnosi della pachimeningite emorragica, interna spinale, appena può stabilirsi nel tempo attuale, mentre invece le emorragie nel sacco della dura possono essere anche prima diagnosticate.

La eventuale terapia sarà da applicarsi secondo i principii generali della terapia dei morbi spinali.

D. Weiss descrive come pachimeningite interna tubercolare primaria un caso, la cui sezione mostrò aderenza della dura madre ispessita, la cui superficie interna

presentava uno spesso deposito grigio-giallastro, poltaceo-granuloso, e leggiere aderenze all'aracnoidea tubercolosa; la sintomatologia apparve oscurata per le complicanze. L'Heschl e Ludwig descrivono come calcificazioni della dura un'alterazione del terzo interno della dura, che s'incontra dopo il sessantesimo anno, in forma di piccole macchie giallastre, le quali risultano di fosfato e carbonato di calcio.

Letteratura: A. Meyer, *De pachymeningitide cerebro-spinali interna*. Diss. Bonn 1861. — Westphal, *Virchow's Archiv*. XXXIX, pag. 383. — Simon, *Archiv für Psych.* II, pag. 137 u. 347. — Magnus Huss, *Die chronischen Alkoholkrankh.* Deutsch v. G. v. d. Busch. 1852. — Magnan u. Bouchereau, *Union méd.* 1869, pag. 342. — Hayem, *Des hémorrhagies intrarachidiennes*. 1872. Veggasi inoltre l'articolo: *Pachimeningite interna emorragica cerebrale*, Ematorrachia. D. Weiss (*Wiener med. Wochenschr.* 1885, Nr. 7). *Rev. Archiv. de neurol.* 1883, Nr. 14, p. 219. Heschl und Ludwig, *Wiener med. Wochenschr.* 1881, Nr. 1.

3. Pachimeningite spinale esterna, emorragica. Questa forma non costituisce quasi che un appendice alla pachimeningite spinale emorragica interna. Mentre non son rare le emorragie tra il corpo vertebrale e la dura madre spinale, sono poi estremamente rari i casi di una genuina pachimeningite emorragica in quei punti, e di essa non abbiamo che due casi, osservati dall'HAYEM. In uno si trattava di un paraplegico, che poi morì abbastanza rapidamente. Si rinvennero vegetazioni sarcomatose intorno a molte radici nervose, le quali vegetazioni avevano provocata una pachimeningite esterna ed emorragica. L'HAYEM osservò pure allora la pachimeningite emorragica esterna in due conigli, ad uno dei quali egli aveva risecato il nervo ischiatico ed all'altro lo aveva strappato.

4. Pachimeningite esterna caseosa. Questa costituisce un reperto frequente nel morbo del Pott, v. questo e l'art. Compressione del midollo spinale.

Letteratura: Hayem, *Soc. de biol.* 1873, pag. 322. Veggasi inoltre l'articolo Ematorrachia.

Ematorrachia (in francese *hémorrhagies extra-médullaires*). Questa espressione indica tutte le emorragie nel canale vertebrale, ad eccezione di quelle che accadono nella sostanza stessa del midollo spinale (ematomielia), e quindi tutte le emorragie che avvengono nelle meningi spinali ed intorno ad esse, a poplessia meningeae.

A seconda della sede in rispetto alle meningi spinali si distinguono diverse forme di ematorrachia: emorragie tra la dura-madre ed il canale vertebrale (*Hem. extra-méningées*), emorragie tra la dura madre e l'aracnoide (nel cosiddetto sacco aracnoidale), ed emorragie nelle meningi spinali molli, emorragie subaracnoidali. La causa più frequente delle emorragie meningeae sono i traumi, le lesioni dirette delle meningi vertebrali e spinali, o solamente le contusioni, la distensione del nervo ischiatico, come cura nella tabe dorsale, le commozioni della colonna vertebrale per caduta, lo sforzo muscolare troppo violento, gli sgravi difficili nelle primipare; di poi le emorragie nelle meningi o ventricoli cerebrali, ambedue le cavità dei quali comunicano con lo spazio subaracnoidale del midollo spinale, e rendono quindi spiegabile un deflusso nel canale spinale del sangue in essi versato, le congestioni del midollo spinale e delle sue meningi, in seguito alla soppressione dei flussi sanguigni emorroidali o mestruali sospesi, in seguito a stati convulsivi tossici o per altre cause (avvelenamento stricnico, epilessia, eclampsia, tetano ecc.), perforazione degli aneurismi aortici nel canale vertebrale o rottura di un'aneurisma dell'arteria basilare o vertebrale, tumori delle meningi spinali, diverse affezioni generali, come scorbutto, porpora, febbre perniciosa e biliare, tifo, vaiuolo emorragico; una frequente causa di

emorragia nel sacco aracnoidale e la pachimeningite interna (v. questa); si adducono finalmente ancora le intense eccitazioni psichiche tra le condizioni etiologiche.

I più frequenti versamenti sanguigni sono quelli nel tessuto cellulare tra le vertebre e la dura madre, tessuto che essi infiltrano in varia estensione; con estrema rarità solamente la quantità del sangue versato è tanto grande, da comprimere il midollo spinale; esso non è coagulato, e ricopre irregolarmente la dura madre nella sua superficie posteriore; la dura inoltre è ricoperta in diversa estensione di ecchimosi o soffusioni.

Le emorragie nel sacco aracnoidale possono assumere due forme: o sono emorragie piccolissime, che impartiscono un colore sanguigno al liquido cerebrospinale (anche come fenomeno concomitante della meningite spinale acuta), od emorragie molto rilevanti, che non di rado riempiono il sacco aracnoidale; frequentemente esse stanno in connessione con emorragie simili nella cavità cranica; il sangue è per lo più coagulato, e forma uno strato più o meno spesso, che ricopre tutta la superficie interna del sacco, nonché le radici nervose, il cui colore a seconda della età della emorragia varia dal rosso fino al rosso-bruno scuro, il liquido cerebrospinale è colorato dal pigmento sanguigno. Le emorragie subaracnoidali son per lo più di piccola estensione, ed anche nel tessuto subaracnoidale formano strati meno grossi. Come un fatto consecutivo delle emorragie non troppo grandi si conosce l'aderenza delle meningi e la loro pigmentazione. Lo stato del midollo spinale è diverso, e nel caso che contemporaneamente con la emorragia meningea il midollo spinale non sia danneggiato dalla causa che la produce od indipendentemente sia colpito da un'altra affezione, dipende specialmente dalla grandezza dell'emorragia; nelle emorragie maggiori esso può essere compresso e rammollito.

Il principio dei fenomeni è per lo più istantaneo, contrassegnato da intensi dolori e dalla rarità dei disturbi della coscienza; ma talvolta precedono perfino di molti giorni (HITZING) alcuni prodromi più o meno gravi, dolori lombari, iperestesia della colonna vertebrale, dolori nevralgici e simili; i fenomeni più culminanti sono quelli irritativi di senso e di moto, prodotti dalla irritazione delle meningi: intensi dolori lungo la colonna vertebrale, per lo più rigida, spessissimo in corrispondenza della sede dell'emorragia, per lo più senza che essi si aumentino con la pressione sui processi vertebrali, sensazioni dolorose irraggiate nelle parti che corrispondono alle sezioni radicali colpite dalla emorragia, iperestesie, scosse, contratture dei muscoli, talvolta formali accessi convulsivi, talvolta però mancano quasi completamente i fenomeni irritativi, e bentosto ai prodromi accennati seguono subito i fenomeni paralitici, che non di rado si sviluppano gradatamente, e talvolta nei maggiori versamenti sanguigni pervengono fino alla completa paraplegia di moto e di senso; se la sensibilità è colpita in minor grado ed abbassata, gli ammalati hanno il senso d'intormentimento nelle parti interessate, la eccitabilità riflessa è diminuita od abolita, la vescica ed il retto son più fortemente interessati solo nelle emorragie più gravi; nei giorni seguenti sopravviene talvolta la febbre in grado mediocre. A seconda della sede della emorragia i fenomeni saranno variamente conformati. In caso di sede nella parte cervicale, i fenomeni di moto e di senso (tanto quelli d'irritazione che di paralisi), interessano a preferenza le braccia, e quando la sede è molto elevata, vi si trova insieme rigidezza della nuca, sintomi oculopupillari, disturbi respiratorii; per la sede nella parte toracica si ha paralisi delle gambe, i cui riflessi restano conservati, fenomeni di senso singolarmente nel campo dei nervi toracici, ed in questi anche eruzioni di erpete;

per la sede nella parte lombare si hanno fenomeni di senso specialmente nelle gambe e nella regione del plesso sacrale, perdita dei riflessi, paralisi della vescica e del retto. I fenomeni nei primi giorni restano per lo più stazionarii, talvolta perfino in questo primo periodo si osservano brevi miglioramenti dei fenomeni di moto e di senso, anche nei casi a decorso sfavorevole; più tardi per regola si avvera una risoluzione graduale dei fenomeni, quando questa non è interrotta dai segni di una infiammazione reattiva, fenomeni convulsivi, contratture, maggiore sopravvento dei fenomeni di senso; l'esito è per lo più favorevole ed anche le anestesi che spesso durano più di tutti gli altri fenomeni scompaiono spesso completamente dopo lungo tempo, talvolta però si è anche osservato l'esito letale prodotto dalla sede elevata od anche dalla grandezza della emorragia, e quest'esito sopravviene allora per lo più rapidamente per paralisi respiratoria, o nel decorso ulteriore per le complicate, decubito, cistite, ecc.

La diagnosi della emorragia meningea idiopatica, prescindendo dalla considerazione dei fattori etiologici, sarà principalmente fondata sui fenomeni iniziali antecedentemente descritti; ma nella breve durata del primo stadio, che termina con la morte, la diagnosi può essere impossibile, come in un caso del DIXON, che mostrò il quadro di un avvelenamento per stricnina; in confronto dell'ematomielia saranno decisivi i fenomeni irritativi nella sfera di senso e di moto, la gravezza per lo più minore dei fenomeni paralitici ed il decorso, in confronto della commozione saranno decisivi i fenomeni irritativi, che in questa ordinariamente mancano, le altre affezioni del midollo spinale generalmente non offriranno alcuna difficoltà nella diagnosi differenziale, ma da un lato si deve tener presente che l'apoplezia meningea non è frequentemente che una complicanza delle altre affezioni, e dall'altro che anche la mielite comincia in una forma perfettamente acuta; la mancanza di risoluzione dei fenomeni nel decorso, dovrà sempre suscitare il sospetto di compressione o di rammollimento sopravvenuto. Una diagnosi differenziale delle emorragie localizzate nelle diverse meningi spinali, appena potrebb'essere possibile.

La prognosi è generalmente favorevole; essa si deduce dalla sede delle emorragie, dalla gravezza dei fenomeni iniziali, dallo stato relativo alla infiammazione reattiva nei giorni seguenti, nonchè dalla mancanza o presenza delle complicate; quando l'emorragia avviene nella parte cervicale superiore, può anche sopravvenire molto rapidamente la morte, in seguito al disturbo della respirazione.

La terapia, immediatamente dopo l'emorragia, consisterà nel riposo a letto, applicazione del freddo sulla colonna vertebrale, derivazione sull'intestino, iniezione di ergotina, ed in qualche caso anche nella sottrazione sanguigna locale. Il LEYDEN, immediatamente dopo l'emorragia, nelle persone mediocrementemente robuste, consiglia un salasso, nel caso d'infiammazione reattiva le unzioni dell'unguento cinereo 1—2 grm. ed il calomelano 2 a 3 volte al giorno, alla dose di 0.7. L'assorbimento del versamento sanguigno viene aiutato dal joduro di potassio, più tardi dai bagni tiepidi, dalla idroterapia e dalla corrente galvanica; contro i dolori nonchè contro le complicate si procederà sintomaticamente.

Letteratura: Boscredon, *De l'apoplexie meningée spinale*. Thèse de Paris 1855. — Levier, Beiträge zur Pathologie der Rückenmarksapoplexie. Dissert. Bern 1864. — Hayem, *Des hemorrhagies intrarachidiennes*. Thèse de Paris 1872. — Rabow, Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 52. — Litzmann, Archiv für Gynäkologie. 1880, XVI, pag. 87. — Hitzig, Hämatorrhachis etc. Tagebl. d. Nat.-Vers. zu Magdeburg. 1884, pag. 134.

Meningite spinale. Col nome di meningite spinale, sebbene a rigor di termine esso comprenda tutte le infiammazioni delle meningi spinali e quindi

anche quelle della dura madre, s'intende per lo più la infiammazione delle meningi molli della spina, e frequentemente lo si adopera come sinonimo della espressione lepto-meningite spinale ed aracnite spinale.

Per lo passato molte volta confusa e scambiata con le affezioni della sostanza midollare, solamente nel principio di questo secolo per opera del BERGAMASCHI si fece il primo tentativo di una separazione delle due serie di morbi, ma nonostante gl'innumerevoli lavori, dobbiamo solamente alle ricerche microscopiche di questi ultimi tempi gli schiarimenti decisivi in questo campo, specialmente sulla partecipazione della sostanza midollare ai processi acuti e cronici delle meningi.

In generale, secondo il decorso clinico si distinguono due forme d'infiammazione delle meningi molli: la forma acuta e la cronica.

Dicesi meningite spinale acuta la infiammazione essudativa della pia e della aracnoidea, che sopravviene con fenomeni acuti febbrili. Le intime relazioni anatomiche delle meningi spinali con quelle del cervello spiegano come spesso la meningite spinale acuta si trovi combinata con la meningite cerebrale acuta; ciò accade con la massima frequenza nella meningite cerebrospinale epidemica, nonchè nella più rara meningite cerebrospinale sporadica; anche per la meningite tubercolare ciò si è dimostrato come regola in questi ultimi tempi. Siccome poi queste forme sono state singolarmente trattate, così non dobbiamo qui occuparci che delle forme limitate alle meningi spinali.

Tra queste la più frequente è quella prodotta dalla lesione del rivestimento osseo, che circonda il midollo spinale; la causa occasionale di essa venne per lo passato riguardata nella irritazione meccanica, per le schegge e simili; le vedute di patologia generale di questi ultimi tempi fanno sempre più prevalere la opinione che la penetrazione degli organismi flogogeni e rispettivamente delle sostanze ad essi collegate, ne costituisca la causa; ma nella letteratura si adducono anche casi, nei quali, come fattore etiologico si è riconosciuta una semplice commozione della colonna vertebrale; che anche questa si possa collegare alla teoria infettiva non ha qui bisogno di pruova.

A questa forma si collegano le meningiti prodotte dalle affezioni delle vertebre; una causa frequente ne è il decubito, più raramente la penetrazione del pus, attraverso i forami intervertebrali, degli ascessi che si trovano nella muscolatura dorsale, la suppurazione di una spina bifida spontaneamente od operativamente aperta, ed estremamente di rado finalmente la perforazione osservata dal CRUVEILHIER di una caverna polmonare nel canale vertebrale; più spesso invece se ne trovano come causa i tumori delle meningi spinali.

Con simili punti di vita possono comprendersi quei casi in cui la meningite si presenta in seguito a processi febbrili ed infettivi: dopo la polmonite, scarlattina, vaiuolo, colera, tifo e finalmente nel puerperio.

Relativamente alle molto più rare meningiti non secondarie deve mettersi in rilievo che nella letteratura se ne trova più volte segnata come causa la influenza per molte ore della umidità o del freddo, la sospensione istantanea delle mestruazioni.

Rispetto all'anatomia patologica, tanto della meningite spinale semplicemente purulenta che della tubercolare, può generalmente rimandarsi a ciò che se ne è detto nella meningite cerebrale e cerebrospinale; qui va cennata solamente la partecipazione della sostanza midollare nelle malattie acute delle meningi spinali, partecipazione già conosciuta per la meningite epidemica, per opera del MANNKOPF, KLEBS e STRÜMPPELL, ma ne'suoi più minuti dettagli

specialmente per la meningite tubercolare, studiata principalmente da FR. SCHULTZE. Questi mostrò che negli adulti almeno una simile partecipazione è la regola; ordinariamente si rinviene infiltramento sieroso con liquido esudativo, frequentemente anche una perimielite. La consistenza degli strati periferici del midollo spinale è spesso diminuita. L'esame microscopico mostra in essi frequentemente una manifesta infiltrazione cellulare, specialmente nei cordoni laterali e posteriori (a prevalenza nella porzione toracica e nella porzione cervicale inferiore), la quale ne' casi di meningite tubercolare, arriva fino a piccoli focolai tubercolari; nella infiammazione purulenta vengono specialmente interessati i vasi maggiori, la sostanza grigia resta per lo più libera, fino alle punte delle corna posteriori; ma trovansi inoltre nella sostanza bianca dei cordoni posteriori e laterali piccoli focolai, appena distinguibili ad occhio nudo (nei preparati induriti), che debbono considerarsi come rammollimento; i cilindrassi in questi focolai sono rilevantemente tumidi, od anche senza un pregresso rigonfiamento con degenerazione granulosa (fibre nervose similmente conformate trovansi anche isolate e sparse, spesso in gran numero, nei detti cordoni), la nevroglia è pure rigonfia, e non più mostra la struttura fibrosa; per tal ragione sembrano allargati gli spazi tra le fibre nervose; la glia della sostanza grigia per effetto del rigonfiamento trovasi strettamente addossata alle cellule gangliari, queste talvolta sono alquanto rigonfie. In alcuni casi con gravi fenomeni paralitici, si perviene anche ad una più avanzata distruzione di sezioni maggiori del midollo spinale (HOCHE). Relativamente al micrococco della meningite cerebrospinale può rimandarsi al rispettivo articolo.

Come rispetto all'anatomia patologica, così anche rispetto alla sintomatologia si può rimandare alle diverse forme della meningite cerebrospinale; qui saranno solo accennati i sintomi più importanti della meningite spinale.

Al cominciamento di essa precedono non di rado leggieri prodromi, dolori indeterminati, un senso di debolezza, una febbre leggiera; in casi più rari il principio è istantaneo, segnato da febbre elevata (con brividi di freddo), intensi dolori dorsali e rigidezza della colonna vertebrale, dolente alla pressione, rigidezza che talvolta può elevarsi fino al grado dell'opistotomo; fenomeni simili, sebbene raramente elevati ad una simile altezza, trovansi nei muscoli delle estremità. Trovansi inoltre frequentemente in queste stati paralitici, paresi; alle paralisi più gravi si perviene relativamente di rado, e solo negli stadi più avanzati; son più frequenti invece i disturbi degli sfinteri, e finalmente, sebbene più rari, i disturbi della respirazione; nella sfera sensoria son frequenti le iperestesie dei tegumenti cutanei, l'esaltamento dei riflessi (almeno nei primi stadi), ma recentemente FR. SCHULTZE ha mostrato che nel quadro sintomatico della meningite cerebrospinale possono essere manifestamente spiccati i sintomi della rigidezza muscolare e della iperestesia, che accennano alla meningite, senza che al microscopio possa dimostrarsi una partecipazione delle meningi spinali; il decorso veramente è molto rapido, e mena a morte in poche ore o giorni, per lo più si estende ad una settimana e più, ed allora è spesso manifestamente remittente, l'esito è per lo più letale, ma si è anche osservato il passaggio in una forma cronica e l'esito graduale in guarigione.

La diagnosi differenziale della meningite spinale acuta, secondaria, quando è nota l'affezione primaria, non presenterà difficoltà speciali, in vista dei sintomi per lo più caratteristici, quando essi non sono per avventura mascherati, essendo poco sviluppati, dai fenomeni del morbo principale. Può essere più difficile la diagnosi delle forme primarie; in confronto della ematorrachia, che sopravviene con sintomi simili, dovrebbe pria di tutto

esser decisivo il rapido principio e la mancanza in questa dei fenomeni febbrili. La distinzione dal tetano, che solo in principio potrebbe essere in quistione, si fonderà sulla mancanza del trismo e sui fenomeni febbrili, che esistono fin dal principio; si starà in aspettativa nei periodi dei fenomeni precursori, che appena hanno qualche cosa di caratteristico, e potrebbero forse scambiarsi col reumatismo della muscolatura dorsale; lo stesso va detto anche pel giudizio dei fenomeni meningitici nel corso di alcune malattie infettive, per es., tifo, la cui causa deve forse ricercarsi nei microparassiti (caso del CURSCHMANN) o nei loro prodotti di scambio. In confronto della mielite, che, come sopra si è detto, spiega una grande importanza nella meningite, ed alla quale appartengono certamente diversi sintomi nel caso di partecipazione maggiore della sostanza spinale, si dovrà principalmente tener presente la maggiore e per lo più precoce comparsa dei fenomeni motori paralitici in quella; negli stadi posteriori la distinzione per lo più sarà facile. Deve menzionarsi al proposito che si conoscono casi di meningomielite (HOFFMANN-SCHULTZE), che non hanno mostrato neppure un sintoma di meningite, e piuttosto son decorsi sotto il quadro di una paralisi sottocutanea ascendente.

La prognosi della meningite spinale acuta sarà diversa nelle sue diverse forme; rispetto a quelle associate con infiammazione delle meningi cerebrali, deve rimandarsi a ciò che in quel proposito se ne è detto; cattiva è la prognosi nella forma determinata da gravi traumi o da profondo decubito, alquanto più favorevole nelle cosiddette forme reumatiche. La prognosi nel decorso ulteriore dovrà conformarsi secondo la gravità dei fenomeni; essa dovrà rimanere sempre dubbia, ed anche rispetto ai residui, nei casi con decorso favorevole, si dovrà essere molto cauti.

Riguardo alla terapia, fintanto che essa non riguarda le condizioni etologiche, può rimandarsi a ciò che se ne è detto nella meningite cerebro-spinale.

Meningite spinale cronica (meglio leptomeningite spinale, cronica), indica l'infiammazione afebrile a decorso cronico delle meningi spinali molli, la quale o fin dal principio mostra un decorso cronico, o deriva da una infiammazione acuta delle stesse. Le cause di essa, fintanto che non si tratta di una propagazione della infiammazione dalle parti circostanti alle meningi molli (nella carie vertebrale, tumori delle meningi), è ancor poco conosciuta. Il lungo soggiorno in luoghi umidi o freddi spiega una certa importanza, come pure i traumi leggieri e le commozioni; tra le affezioni costituzionali la sifilide, tra le malattie infettive la lebbra, la gonorrea, tra le intossicazioni l'alcoolismo; si adduce inoltre la istantanea cessazione dei flussi emorroidarii, della mestruazione, dei sudori ai piedi; finalmente la leptomeningite cronica costituisce una frequente complicanza di diverse malattie spinali, della sclerosi dei cordoni posteriori, della sclerosi multipla, delle alterazioni spinali, che si rinvencono nella paralisi progressiva degli alienati.

Nella sezione trovansi le meningi molli aderenti tra loro in maggiore o minore estensione, opacate in forma di placche, non più trasparenti, di lucidezza biancastra, ed ispessite fino a parecchi millimetri; talvolta in questi punti la loro consistenza è aumentata fino alla durezza cartilaginea, ciò che, nei casi di grado elevato e nella sede favorevole delle placche, mena alla compressione delle radici nervose; se il deposito frequentemente osservato di placche ossee spesso notevolmente grandi sull'aracnoidea debba sempre riguardarsi come segno di meningite cronica, è ancora discutibile; nei casi di sifilide la pia madre è spesso, per una maggiore estensione, ispessita in forma tendinea; un punto di predilezione della meningite cronica è la parte posteriore del midollo spinale.

Le adherenze alla dura madre, che esistono anche normalmente in grado mediocre sono sempre molto abbondanti, e spesso allargate per grande estensione in modo che in questi punti non sia possibile la separazione della dura madre; nello stesso modo la pia madre aderisce più strettamente alla sostanza del midollo spinale; è frequente inoltre la iperemia venosa, ed un'abbondante pigmentazione (al qual proposito deve però notarsi che anche normalmente s'incontra una mediocre pigmentazione, specialmente nella parte cervicale). Riguardo alla quantità e qualità del liquido spinale si dice che esso, o limpido od anche torbido e disseminato di coaguli fibrinosi, sia sempre aumentato.

La dura stessa mostra egualmente frequenti ispessimenti, opacamenti nella superficie interna, depositi di noduli miliari, che microscopicamente si dimostrano come vegetazioni connettivali, e che nell'interno mostrano concrezioni calcaree stratificate concentricamente (LEYDEN, V. RECKLINGHAUSEN).

Spessissimo mostrasi anche interessato il midollo spinale, per lo più in forma di una cosiddetta sclerosi annulare, che colpisce la periferia in maggiore o minore estensione, ma anche poi in forma di piccoli focolai disseminati, e finalmente trovansi nello stesso tempo degenerazioni cordoniformi, ma la relazione di questi processi con la meningite non è ancora assicurata, probabilmente si tratta degli esiti di un'affezione contemporanea di ambedue le parti, mielomeningite; da altri autori specialmente francesi questa relazione si riguarda come causale, con punto di partenza dalla meningite. Altrettanto frequente è la sopranotata coincidenza della leptomeningite spinale cronica posteriore con la degenerazione grigia dei cordoni posteriori. Le relazioni di queste affezioni tra loro non ancora egualmente sono state assicurate; mentre alcuni autori riguardano l'affezione del midollo spinale come l'effetto della meningite, altri negano questa relazione, fondandosi principalmente sulle più recenti vedute patogenetiche intorno alla sclerosi dei cordoni posteriori; si avrà ben ragione certamente di riguardare la meningite come il fatto secondario. Il LEYDEN asserisce inoltre che nei primi stadi della tabe dorsale manchi la meningite. Devesi finalmente ancor menzionare che lo JACCOUD riferisce un caso di nevrite multipla, che egli considera originato per migrazione dalle placche infiammatorie delle meningi.

Il dare un esatto quadro clinico della leptomeningite cronica, da un lato non è possibile per le complicate rilevate precedentemente, la cui cognizione noi dobbiamo solamente alle ricerche di questi ultimi tempi, e dall'altro perchè la diffusione spesso irregolarissima delle alterazioni meningitiche produce un quadro clinico altrettanto irregolare; del resto, in seguito al decorso che ordinariamente dura per anni, appena qualche volta si sarà al caso di riunire insieme tra loro la osservazione clinica ed il reperto patologico; è però sempre possibile di stabilire in generale i sintomi che competono all'affezione in parola. Ma non potremo dissimularci che con l'aumento delle cognizioni della patologia spinale, specialmente basate sulle ricerche microscopiche. quel complesso sintomatico, fintanto che si tratta di una leptomeningite cronico-primaria, dovrebbe ancor più restringersi di ciò che attualmente sia il caso.

Avendo a fare con l'esito di una malattia meningea acuta, in tal caso essa sarà contrassegnata dalla persistenza di una serie di fenomeni, dopo che è cessata la febbre; si sono osservati diversi gravi fenomeni di senso, rigidità, paresi ed atrofie rapidamente progressive (BOURCERET). Alla meningite spinale cronica primaria appartiene in generale la dolorabilità e rigidità della colonna vertebrale, la quale ultima viene aumentata dai movimenti della stessa e men frequentemente dalla pressione; diverse sensazioni, in parte dolorose nelle estremità, dolori stiranti, punture, informicolamenti, ecc.,

che si aumentano col freddo, talvolta sensazioni di cintura. Anche nella meningite trovasi la poliestesia descritta da G. FISCHER, la percezione di molte punte quando non se ne applica che una. Le anestesi complete sono più rare dello abbassamento della sensibilità tattile. Lo stato dei riflessi e specialmente di quelli tendinei è variabile; nella sfera motoria trovansi nelle estremità tremiti, contrazioni, e negli stadi più avanzati leggiera paresi, che può però aumentarsi anche fino alla paralisi completa; talvolta vi si aggiunge paralisi della vescica e del retto; sopravvengono anche disturbi trofici, specialmente della muscolatura (perfino gravi atrofie). Tenendo presente che i diversi sintomi descritti son prodotti dalla lesione proveniente dalla meningite, cioè dalla compressione delle radici anteriori e posteriori, la loro localizzazione dipenderà dalla localizzazione del processo.

Recentemente G. FISCHER ha descritto diverse alterazioni della eccitabilità elettrica nei muscoli e nei nervi; egli veramente non ha trovato mai una spiccata reazione degenerativa, ed invece spesso una diminuzione della eccitabilità per ambedue le specie di corrente, ed anche la mancanza della contrattilità faradica, con special frequenza la mancanza della A Oe Z sui nervi e sui muscoli, comparsa precoce della A S Z e prevalenza della medesima sulla K S Z qualche volta A D Te. La mancanza dei reperti anatomici nei suoi casi deve restare indeciso se si trattava sempre di casi genuini di leptomeningite spinale cronica; negli stadi ulteriori si aumentano sempre più i fenomeni, e quando non avviene la morte per altre complicanze, essa suol conseguire alla cistite ed al decubito. La diagnosi locale delle meningiti circoscritte si farà secondo i principii della diagnostica generale delle malattie spinali: sulla base di un caso comunicato dall'EISENLOHR, di meningite spinale cronica probabilmente sifilitica della *cauda equina*, si dovrà pensare nel decorso ulteriore ad una meningite così localizzata, quando in principio esistono fenomeni irritativi di senso corrispondentemente localizzati e disturbi viscerali, e con fenomeni paralitici delle gambe, atrofie parziali dei muscoli ed anestesi nei medesimi corrispondenti a campi nervosi circoscritti; i tumori però della *cauda equina*, appena potranno escludersi.

Il decorso è sempre cronico, e d'ordinario si protrae per anni; nei casi recenti si ha talvolta guarigione; dopo una durata più lunga per lo più non può ottenersi che uno stato stazionario dei fenomeni; resteranno in tal caso alcuni di questi, per lo più scompaiono prima i fenomeni di senso, ma non di rado persistono ancora le anestesi circoscritte, le parestesie e simili, mentre i fenomeni motorii e trofici d'ordinario persistono più a lungo; più tardi poi si verificano ricadute croniche, ma qualche volta può anche seguire una leptomeningite acuta purulenta.

La diagnosi differenziale nei singoli casi non può stabilirsi con sicurezza, senza incontrare certamente molte difficoltà rilevanti, e talvolta appena sormontabili; essa sarà fondata in prima linea sulla mancanza dei sintomi caratteristici delle affezioni speciali meglio conosciute, o sulle forme del decorso. Difficilissima poi è la risoluzione della quistione, se si ha innanzi una meningite semplice. La quistione se si tratti di un'affezione primaria o secondaria, sarà risolta secondo le particolarità del caso. In confronto dei reumatismi muscolari, che spesso si confondono con questa malattia, dovranno tenersi presenti i fenomeni sensorii, motorii e trofici, principalmente delle estremità.

La terapia della leptomeningite cronica abbraccia tutto l'apparato che si suol mettere in opera contro le affezioni cronico-infiammatorie del midollo spinale. L'antiflogosi nella forma delle sottrazioni locali sol di rado si potrà mettere in opera negl'individui molto robusti e ben nutriti. Presso gli autori francesi sono specialmente in onore i derivativi, i grandi vescicanti, le moxe

ed il ferro rovente. Tra i risolvienti sta in primo posto il joduro di potassio; ai preparati di mercurio si ricorrerà principalmente ne' casi di sifilide sicura o presunta. Piuttosto sintomaticamente si adopererà il calore in forma di involgimenti caldi, unzioni di olio e finalmente di bagni caldi; d'ordinario si consiglia una mite temperatura, ma son anche rinomati i bagni caldi di sabbia. Risultati altrettanto favorevoli sono anche riferiti per le diverse forme della cura idropatica. Molto raccomandata finalmente è la corrente galvanica i cui effetti probabilmente son fondati sulle sue azioni catalitiche. La cura sintomatica dei singoli fenomeni, nonchè la dietetica, sarà diretta secondo i principi generali della terapia spinale.

Letteratura: Oltre ai manuali e trattati in uso, ed oltre alla letteratura già riportata nella meningite cerebro-spinale e nelle affezioni sifilitiche delle meningi spinali: Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. 1874, I, pag. 411. — Fr. Schultze, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 1; Virchow's Archiv. LXVIII e Deutsches Archiv. f. klin. Med. XXV, pag. 292. — Lionville, Archiv de phys. norm. et path. III, pag. 490. — Debove, Note sur la meningite tuberc. spinale. Union méd. 1879, Nr. 40. — I casi di presunta meningite guarita, che la letteratura annualmente riporta, veggansi nei resoconti annuali — Eisenlohr, Neurol. Centralbl. 1884, Nr. 4. — Ribail, Gaz. méd. de Paris. 1885. Nr. 3 u. 4. — Hoffmann, Archiv. f. Psych. XV, pag. 140. — Fr. Schultze, Zur Diagnostik der acuten Meningitis. Verhandlungen d. VI. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1887. — Hoche, Archiv f. Psych. XIX, pag. 200.

Sifilide delle meningi spinali. Come nelle meningi cerebrali, anche qui s'incontrano alcune forme di affezione sifilitica: il sifiloma e l'ispessimento od infiltrazione sifilitica. Come esempio del primo va riportata la osservazione comunicata da M. ROSENTHAL nella sua clinica delle malattie nervose, di un sifiloma che aveva punto di partenza dalla dura, e che comprimeva il midollo spinale all'altezza della metà del midollo cervicale.

I fenomeni clinici del sifiloma meningeo si trovano tra quelli della lenta compressione del midollo spinale; nei casi tipici, tenendo presente la etologia, potrà riuscire a stabilire una diagnosi di probabilità; relativamente alla terapia non si deve menzionare niente di particolare.

Della seconda specie di sifilide meningea si conoscono diverse forme; in primo luogo gl'ispessimenti tendinei delle meningi molli, come li ha descritti il GRIESINGER pel cervello, e poi gl'ispessimenti che invadono tutte le meningi spinali compresa la dura, e rappresentano la forma sifilitica della pachimeningite ipertrofica; quest'ultima forma è di gran lunga la più frequente, e finalmente va qui menzionato ancora il fatto che la partecipazione della pia è un reperto tipico nei casi di sifilide spinale acquisita e congenita.

A tutte queste alterazioni, che possono incontrarsi in forma diffusa o circoscritta, non corrisponde una sintomatologia distinta da quella della meningite spinale cronica; solo i casi più gravi sono generalmente accessibili alla diagnosi, che allora si stabilirà secondo i principii generali della diagnostica spinale, le forme più leggiere non costituiscono spesso che reperti accidentali nelle sezioni. Il tempo in cui si manifesta l'affezione meningea dopo la infezione sifilitica varia tra pochi mesi a 20 anni, nella maggiore parte dei casi trattasi di sifilide o trascurata o poco sufficientemente curata. La diagnosi della natura sifilitica dell'affezione meningea diagnosticata si fa secondo i principii della diagnostica generale; nè l'effetto favorevole, nè quello mancato di una cura antisifilitica intrapresa nei casi dubbi, può riguardarsi come una pruova della esattezza o dell'errore della diagnosi. La cura antisifilitica naturalmente deve combinarsi ancora al rimanente trattamento della meningite spinale, ai bagni, elettroterapia, ecc.

Letteratura: Lanceraux, *Traité de la syphilis*. 1866. — Bruberger, Virchow's Archiv. 1874, LX. — Westphal, Charité-Annalen. 1876, pag. 420. Si riscontrano inoltre la letterat. della sifilide cerebrale e della sifilide spinale.

Tumori delle meningi spinali. Sotto questa rubrica riuniamo tutt' i tumori che partono dalle diverse membrane involgenti del midollo spinale, nonché i parassiti che in essi si annidano, le quali condizioni tutte hanno ciò di comune, che diventano accessibili solamente alla diagnosi clinica, quando diminuiscono lo spazio e provocano compressione.

Tra i tumori che hanno punto di partenza dal tessuto connettivo ed adiposo perimeningeo son degni di nota i lipomi, i psammoni ed i carcinomi; il VIRCHOW ha descritto un caso di encondroma misto; anche quivi riseggono spesso i parassiti, i più frequenti echinococchi ed i più rari cisticerchi. Nell'interno del sacco durale trovansi frequentissimamente sviluppati i mixomi ed i sarcomi (anche i melanosarcomi e cistosarcomi), raramente i lipomi e linfangiomi, finalmente i fibromi, i neuromi, che partono dalla guaina delle radici nervose; con special frequenza si trovano questi ultimi nella cauda equina, spesso in numero più grande di ciò che può considerarsi come un reperto accidentale, dove per altro essi, per la loro piccolezza, d'ordinario non producono alcun fenomeno.

La sintomatologia dei tumori meningei non ha bisogno di una trattazione speciale, poichè quando questi tumori producono generalmente fenomeni clinici, essi coincidono completamente con quelli della compressione spinale; vale anche qui tutto ciò che si è detto sulla diagnosi, prognosi e terapia nella compressione lenta del midollo spinale e nei tumori del midollo spinale.

Letteratura. L'opera principale del Virchow: l'Oncologia ed i manuali di anatomia patologica. La casuistica che ci apporta ogni anno, si riscontri negli annuari e nelle riviste.

P.

A. PICK.

Midriasi e Miosi sono antiche denominazioni per indicare l'anormale ampiezza ed il restringimento della pupilla, di una durata più o meno lunga. Ambedue questi stati son tanto essenzialmente connessi, e si alternano anzi nel corso di una stessa malattia, che si deve piuttosto preferire di trattarli unitamente anzicchè separatamente. La espressione di midriasi, già usata dagli antichi, è oscura etimologicamente: poichè le ordinarie derivazioni ($\alpha\mu\upsilon\delta\rho\omega\varsigma \acute{o}\rho\alpha\nu$, vedere oscuramente, o $\mu\upsilon\delta\alpha\nu$, essere umido, essere percorso da liquidi), sono improbabili. Purtuttavia l'espressione sinonima e facilmente intelligibile di platicoria ($\pi\lambda\alpha\tau\acute{\upsilon}\varsigma$, largo, $\kappa\acute{o}\rho\eta$, pupilla) è stata disusata. Anche la espressione myosis, che ordinariamente deriva da $\mu\acute{\upsilon}\epsilon\iota\nu$, chiudo, dovrebbe scriversi più esattamente miosis *).

L'ampiezza media della pupilla dipende dal tono uniforme dei due muscoli antagonisti dell'iride, cioè dallo sfintere e dal dilatatore della pupilla, del quale alcuni certamente dubitano, per la qual cosa l'ampiezza della pupilla di uno morto da poco tempo è quasi eguale a quella di un occhio in riposo accomodativo, con mediocre illuminazione. Non tutti gl'individui veramente hanno la stessa ampiezza media delle pupille, poichè col crescere dell'età diminuisce la grandezza della pupille, ed i bruni hanno pupille più ampie dei biondi. Perfino l'HENLE assegnava per l'ampiezza media della pupilla un diametro di 3—6 mm., cosicchè il diametro di 4.00—4.50 mm., dovrebbe ammettersi come l'ampiezza media di un uomo di età media. Se la grandezza della pupilla supera questa misura, più o meno durevolmente, questo stato si chiamerà midriasi. Ma se la grandezza della pupilla è minore della misura assegnata si avrà la miosi. In ambedue le anomalie noi distin-

*) Ved. Galeni Opera ed. Kühn, Tom. XIX, pag. 435, $\phi\theta\iota\sigma\iota\varsigma \acute{\epsilon}\tau\tau\iota \mu\epsilon\iota\omega\sigma\iota\varsigma \tau\eta\varsigma \kappa\acute{o}\rho\eta\varsigma \mu\epsilon\tau\acute{\alpha} \acute{\alpha}\mu\alpha\upsilon\rho\acute{o}\sigma\epsilon\omega\varsigma$.

guiamo un grado mediocre, ed uno grave o completo. Così nella grave miosi lo spazio pupillare sarà ristretto fino ad 1 mm. di diametro, mentre nella midriasi grave o massima si ha un diametro pupillare di più di 8 mm., cosicchè l'iride può ridursi fino ad una striscia sottilissima.

Relativamente alle più prossime condizioni etiologiche, noi dividiamo tanto la midriasi che la miosi in una forma spastica, paralitica e paralitico-spastica. In ambedue le prime forme l'anormale grandezza delle pupille non è che mediocre, con limitato ma non abolito movimento pupillare; nella forma paralitico-spastica noi abbiamo a fare con una grande midriasi, risp. miosi, nella quale la pupilla è rigida ed immobile.

La limitazione della mobilità nel gioco pupillare si dovrà cercare nel fatto che da parte dei muscoli paralizzati dell'iride non può attendersi veruna azione, e che in un muscolo contratto dovrà essere ostacolata tanto la sua attività quanto anche quella del suo antagonista. Pria di tutto però devesi esattamente provare se per avventura ostacoli meccanici ed a preferenze sinechie posteriori rendano impossibile il gioco pupillare. Queste ultime condizioni non entrano nel campo della nostra trattazione.

La midriasi mediocre può quindi dipendere una volta dalla contrazione del dilatatore della pupilla innervato dal simpatico (midriasi spastica), un'altra volta dalla paralisi del muscolo sfintere della pupilla, la cui innervazione proviene dalle fibre che decorrono nel nervo oculomotore (m. paralitica). Nella miosi di grado mediocre possono aversi le stesse condizioni, ma solamente in senso contrario. Nella miosi completa però si tratta di uno spasmo dello sfintere e paralisi del dilatatore della pupilla, nella midriasi completa di spasmo del dilatatore e paralisi dello sfintere della pupilla.

Nelle condizioni fisiologiche non si ha mai, come è noto, un'ampiezza uniforme della pupilla; poichè l'iride, piuttosto con la sua apertura centrale, ha il compito di rappresentare un diaframma a disposizione dell'apparecchio diottrico dell'occhio, il quale diaframma, in rispetto alla grandezza, si accomoda precisamente alle condizioni esistenti, e talvolta rappresenta un'apertura più piccola, talvolta una più grande. Questi movimenti pupillari fisiologici non sono punto volontari, ma accadono indirettamente, per circostanze accessorie, in modo più o meno riflesso.

Così restringesi la pupilla: 1. per lo stimolo luminoso della retina, il quale viene trasmesso attraverso il nervo ottico, e di là in seguito alla semi-decussazione dei due tratti ottici al centro delle fibre costrittrici delle pupille, e condotto al muscolo sfintere di ambedue gli occhi, cosicchè il restringimento della pupilla non si verifica solamente sull'occhio stimolato, ma consensualmente anche all'altro occhio. Escludendo la luce si dilatano le pupille. Se un occhio solo vien chiuso, si verifica consensualmente la dilatazione della pupilla nell'occhio esposto alla luce. Il monocolo, quindi, ha la pupilla alquanto più ampia. Così l'iride protegge la retina dall'eccesso della luce, e nella mancanza di questa fa diventare la pupilla più ampia. (Restringimento retinico o luminoso delle pupille).

2. Si restringe la pupilla nella convergenza accomodativa degli assi ottici, quando, con l'azione della volontà sul centro dei due muscoli retti interni e su quello dei muscoli ciliari, viene anche eccitato contemporaneamente il centro delle fibre costrittrici delle pupille. In questo caso il restringimento accomodativo delle pupille costituisce un movimento associato dell'impulso accomodativo (HERING), mentre guardando a distanza la pupilla si dilata. La ragione ottica per la massima esclusione possibile dei raggi marginali, nell'accomodazione per la vicinanza, risiede nell'incompleta curvatura accomodativa della parte periferica del cristallino.

3. Per irritazione della congiuntiva o della cornea si restringe la pupilla (miosi traumatica). È questo probabilmente un effetto riflesso che parte dalle fibre sensorie del nervo trigemino, il cui nucleo centrale sembra che stia in comunicazione diretta con l'oculomotore. In questo caso possono mancare le cause ottiche, poichè qui già ci avviciniamo, come anche in ciò che segue, al campo patologico.

4. La iperemia dell'iride, come si manifesta nelle infiammazioni e nella diminuzione della pressione intra-oculare, provoca la miosi (miosi iperemica). Nell'anemia, come si osserva principalmente nell'aumento di tono dell'occhio, si sviluppa la midriasi. Naturalmente un maggiore afflusso di sangue esige sempre una maggiore estensione in superficie dell'iride; ma per questo può essere anche irritato direttamente il muscolo sfintere, ed indotto a contrarsi. La midriasi provocata dalla cocaina probabilmente è una midriasi anemica.

5. La midriasi si sviluppa per stimolo doloroso dei nervi di senso, nei più svariati punti del corpo, come nelle coliche, nei dolori del parto e così via. Probabilmente la causa di questa midriasi è riposta nel disturbo della respirazione, provocato dal dolore, poichè le irregolarità respiratorie e principalmente la dispnea provocano evidentemente la midriasi. Nello stesso modo la producono gli aumentati sforzi muscolari, nei quali involontariamente si trattiene il respiro. La midriasi provocata dalla dispnea e dall'asfissia si spiega ordinariamente come stimolo centrale del simpatico, per lo accumulamento dell'acido carbonico nel sangue (SCHIFF). (Midriasi dispnoica).

6. Egualmente come risultato di un'azione irritativa sul centro delle fibre del simpatico, che dilatano la pupilla, deve considerarsi la midriasi psichica, come si verifica in seguito allo spavento, all'ira, al timore e a consimili affezioni dell'animo. Forse anche in questo caso spiega la sua azione un istantaneo ostacolo nella respirazione ad un difettoso afflusso di sangue agli organi centrali, per l'anormale funzione del cuore.

7. Deve finalmente farsi menzione ancora della miosi da sonno, che si rinviene nel sonno tranquillo. Come tutti gli sfinteri del nostro corpo, così anche lo sfintere della pupilla è mediocrementemente contratto durante il sonno. Questa legge generale quindi vince la midriasi, che dovrebbe attendersi per la esclusione della luce. Non è quindi necessario di trarre in campo la spiegazione data dal RÄHLMANN e WITKOWSKI, che cioè il sonno sia il periodo libero per gli stimoli sensorii e psichici. Nella tranquilla narcosi da cloroformio s'incontra anche questa miosi da sonno.

Le alterazioni patologiche nella grandezza delle pupille, per le cose che precedono, non solo le dobbiamo cercare nel fatto che in qualche punto sulla via dei nervi che provvedono l'iride, a partire dal centro fino al muscolo dell'iride, si sia esercitata un'influenza irritante o paralizzante, ma anche in ciò che possa esistere una interruzione sulla via del riflesso per la luce, dalla retina fino all'oculo-motore. La luce, per via riflessa è lo stimolo fisiologico più forte per lo sfintere della pupilla, e quando questo manca, il dilatatore deve prendere la preponderanza e produrre la midriasi. La integrità del nervo oculo-motore in tal caso vien dimostrata perchè si può provocare il restringimento accomodativo delle pupille, e nella cecità unilaterale si può provocare il restringimento consensuale della pupilla per la luce, come generalmente nella midriasi e nella miosi è di grandissima importanza il provocare il movimento delle pupille. Una mediocre midriasi quindi si dovrà derivare dalla difettosa od abolita sensibilità per la luce, quando essendo intatto lo sfintere ed i suoi nervi non si verifica verun

restringimento delle pupille sotto l'influenza della luce. Ma se è affetto solamente un solo occhio, per lo stimolo luminoso dell'occhio sano pure si verifica il restringimento consensuale delle pupille sull'occhio cieco, ma non inversamente. Gli stati morbosi di questa specie saranno quindi il distacco della retina, l'atrofia della retina, l'atrofia del nervo ottico, provocati da processi oculari, orbitali o centrali (solo nella paralisi progressiva e nella tabe dorsale si trova l'atrofia del nervo ottico con miosi), nevrite retro-bulbare, lembolia dell'arteria centrale della retina, l'ischemia della retina ed anche lo scotoma centrale della retina, se si conferma l'opinione dell' HEDDAEUS, il quale pretende che solo dalla macula lutea e dalle sue immediate vicinanze parta il riflesso sul nervo pupillare.

Ma ora si sono anche osservati casi, in cui con una mediocre midriasi ed abolizione completa del movimento pupillare per lo stimolo luminoso, esisteva pure il potere visivo. Di ciò si trova la imprescindibile spiegazione nella ipotesi che le fibre di comunicazione tra il nervo ottico ed il pupillare, le cosiddette fibre del MEINERT, siano paralizzate. Si conoscono ancora 5 casi (v. HEDDAEUS, l. c., pag. 21), nei quali con amaurosi completa unilaterale esisteva pure una diretta reazione delle pupille alla luce, nei quali quindi lo stimolo luminoso era trasmesso al nervo ottico, ma non veniva percepito. O quindi in questo caso deve esistere un ostacolo di trasmissione delle fibre del nervo ottico, dopo l'uscita delle fibre del MEYNERT, o si potrebbe anche pensare che il movimento delle pupille fosse un reagente per lo stimolo luminoso dell'ottico più delicato che la percezione (HEDDAEUS). Così l' HEDDAEUS pretende anche di spiegare l'amaurosi che esiste insieme al movimento pupillare nella uremia, tifo, intermittente, meningite ecc., nei quali casi però sarebbe certamente più naturale di ammettere una difettosa funzionalità del centro dei nervi ottici, in seguito ad avvelenamento del sangue.

Fino a qual punto si possano forse invocare per questa spiegazione le fibre pupillari del nervo ottico, descritte e dimostrate dal GUDDEN, deve restare ancora indeciso. Il GUDDEN trovò cioè fibre nervose più larghe, decorrenti nel nervo ottico, le quali non avrebbero niente che fare direttamente con la vista, e servirebbero solamente per determinare il movimento pupillare retinico. Queste hanno nel cervello un altro centro, diverso da quello delle sottili fibre dell'ottico che servono veramente per la vista, cosicchè sperimentalmente nei conigli, con l'esportazione della superficie di una eminenza anteriore dei corpi quadrigemini, si riesce a provocare l'amaurosi dell'occhio del lato opposto, senza l'abolizione del movimento pupillare alla incidenza della luce. Quest'abolizione si verifica solamente quando la distruzione si estende anche più profondamente, fino al talamo ottico.

Un aumento di ampiezza delle pupille, sebbene in minor grado, ed anche senza disturbo del movimento pupillare, si osserva pure quando lo stimolo luminoso non può agire che debolmente sulla retina. Così nella retinite e negli opacamenti più svariati in uno dei mezzi rifrangenti ed in simil modo nel velamento della retina.

Una mediocre midriasi, in seguito a deboli impulsi accomodativi, la incontriamo nei miopi, principalmente quando questi soffrono di sclerectasia posteriore; ma in questi casi potrebbe cooperare a questo effetto la pressione intraoculare, con la minore quantità di sangue nell'iride.

Completamente nel campo patologico sono quelle specie di midriasi, che non si collegano agli ordinarii processi fisiologici, quando abbiamo uno stimolo diretto o riflesso del simpatico per i processi morbosi, od una paralisi dell'oculo-motore.

La midriasi spastica mostra una debole reazione alla incidenza della luce, una più pronta convergenza accomodativa, una rapida dilatazione massima, anche per le piccole dosi di un midriatico, e non è complicata con la paresi accomodativa. Talvolta si esplica lo stimolo del simpatico anche per una piccola dilatazione della rima palpebrale, la quale si origina per la tensione delle fibre muscolari lisce del MÜLLER, nella palpebra. Osserviamo questa midriasi nella iperemia del midollo spinale e sue meningi, meningite spinale, mielite nello stadio irritativo, incipiente neoplasia, nelle irritazioni spinali che si osservano nelle clorotiche, isteriche, negli individui nevropatici e così via; generalmente poi nelle incipienti affezioni del midollo spinale e del cervello, cosicchè una midriasi spastica unilaterale è di cattiva prognosi. La midriasi spastica si origina mediatamente per riflesso dai nervi di senso trasmesso al simpatico, nella elmintiasi, trichinosi, nelle affezioni dolorose dei visceri addominali, nella colica biliare e renale, nella colica saturnina, nella tabe mesenterica (SEIFFERT), nei dolori dentarii (H. SCHMIDT), nelle eccitazioni psichiche. Il V. GRAEFE considerava la midriasi effimera e ricorrente come prodromo del disturbo mentale. La midriasi spastica, si verifica inoltre per lo stimolo del centro dilatatore delle pupille, in seguito ad affezioni dispoiche della specie più diversa, nell'accesso di tosse convulsiva, di eclampsia e di epilessia, nell'atto del vomito e del conato nei tisiaci, nei casi del fenomeno respiratorio del CHEYNE-STOCKES, negli accidenti pericolosi di vita della narcosi da cloroformio (BUDIN), nell'avvelenamento per stricnina o curare, che ha per effetto la midriasi solo indirettamente, per interruzione della respirazione regolare, ma non fa comparire veruna dilatazione delle pupille, quando si ha cura di intraprendere la respirazione artificiale (SCHIFF BEENEN); finalmente anche in alcuni casi di encefalite e meningite, nei quali la respirazione è irregolare. Le fibre del simpatico cervicale possono venire irritate dalle infiammazioni e tumori, specialmente delle glandole linfatiche, nella sua vicinanza; anche la midriasi che eccezionalmente s'incontra associata alla paralisi accomodativa, in seguito alla difterite delle fauci, si riguardà come espressione di uno stimolo del simpatico cervicale; finalmente anche la midriasi unilaterale, che s'incontra nella emicrania simpatico-tonica (DU BOIS-REYMAND) e la midriasi bilaterale nel morbo del Basedow (FRIEDREICH ed altri), pei quali morbi il V. GRAEFE pretende che non vi sia mai midriasi come stato consecutivo.

La midriasi paralitica si sviluppa per paralisi delle fibre costrittrici delle pupille, indotta in qualunque punto del loro decorso. Un restringimento delle pupille per la incidenza della luce o per il movimento di convergenza non può bene verificarsi in questo caso, ma sibbene per stimoli sensorii o psichici e per l'azione dei midriatici la pupilla può venire ancor più dilatata, mentre i miotici non producono che un piccolo restringimento. Questa midriasi può essere l'effetto delle diverse affezioni cerebrali che menano alle paralisi della sclerosi multipla, apoplessia, trombosi, paralisi progressiva, idrocefalo e generalmente di tutti quei casi, in cui si tratta di aumento di pressione sul cervello, e nei quali inoltre si ha la papilla da stasi; nella paralisi centrale dell'oculo-motore per processi morbosi nella base del cranio, come: tumori, essudati meningitici, apoplessie, lesioni traumatiche. Se questa midriasi, come talvolta si osserva, non è un fenomeno parziale della paralisi dell'oculo-motore, ma la paralisi si limita solamente al ramo pupillare, ciò vien riguardato come un segno di sifilide (MERIC, ALEXANDER). Ma non son rare le paralisi di alcuni rami dell'oculo-motore, di natura periferica, per raffreddamento ecc. Cosicchè una midriasi paralitica unilaterale non ha punto il grave significato prognostico, come la midriasi

spastica. Dei processi orbitarii possono esercitare questa influenza paralizzante sullo sfintere: i flemmoni, i tumori, le emorragie, le lesioni traumatiche. Spesso anche il nervo ottico può essere cointeressato. Le condizioni paralizzanti nel globo oculare stesso sono i processi che provocano una ipertonìa del bulbo, come: il glaucoma semplice ed infiammatorio, i tumori intrabulbari, ed anche l'irido-coroidite sierosa. In questi casi la pressione spiega un'azione paralizzante sui nervi ciliari, ma nello stesso tempo viene anche diminuita l'abbondanza di sangue dell'iride, e per gli stati ambliopici consecutivi vien meno favorito il restringimento delle pupille per azione della luce.

La midriasi paralitico-spastica è massima e si osserva meglio in seguito all'azione tossica dei cosiddetti midriatici, preferibilmente dei loro alcaloidi, atropina, omatropina, josciamina, daturina, duboisina. La soluzione acquosa all'1 % dei loro sali, portata a stille nel sacco congiuntivale, produce in pochi minuti la midriasi completa, insieme alla paralisi di accomodazione, per l'azione paralizzante di questi sulle terminazioni periferiche del nervo dello sfintere, ed irritante su quelle del nervo dilatatore. Dimostrativa per quest'azione assolutamente periferica è la circostanza che quando l'applicazione topica è accurata, solo l'occhio ad essa sottoposto presenta la midriasi, e che anzi perfino nell'occhio estratto si verifica la midriasi per atropina (DE BUTER). La massima midriasi, come si sviluppa nel decorso ulteriore del glaucoma, oltre che alla paralisi dello sfintere pupillare, deve anche riportarsi alla finale atrofia del tessuto dell'iride.

La miosi in seguito alla forte e prolungata azione della luce si suol rinvenire negli operai che lavorano vicino al fuoco, ed in quelli che debbono molto trattare con oggetti splendidi.

La miosi per aumento dello sforzo accomodativo la troviamo giornalmente nei presbiopici ed iperopici. Singolarmente caratteristici son quei casi in cui, nello stesso individuo, esiste la iperopia in un occhio e la miopia in un altro; in tali casi è manifestissima la differenza nell'ampiezza pupillare dei due occhi.

La miosi spastica si avvera per lo stimolo in un punto qualunque dei nervi che restringono la pupilla. La luce o la convergenza degli assi ottici non esercita veruna influenza sulla grandezza di una simile pupilla; i forti midriatici spiegano veramente la loro azione, ma lentamente, i miotici producono un rapido restringimento. Lo stimolo centrale provocato dalla miosi spastica può consistere nello stadio iniziale delle infiammazioni diffuse delle meningi e del cervello, al quale segue più tardi lo stadio di depressione, con midriasi paralitica nei casi funesti. La miosi spastica si è osservata inoltre nel principio dell'apoplezia cerebrale (BERTHOLD), nell'apoplezia meningea che s'incontra nel corso del tifo, e nell'ematoma della dura madre (GRIESINGER). I processi infiammatorii in vicinanza del centro dei costrittori delle pupille, come pure nella base del cranio in vicinanza dell'oculomotore, producono dapprima la miosi spastica, e poi provocano la midriasi paralitica. Secondo il V. WECKER anche un accesso isterico od epilettico si inizia con la miosi spastica. Questa inoltre è stata provocata nell'ambliopia da tabacco (HIRSCHBERG), e nella retinite pigmentosa (MOOREN), in cui l'atropina difficilmente dilata la pupilla. Molto ordinaria è la miosi che vien propagata dall'occhio, per stimolo dei rami sensibili del trigemino, specialmente dopo la penetrazione di un corpo estraneo nel sacco congiuntivale o dopo la lesione di questo, in seguito alla episcle-rite, cheratite, iridite, ciclite, sclerite, principalmente poi quando in questi casi sussistono intensi dolori. Nella miosi consecutiva alla iridite deve aversi ancora riguardo alla iperemia. Nella iridite sierosa, come già si è detto,

non si presenta la miosi. Per la stessa ragione della irritazione ciliare s'incontra la miosi negli esantemi acuti, vaiuolo, scarlattina, morbillo ecc.

La miosi paralitica è l'effetto della paralisi delle fibre nervose dilatatrici della pupilla, e non può vincersi con l'atropina, mentre i miotici restringono sempre più la pupilla. Per la contemporanea paralisi delle fibre muscolari del MÜLLER nella palpebra, innervate anche dal simpatico, può talvolta constatarsi un certo restringimento della rima palpebrale. La causa più frequente della miosi paralitica è riposta in un'affezione del centro del simpatico irideo nel midollo spinale, a cominciare dalla regione delle due vertebre toraciche superiori fino in sopra alla midolla allungata. Questa, ordinariamente denominata miosi spinale, vien provocata dalla infiammazione del midollo spinale della regione corrispondente e dalla degenerazione grigia dei cordoni spinali posteriori, la cosiddetta tabe dorsale. È notevole in questi casi che la luce non aumenta la miosi spinale, ma piuttosto la posizione di convergenza degli occhi (ARGYLL, ROBERTSON). La spiegazione di ciò deve cercarsi non solo nella paralisi delle fibre del simpatico, ma in una propagazione del processo tabico alle fibre di comunicazione tra l'ottico e l'oculomotore (WERNICKE, HEMPEL). Il restringimento delle pupille da un grado mediocre può aumentarsi fino ad uno eccessivo, del diametro di 1 mm., quando finalmente subentra uno stato di contrazione dello sfintere. Si origina egualmente la miosi per lesione del rispettivo midollo cervicale, per mielite, anche per poliomielite anteriore cronica ed acuta e nella sclerosi multipla del midollo spinale. Il restringimento pupillare nella pausa del respiro, nel fenomeno respiratorio del CHEYNE-STOCKES, viene anche considerato come paralitico (LEUBE, MERCKEL), non altrimenti che quella dello stadio algido del colera (V. GRAEFE), dell'ambliopia alcoolica (HIRSCHLER). I processi morbosi nella regione del simpatico cervicale, come: i flemmoni, i tumori, le lesioni traumatiche, appena superato lo stadio irritativo, mostrano la miosi paralitica, nei quali casi la paralisi non deve essere poi completa; dippiù l'emicrania simpatico-paralitica (EULENBURG), l'oftalmomalacia, e generalmente l'ipotonìa del bulbo (V. GRAEFE, NAGEL, H. SCHMIDT), la paralisi del trigemino (HIRSCHBERG).

La miosi paralitico-spastica è di un grado elevato ed è segno di una paralisi del simpatico irideo e di una irritazione dell'oculomotorio irideo. Essa può svilupparsi da una miosi paralitica per l'allargamento dell'affezione centrale, prima che si pervenga alla paralisi anche delle fibre costrittrici delle pupille. I casi più puri di una simile miosi li abbiamo per l'applicazione dei miotici, specialmente per la eserina, pilocarpina, muscarina, nicotina e morfina, tra i quali la pilocarpina e la morfina sembra che abbiano azione non solo periferica, ma anche centrale sui nervi.

I disturbi che derivano direttamente da quest'anormale ampiezza della pupilla sono nella midriasi: i fenomeni di oscuramento visivo, fotofobia, blefarospasmo, epifora, ingrandimento del campo visivo, annebbiamento della vista, specialmente guardando in vicinanza, e per la miosi: mancanza di luce, sensazione di oscurità, impiccolimento del campo visivo, visione indistinta per la lontananza. Un falso giudizio dei rapporti di grandezza, come talvolta può avverarsi, cioè la micropsia e la macropsia, dipende solamente da una concomitante paralisi o contrattura accomodativa.

Non può veramente parlarsi di un trattamento diretto della midriasi e della miosi; il fatto principale dovrà essere la terapia del morbo causale. Questa però potrà sempre essere sussidiata con l'applicazione dei miotici quando esiste la midriasi, e dei midriatici quando esiste la miosi.

Letteratura: Hempel, Ueber Spinalmyosis. Inaug.-Diss. Göttingen (Berlin) 1876 und in v. Graefe's Archiv. Bd. XXII, Abth. 1. — Heddaeus, Klinische Stu-

dien über die Beziehungen zwischen Pupillenreactionen und Sehstörungen. Inaug.-Diss. Halle 1880. — Rählmann, Ueber die neuropathologische Bedeutung der Pupillenweite. (Volkmann's klin. Vorträge, Nr. 185). Leipzig 1880. — Leeser. Die Pupillenbewegung in physiologischer und pathologischer Beziehung. Wiesbaden 1881. (In ambedue questi ultimi scritti trovansi minutamente riportate le rispettive fonti bibliografiche). — Gudden, Sitzungsberichte der Gesellsch. für Morphologie und Physiologie in München. 1885, 1, pag. 164.

P.

R. SCHIRMER.

Midriatici, v. Oculistica (farmacologia).

Miele. Esso vien prodotto dall'*Apis mellifica* L. ed altre specie di api. Per mezzo della loro proboscide esse sottraggono i succhi mellifici di fiori, li elaborano nella loro dilatazione esofagea in forma di gozzo (vescica mellea), e lo depositano per la bocca in forma di miele nel favo. A seconda delle piante, della specie di api e della loro età, il miele varia di odore, sapore, colore e consistenza. Il miele preparato dalle giovani api in primavera (miele di maggio) si ritiene pel migliore. A seconda delle piante, dalle quali lo si raccoglie, si distingue il miele di timo e di rosmarino (miele di Narbonne), miele di lande (dal *Polygonum fagopirum* = grano saraceno), miele di tiglio, miele di rose ed altri molti. Il miele amaro deriverebbe dalle specie di *Artemisia* ed *Arbutus*, dal *Nerium oleander*, ecc., il miele acre e velenoso dalle specie di *daphne* e di *aconitum*, dall'*Azalea pontica*, *Melianthus major*, *Fritillaria imperialis* ed altre piante. Il miele ottimo e purissimo, esposto al sole od in un luogo caldo, fluisce da se stesso dai favi, e si denomina miele vergine (*mel vergineum*, *mel album*). Esso è bianco o giallastro, trasparente, semifluido o perfettamente fluido, ha sapore molto dolce e puro. Per espressione si ottiene un miele giallo (*mel flavum*), e coll'azione del calore un miele brunoastro torbido (*mel crudum*, *seu commune*), con un senso poco piacevole, acidetto, e che più facilmente del primo passa in fermentazione.

Siccome nella preparazione del miele destinato al commercio si sottopongono alla pressione i favi ordinariamente senza averne prima allontanate le tavole che rinchiudono i germi, o questi stessi favi si espongono al calore, in tal modo passano nel miele i miti per regola già morti ed in parte in via di putrefazione. Se si nutriscono le api con questo, e specialmente col cosiddetto miele americano, esse ammalano e muiono. Nella preparazione del miele di landa si adopera il caldo per estrarlo. In questo caso si riscaldano i miti col miele, ed esso apparisce torbido per cera (Pf. R. Kern., 1878). Per l'attuale processo adottato nella estrazione del miele, con macchine che agiscono per forza centrifuga, si ottiene solamente un prodotto puro e chiaro, perfettamente adattato per l'uso medicinale, di un delicato odore di miele. Nel riposo il miele ottenuto, per la trasformazione granuloso-cristallina del suo zucchero, diventa più duro. Il miele destinato per l'uso medicinale deve sciogliersi nell'acqua senza lasciare residui, non deve avere odore e sapore acido, nè apparire schiumoso.

Il miele risulta in principal modo di una variabile mescolanza di destrosio e levulosio, insieme a zucchero invertito. Queste specie di zucchero fermentano facilmente quando si trattano con lievito, e riducono anche a freddo la soluzione rameica alcalina. Il destrosio, che comprende il cosiddetto zucchero di uva e zucchero di amido, è cristallizzabile e devia a destra la luce polarizzata. Il levulosio incristallizzabile, che comprende lo zucchero di frutta e lo zucchero di mucillaggine, devia il piano di polarizzazione a sinistra, ed insieme al destrosio in parti eguali forma lo zucchero invertito. Questo si conserva per lungo tempo inalterato nei favi chiusi; all'aria si sdoppia in quelle due specie di zucchero. Trovansi inoltre nel miele quantità variabili di mannite e zucchero di canna, il quale però gradatamente scompare sotto l'influenza dei fermenti contenuti nel miele, eppoi piccole quantità di sostanze cerose, odorose e coloranti, di acido malico (C. Bernbeck) ed acido formico, il quale ultimo vi è portato dalle api stesse col loro pungiglione velenoso (C. Mullenhoff, 1884). L'acqua contenuta nel miele ascende in media a 16.13 %, la quantità delle sostanze azotate all'1.29 %, delle ce-

neri a 0.12 (J. König, 1880). Sotto al microscopio possono vedersi le cellule poliniche appartenenti a diverse piante.

Le proprietà fisiologiche del miele concordano in sostanza con quelle dello zucchero; ma per i glicosidi che lo costituiscono, il miele soggiace più facilmente alla decomposizione chimica, sotto l'influenza dei succhi digestivi, cosicchè i prodotti di quella influenza: acido acetico e butirrico nello stomaco, acido lattico nel canale intestinale, si formano più presto ed in maggior quantità che dopo l'uso dello zucchero di canna. Queste condizioni spiegano l'azione rinfrescante nonchè purgativa del miele, specialmente dopo la somministrazione di dosi maggiori. Nelle persone con digestione debole o difettosa esso facilmente produce un'eccessiva formazione di acidi nello stomaco, flatulenze e diarree, nella bocca produce aumento della secrezione della saliva e del muco, e quindi può conservare più umida la mucosa faringea e laringea nelle affezioni morbose, e può contribuire alla dissoluzione ed espulsione dell'essudato nelle loro affezioni catarrali (volume II, pag. 441).

Internamente si somministra il miele, nel miglior modo quello che scorre liberamente dai favi, a cucchiaini da caffè come bechico, nelle dosi di 50.0--60.0, fino a 100.0!, come lassativo e con acqua (1:10 di acqua tiepida), idromele semplice, od allungato con aceto, ossimele semplice, per bevande rinfrescanti negli stati febbrili; lo si utilizza inoltre come costituente degli elettuarii, dei boli e delle pillole, e come correttivo nelle misture; esternamente, come aggiunta ai gargarismi nell'angina e nei catarrhi faringei, come costituente e correttivo dei liquidi per pennellazioni, nelle malattie della bocca e delle fauci (*litus oris*), in forma di suppositorii e clisteri (1—2 cucchiaini) per favorire la emissione delle fecce, mischiato alla farina, come cataplasma, per accelerare la maturazione dei foruncoli, e con i saponi (1:16 di sapone), sapone di miele, per lavande cosmetiche (vol. III, pag. 1083).

Preparazioni: Miele depurato, mellito semplice. Questo deve essere chiaro, di un aspetto giallastro, in strati non troppo grossi (25 mm.) e di un piacevole odore di miele (miele centrifugato), ed avere il peso specifico di 1.30.

Secondo la Farm. Austr. 4.0 di Carrageen si trattano con 2000.0 di acqua, si fanno bollire in una casseruola, e vi si aggiungono 2000.0 di miele grezzo. Dopo $\frac{1}{4}$ d'ora di ebollizione, e dopo averlo accuratamente schiumato, si fa passare il liquido attraverso un pannolano e si svapora a consistenza sciropposa. L'aggiunta del Carrageen ha lo scopo di ottenere la più completa separazione delle sostanze che intorbidano il miele. In questo modo di preparazione va perduto il piacevole aroma del miele naturale, esso acquista un senso ributtante, ed è soggetto alla fermentazione, poco meno del miele puro, al quale è inferiore sott'ogni riguardo.

Miele rosato. Una parte di petali di rose dopo l'aggiunta di 6 p. di acqua si macera per 24 ore, il succo espresso da questo liquido si condensa fino a consistenza sciropposa, ed il filtrato ottenuto dopo l'aggiunta del quintuplo di spirito di vino, trattato con 10 p. di miele depurato, si fa svaporare fintanto che la quantità del prodotto arrivi a 10 p. Questo deve essere chiaro, di colore brunastro. Lo si preferisce pel suo odore di rose nell'uso dei gargarismi e dei liquidi per pennellazione.

Per l'ossimele vegg. il vol. VII, pag. 81.

P.

BERNATZIK.

Miele acido, v. Aceto, vol. I.

Mielina o sostanza midollare è stata chiamata dal VIRCHOW una sostanza che egli considerava come identica al midollo dei nervi, ma oltre che

nei nervi, egli l'ha rinvenuta nei più diversi tessuti normali e patologici: milza, glandola tiroidea, testicoli, sperma, ovaio del vitello, nella marcia, ecc. Dalla superficie del taglio dei nervi essa sgorga con l'aggiunta dell'acqua e con la mite pressione sul coprioggetti, e precisamente dal contenuto dei nervi (midollo nervoso), come corpi fortemente rifrangenti la luce, di forme globose e talvolta bizzarre (globuli di mielina), la cui origine, come nella farina di amido, deve riferirsi ad un rigonfiamento che avviene con l'acqua. Questi rigonfiamenti colloidali, provocati dall'acqua, si raggrinzano di nuovo con l'aggiunta di una soluzione concentrata di sale. La mielina molto solubile nell'alcool bollente, si precipita di nuovo col raffreddamento. L'etere, il cloroformio e la trementina costituiscono buoni solventi. Gli acidi forti la fanno rigonfiare, le liscivie molto forti la fanno raggrinzare. L'acido solforico concentrato la colora in rosso fino al violetto. Il LIEBREICH, che ha osservato forme simili alla mielina nei prodotti di decomposizione del protagone: cerebrina (vol. III, pag. 60) e lecitina (vol. VII, pag. 722), crede che le forme di mielina indichino dappertutto la presenza del protagone. Il NEUBAUER e KÖHLER invece credono che la mielina non sia una semplice sostanza chimica, ma solamente un fenomeno fisico di rigonfiamento, che può essere provocato nelle più svariate sostanze. Checchè ne sia, resta soltanto assodato che le formazioni mieliniche non abbiano sempre a base la stessa sostanza, e che quindi la mielina non debba riguardarsi come un individuo chimico.

Letteratura: Virchow, il suo archivio VI, pag. 562, Liebreich, ibidem pag. 387. — Neubauer, Zeitschr. f. analog. Chem. VI, pag. 189. — Köhler, Virchow's Archiv XLI. pag. 265.

P.

J. MUNK.

Mielite (μυελός), infiammazione del midollo spinale, v. Midollo spinale (malattie del).

Mielocistico, mielogeno, tumore mieloide, mieloma, v. Sarcoma.

Mielomalacia (μυελός, μαλακός) rammollimento del midollo spinale, v. Midollo spinale (malattie del).

Mielomeningite (μυελός e μήνιγξ), infiammazione delle meningi spinali, meningite spinale; v. Midollo spinale (malattie del).

Mieloplassi (μυελός, midollo e πλάξ, lamella) v. Osso.

Mieloplastico tumore (μυελός e πλάς) v. Sarcoma.

Mielosclerosi (μυελός e σκληρωσις, indurimento) = sclerosi del midollo spinale, v. Midollo spinale (malattie del).

Mielostenia (μυελός e ἀσθενία), debolezza del midollo spinale; la forma preferibilmente spinale della nevrastenia. V. quest'ultimo articolo.

Migroplastica = plastica con lembi migranti, v. Autoplastia, volume II, pag. 216.

Miite (μῦς, muscolo) = miosite, infiammazione del muscolo.

Miliare. Affezioni abbastanza svariate vennero anticamente designate con questo nome, le quali, come carattere comune, avevano solamente la comparsa acuta di un esantema vescicoliforme (miliaria). Attualmente in-

dichiamo come miliare principalmente una malattia generale idiopatica, che comparisce in forma epidemica, ed è associata ad un esantema di miliaria (sudore inglese); ma in parte anche una forma papuloso-vescicolosa dell'esantema scarlatinoso, come s'incontra frequentemente e quasi regolarmente in molte epidemie di scarlattina (miliare scarlattinosa, scarlattina miliare). V. gli articoli speciali Miliaria, Scarlattina, Sudore inglese.

Miliare (tubercolosi). V. Tubercolosi pulmonare.

Miliaria, sin. *Sudamina*, *Lichen tropicus*, *Prickly heat*, miliare. S'intende con questa denominazione una eruzione che risulta di innumerevoli vescicole della grandezza di una testa di spillo fino a quella di un grano di miglio, ripiene di liquido acquoso, di forma emisferica ed abbastanza sparse. Questa eruzione comparisce con profusi sudori e col disseccarsi del contenuto vescicolare e con la desquamazione consecutiva, senz'altra conseguenza, raggiunge in breve tempo la sua fine. Questa malattia si presenta d'ordinario nel corso di uno stato febbrile generale, ha un carattere perfettamente indipendente, e la miliare, nei tempi passati, perchè molte volte mal compresa, venne spesso ritenuta per una grave affezione generale. Questa opinione indusse uno svariato giudizio, e partendo dal concetto che la miliare fosse una malattia contagiosa febbrile, la si era divisa come gli altri esantemi in diversi stadii, con fenomeni d'incubazione prodromali e consecutivi, i quali dagli antichi medici vennero descritti con grande minuzia. Nei casi poi, in cui la miliare venne ritenuta per sintoma di altre affezioni prodotte da cause reumatiche o puerperali, le si attribuì d'altra parte una importanza critica, che andava al di là della sua natura. In conformità di ciò si descrisse per lo passato la miliare come un morbo che compariva in doppia forma, o come processo miliare, *morbus miliaris*, o come eruzione miliare, miliaria. Ma considerando meglio questi stati, sembra veramente superfluo di distinguere fra loro le due forme morbose, giacchè il processo è in sostanza lo stesso, con la sola differenza che nell'affezione epidemica, attualmente considerata come un morbo essenziale, l'esantema costituiva il sintoma principalissimo, mentre nella miliare della nostra esposizione la eruzione vescicolare non si considera come un sintoma necessariamente appartenente alla febbre concomitante, ma come una forma indipendente.

a) *Morbus miliaris*. Oggi a noi sembra perfettamente meraviglioso ciò che leggiamo delle epidemie miliari e delle febbri sudatorie dei secoli passati, nei quali esse hanno avuto un decorso maligno e micidiale; giacchè tra le grosse malattie popolari del 16° e 17° secolo il morbo sudatorio, l'affezione descritta come *sudor anglicus*, *picardicus*, *suette miliarie*, ecc., costituisce una affezione molto rimarchevole, che non solo dominò epidemicamente e nelle epoche guerresche di quel periodo decimò intere armate, ma anche pel grande spavento che essa produceva, era ritenuta come una infezione che apportava distruzione, ed era a ragione temuta. — Le innumerevoli descrizioni pervenuteci, che trattano della febbre sudatoria, non lasciano alcun dubbio sulla esistenza di una simile affezione morbosa, contrassegnata da intensa emissione di sudore, e da un rapido e letale decorso.

Intorno alla natura del processo miliare si sono più tardi espresse molte supposizioni; la più accettabile sembra quella dell'HECKER¹⁾, che questa malattia debba considerarsi come una forma estremamente contagiosa di tifo, che dominò con varia intensità nel periodo di 2—3 secoli. In molte di queste epidemie i tegumenti generali erano spessissimo contemporanea-

mente affetti, e siccome l' esantema che in essi compariva venne descritto come un esantema vescicolare, così può a buon dritto giudicarsi che l'esantema vescicolare insorto con la febbre sudatoria sia stata un'affezione analoga alla nostra miliaria. Il FORESTUS dice di essa: *Febrem sudor finiebat post se relinquens in extremitatibus corporis pustulas parvas, admodum exasperantes* ²⁾. Coerentemente a questi e simili dati dovrebbe riguardarsi la eruzione vescicolare non già come concomitante il morbo sudatorio, ma come un'affezione consecutiva od artificiale. Ciò rileviamo anche dalle epidemie posteriori, come ad esempio da quella comparsa in Röttingen, nell'anno 1802, fine di Novembre, come venne descritta dal SINNER, medico principesco, vivente nel principato di Wurzburg, il quale, alla sua minuta esposizione, aggiunse la consecutiva nota: "le vescicole, le macchie od eruzioni miliari compaiono solamente allora, quando gli spaventati ammalati sono stati danneggiati dall'estremamente cattivo metodo di cura, giacchè gli abitanti di questa piccola città senza il trattamento medico, col metodo sudatorio venuto in auge nella credenza popolare, peggioravano sempre più la loro malattia „. " Non può farsi un'idea „, così si esprimeva ancora questo medico filosofo, " fino a qual punto, ben coperti nei letti, con porte e finestre esattamente chiuse, con stufe arroventate, giacendo insieme molti ammalati in letti comuni, l'aria impura venisse sempre più inquinata. All'infuori della bocca, con la quale gl'infelici dovevano solamente inalare ancora l'aria già guasta, non si lasciava scoperta veruna parte del corpo. Non si vedeva altro che uno *stratum super stratum* di sole coperte. Vestiti, tappeti, ecc. erano meravigliosamente distesi sugli ammalati; tosto dopo levate queste coperture si vedevano le vescichette miliari, diverse per colore e grandezza, petecchie, vescicole e così via „ ³⁾. — Per quei casi in cui la febbre sudatoria decorreva senza esantema sui tegumenti generali, si prescelse la espressione di *febris miliaris sine exanthemate* (FUCHS). Se già questa descrizione di una cura ancora in vigore sul principio del nostro secolo, generalmente caratterizza abbastanza chiaramente il dissennato procedere contro gli ammalati, pure essa non sembra che la continuazione dei metodi in uso nei secoli precedenti, che si mettevano in opera per gli ammalati febbricitanti, ed oggigiorno non vi sarà medico spregiudicato che volesse noverare nel gruppo sintomatico della febbre le eruzioni vescicolari, prodotte da un simile trattamento, e non volesse piuttosto farlo derivare dalle azioni terapeutiche. Si trova cioè nei secoli passati, con maggiore o minore proporzione, una simile cura delle febbri sudatorie, descritte come alla moda, e non appena alcuni pazienti sembravano sospetti di essere stati colpiti da questa malattia, si facevano mettere in letti coperti di penne e di pellicce ed alcuni individui renitenti a questa cura erano obbligati a giacere ancor sani sopra questi strati di copertura, coi quali erano stati curati molti ammalati fino alla morte. Inutili erano i lamenti di questi ammalati contro una simile tortura, ed un medico olandese riferisce al proposito quanto segue: *Consuti et violenter operti clamitabant miseri obtestabantur Deum atque hominum fidem, se dimitterent, se suffocari injectis molibus, sese vitam in summis angustiis exhalare*.

Abbiamo qui cennata l'affezione epidemica, designata come sudore inglese nei secoli passati ed anche nei primi decenni di questo secolo, perchè possiamo a buon dritto ammettere che le eruzioni miliariche, quando compaiono nel decorso di un'affezione accompagnata a profusi sudori, non rappresentano che affezioni artificiali. Questa opinione viene anche confermata dalla osservazione di un'epoca a noi più prossima, e l'eruzione vescicolosa che si osserva nelle affezioni reumatiche e puerperali non ha egualmente che un carattere sintomatico. Ne' casi di questa specie anche la cura sola-

mente deve d'ordinario considerarsi come il momento causale della eruzione vescicolosa, la quale oggigiorno diventa sempre più rara, e quanto più si segue in tutti gli stati febbrili un metodo rinfrescante ed aspettativo. Anche il BATEMAN ⁴⁾, intorno alla miliare delle puerpere, dice che l'affezione miliarica vien provocata solamente dal metodo del caldo, prescritto dai medici, poichè queste ammalate non solo vengono eccessivamente protette con le coperture del letto, ma oltre alla esclusione dell'aria fresca, la cui entrata anzi "viene impedita perfino dal foro della serratura", si aumenta la traspirazione del corpo anche con le bevande calde e coi rimedi sudoriferi, in tutt'i modi possibili.

La seconda forma dell'affezione in parola costituisce la vera

b) eruzione miliarica, miliaria, eruzione vescicolare, identica nella sua natura, con quella ora descritta, ma che non comparisce epidemicamente, la quale viene osservata in due sottospecie, come miliare rossa e miliare bianca. Queste vescicole si sviluppano per effetto della raccolta del sudore all'interno dei condotti delle glandole sudorifere, che mostrano due specie di colore, il color rosso, quando i noduli o vescicole presentano una base rossa, ed il bianco quando il loro colorito ha un aspetto biancastro o lattiginoso e non permette di scovire la base arrossita delle vescicole.— Oltre alle dette due forme, se ne conosce una terza la miliare cristallina, quando cioè il contenuto delle vescicole è costituito dal liquido acquoso sopradescritto. Questa è oggigiorno da considerarsi come la vera eruzione miliarica e costituisce un'affezione sostanziale, che senza un nesso diretto con la emissione del sudore comparisce con o senza febbre. Noi dobbiamo tanto più ritenere questo tipo indipendente, perchè molti autori, in vista dell'erroneo giudizio delle epoche precedenti, cercano di negare completamente la esistenza di una miliare sostanziale.

Sintomatologia. La eruzione della miliare cristallina suol'essere d'ordinario preceduta da un generale malessere, con acceleramento del polso ed innalzamento della temperatura, dopo dei quali fenomeni, senz'altro prodromo speciale, si mostrano sui tegumenti generali innumerevoli vescicole, le quali insorgono prima sul tronco, per invadere poi rapidamente la nuca e le estremità; oltre a questi luoghi di predilezione della eruzione vescicolare, si trovano tra l'altro singoli gruppi sparsi sulla fronte, nella regione ascellare ed inguinale e sull'addome. Spesso mostrasi ancora l'esantema in maggiore diffusione sul tronco, senza che avessero preceduto fenomeni speciali, come la febbre, il malessere e così via. Le vescicole della grandezza di una testa di spillo, fino a quella di un grano di miglio, appajono piene di un contenuto acquoso, ed illuminate lateralmente, sembrano come gocce di rugiada che stanno sulla superficie della cute. I pazienti spesso son richiamati con la loro attenzione solo da una sensazione non ordinaria nella cute ad un'affezione comparsa quasi insensibilmente, e trovasi allora una gran serie delle dette vesciche, che al dito esploratore si mostrano come piccole sporgenze ed ineguaglianze. La eruzione spesso è di breve durata, suol persistere 2 a 3 giorni, il primiero contenuto trasparente raramente diventa opaco, ma conserva sempre la sua trasparenza, qualche volta però le vescicole si rompono spontaneamente, e col disseccamento delle vescicole può vedersi abbastanza rapidamente desquamarsi l'epidermide, cosicchè tutto il processo morboso raggiunge il suo termine in 8—10 giorni. Le singole efflorescenze restano ordinariamente isolate, nei luoghi però dove esse son comparse a gruppi, confluiscono in vescicole più grandi, irregolari, ed anche in vesciche. Le dette efflorescenze raramente provocano accidenti spiacevoli, a volte a

volte si ha mediocre prurito che induce a grattarsi, e provoca piccole strisce eritematose.

D'ordinario non si ha che una sola eruzione. Ma s'incontra talvolta che la eruzione miliarica si ripeta dopo breve tempo, nel qual caso però si hanno intervalli di completo benessere, e poi l'affezione può protrarsi in lungo, in modo da aversi un esantema della durata di più settimane. I fenomeni subbiettivi nelle forme più prolungate, oltre al leggiero prurito già detto, raramente son di qualche importanza; qualche volta raramente si avvertono leggieri punture, un malessere nervoso nella pelle, ma questi fenomeni non raggiungono mai un'altezza considerevole.

Il contenuto delle vescicole è ordinariamente alcalino, ma qualche volta mostra una reazione acida o neutra. Già si conosce come i prodotti secretivi morbosi, non altrimenti che i normali, nella cute possano avere diverse reazioni a seconda di certe influenze generali, si dovrebbe specialmente mettere in rilievo la ordinaria reazione acida del sudore, e potrebbe trovarsi una distinzione tra la miliare sudorica e la miliare cristallina, inquanto che il contenuto delle vescicole nella prima suole avere reazione acida, nell'ultima alcalina.

I caratteri anatomici delle vescicole miliari non offrono niente di notevole. La sede della infiltrazione si trova negli strati superficiali della cute, e sembra che la quantità di liquido che solleva l'epidermide, e che rappresenta il vero essudato, o sia il siero sanguigno o la secrezione del sudore; probabilmente quest'ultimo è il caso, e l'HAIGHT ha potuto pel primo confermare questa opinione. Egli cioè nell'esame microscopico trovò il tegumento epidemico come il rivestimento della vescicola, sollevato dal suo substrato per la essudazione del sudore. Ciò spiega pure la trasparenza del contenuto vescicolare, ma, con una osservazione più esatta delle singole efflorescenze, trovansi i margini delle vescicole orlati in rosso da una leggiera congestione. In questo riguardo non può trovarsi una vera differenza tra la miliare bianca e la cristallina, cioè tra la sudorale e l'affezione idiopatica.

Diagnosi. La diagnosi della miliare, dopo quanto se ne è detto, appena può presentare difficoltà. La somiglianza delle vescicole con la rugiada, col loro contenuto trasparente, che non si trasforma mai in un contenuto di altra specie, e la comparsa regolare in certe località, permettono di distinguere facilmente quest'affezione. Non è facile lo scambio con altre affezioni, ad eccezione dell'eczema vescicoloso, che solo per breve tempo ad un medico inesperto può dare l'impressione di miliare. Ma siccome lo sviluppo delle vescicole nell'eczema non è così uniforme ed universale, il fenomeno subbiettivo del prurito e del bruciore è molto diffuso, e la trasformazione delle vescicole in efflorescenze di altre forme è un fenomeno abbastanza rapido ad osservarsi, così potrà distinguersi la miliare dall'eczema vescicoloso molto tempo prima che si pervenga alle altre formazioni dell'eczema umido o squamoso o crostoso. Appena possono venire in considerazione forme diverse da quelle menzionate, come l'erpate, l'eritema, ecc. Tra le affezioni febbrili la scarlattina e l'esantema morbillosa nello stadio dei prodromi potrebbero dar luogo ad errori, quando non si dà importanza all'esantema. Nella scarlattina veramente, nel suo primo stadio, dopo che un diffuso rossore si è sparso su tutto il tronco e sulla massima parte di esso, compaiono gruppi vescicolari (miliare scarlattinosa), ma la febbre intensa, il diffuso rossore della pelle, i fenomeni concomitanti delle fauci e così via, facilmente fanno diagnosticare il morbo fondamentale, e permettono di considerare la eruzione vescicolare che tosto benanche scomparisce, solo come

una complicità senza importanza. Lo stesso vale per la eruzione morbillosa, in cui pure le macchie rosse circoscritte, della grandezza di un grano di canape, rappresentano l'esantema caratteristico del morbillo, e le concomitanti affezioni catarrali delle mucose depongono contro la esistenza di una miliare.

Etiologia. Possono aver valore per la genesi della eruzione miliarica tanto le condizioni morbose interne, quanto le esterne, in quanto che esse o favoriscono direttamente la eruzione dell'esantema, o spiegano solamente la loro azione indiretta. Ma nella molteplicità dei rapporti etiologici è molto difficile attribuire una forma determinata a certe cause morbose solamente, come quelle che provocano la eruzione della miliare. E volendo attenersi a quest'ultima possibilità, si potrebbe dippiù considerare come condizione irritante della pelle un sudore continuo e profuso, in seguito al quale si avrebbe un'alterazione dei tegumenti generali, e quest'alterazione si mostrebbe come eruzione vescicolare; ma abbiamo ancora alcuni casi, in cui certi ammalati mostrano la miliare insieme ad altre malattie che decorrono senza sudore. Ed in seguito a ciò la miliare sarebbe la compagna delle affezioni febbrili e sudorifiche, non altrimenti che degli stati apirettici. Il primo caso si verifica quando la miliare cristallina comparisce in seguito al tifo, colera, reumatismo articolare ecc., l'esantema in simili casi è un fenomeno concomitante, e siccome la produzione del sudore in questi casi non sempre è tanto abbondante ed uniforme da poter da essa far derivare una miliare che per avventura si presenti, dovrebbe essere giustificata la ipotesi che la miliare, in una serie di altri casi, si sviluppi probabilmente dalle stesse cause morbose che hanno provocate le stesse malattie. Potrebbe stabilirsi un'analogia tra la miliare e certi processi febbrili, nello stesso senso come qualche volta si crede della roseola, del tifo o del colera, dell'erpate labiale in alcuni accessi di febbre intermittente, dell'eritema nelle infiammazioni articolari e così via. L'HEBRA ritiene la miliare cristallina come un processo metastatico, che si sviluppa nel corso delle gravi affezioni generali, dopo il pregresso brivido di freddo o dopo un intenso eccesso febbrile, che vien sostenuto da un focolaio purulento nell'interno dell'organismo. Questa opinione non può sufficientemente sostenersi poichè i processi metastatici, come sogliamo frequentemente osservarli nei processi puerperali o tifosi, non si manifestano con fatti che passano così rapidamente, ma con accidenti più gravi, che invadono il tessuto sottocutaneo, ed in una forma più grave, come la infiltrazione molto diffusa, la suppurazione e la gangrena. Ci sembra molto più probabile di considerare la miliare come un angionevrosi sintomatica, giacchè l'agente patogeno nel caso che agisca per una infezione generale, per la paralisi dei vaso-costrittori, o per la dilatazione dei dilatatori, ha per effetto una rapida essudazione all'interno dei singoli follicoli dei peli o delle glandole sudorifere, e questa essudazione produce la eruzione vescicolare. Questa opinione trova la sua base nelle eruzioni vescicolari che possiamo osservare in certe specie di erpate. La miliare tra l'altro si presenta anche in compagnia di altri esantemi, e specialmente in certe epidemie l'esantema scarlattinoso si trova accompagnato ad una eruzione miliarica, la quale però non ha un'importanza speciale, rappresentando solamente una transitoria complicità della scarlattina. Per siffatti casi la causa della eruzione vescicolare può anche cercarsi solamente in un'azione riflessa del morbo febbrile contagioso; essa quindi presenta lo stesso nesso causale, come la eruzione miliarica dopo il puerperio, con lo stesso, ecc.

Prognosi. Nella miliare in rispetto al suo decorso ed all'esito definitivo la prognosi è sempre favorevole, poichè il rimanente organismo non è

altrimenti da essa interessato. Dalla presenza quindi di quest'affezione, tanto meno che dal suo rapido decorso non può farsi una prognosi esatta del morbo fondamentale che la provoca o l'accompagna, giacchè tanto nei casi benigni, che in quelli ad esito letale si osserva sempre la eruzione miliarica insorgere e scomparire indifferentemente. Il significato che nei secoli passati si attribuì per la prognosi a questo esantema vescicolare ha perduto oggi ogni valore e raramente si avrà più la opportunità di valersi del giudizio prognostico di un'esantema miliarico, provocato da un trattamento improprio. Il timore di molti medici, che per la rotropulsione di un'esantema miliarico possa prodursi una grave malattia generale, ipotesi messa innanzi diffusamente ancora pochi decenni or sono ne'trattati di medicina, può oggi incontrarsi solamente ancora presso il pubblico incolto, o presso il volgo delle così dette "persone colte", fondate sulla propria esperienza medica; ma ciò non impedirà ad un medico ragionevole di dare in simili casi il suo sobrio e deciso giudizio.

Perfino nei casi in cui venne messo in opera un improprio metodo curativo, che si collega alle cure sudorifere dei secoli passati, si potrà giudicare nel suo vero valore la eruzione ed il corso della miliaria sudorale. Si dovrà sempre per la prognosi tener di vista la malattia principale, e giammai l'esantema vescicoso in parola.

Terapia. Dopo quanto si è detto la cura della miliare non sarà che puramente aspettativa. Quando si tratta di una eruzione provocata dalla produzione artificiale dei sudori, l'esantema artificialmente provocato cederà subito ad una cura conveniente prescritta all'ammalato, ma quando la miliare si sviluppa come affezione angionevrotica, o secondo l'HEBRA come affezione metastatica, in questi casi è indicato di abbandonare a se stessa la eruzione, e di non influenzarla con altre azioni terapeutiche. Possiamo anche qui aggiungere le parole del BATEMAN, il quale rispetto alla cura della miliare diceva: "La comparsa della miliare letale riesce al medico di grandissimo danno, giacchè essa evidentemente era risultato di un cattivo trattamento, originato dalla falsa opinione sulla genesi ed essenza di questa malattia. Ciò che quindi i medici posteriori hanno sempre proposto come rimedio contro l'eruzione miliarica, ed in parte hanno applicato in forma esterna, in parte in forma interna, fintanto che si tratta di un'azione energica, è stato sempre assolutamente superfluo". — Se quindi in un'affezione qualunque si cura sempre il morbo fondamentale secondo i noti principii e si mette in opera il metodo rinfrescante oggi universalmente in vigore negli stati febbrili, si avrà egualmente un decorso altrettanto buono che rapido della miliare, piuttosto che quando si attaccava con la terapia diretta l'esantema, mediante rimedi irritanti. È meglio quindi abbandonare a se stessa la miliare. Se vi è un leggiero prurito o tensione nella cute, si potrà facilmente mitigare questo fenomeno, spalmando la pelle con polvere di amido o di orzo; se per una ragione qualunque dalla miliare si sviluppa un'altra affezione cutanea con un morbo eczematoso od eritematoso, si adopreranno contro di esso i rimedi in uso.

Letteratura: ¹⁾ Die grossen Volkskrankheiten des Mittelalters. Histor-patholog. Untersuchung in erweiterter Bearbeitung herausgegeben von Dr. Aug. Hirsch-Berlin 1865, pag. 139 u. ff. — ²⁾ l. c. pag. 313. — ³⁾ A. a. O., pag. 338. — ⁴⁾ Trattati delle malattie cutanee, tradotti dall'inglese dall'Hahnemann. Halle 1805, pagina 365.

P.

E. SCHWIMMER.

Miliary fever v. Febbre ricorrente.

Milium, *Grutum*, *Strophulus albidus* (WILLAN). Chiamansi milium alcuni piccoli noduli rotondi, della grandezza di una testa di spillo, di colore giallo-biancastro, i quali ricoperti dalla epidermide risiedono nello strato superficiale della cute. Essi talvolta sono isolati, talvolta molto stivati tra loro, e trovansi principalmente nella faccia, in special modo sulle palpebre e sulle guance, ma non di rado anche in altre parti del corpo, come specialmente sul pene, nella fossa retroglandolare. Pungendo la superficie di questi corpi con un ago, con una leggiera pressione laterale, può espellersi dall'apertura un corpo globoso, simile per consistenza e colore allo zaffo sebaceo dei comedoni, ma che per la sua forma corrisponde alla cavità dilatata del corpo della glandola sebacea, mentre lo zaffo sebaceo dei comedoni deve la sua forma al condotto escretore della glandola. L'esame microscopico del contenuto mostra che esso risulta di grasso, cristalli di colesterina, nonchè cellule cornificate, compresse, le quali son talvolta disposte a strati concentrici, mentre l'intero corpuscolo sembra talvolta diviso in molti lobuli, da sottili setti connettivali, corrispondentemente ai singoli acini della rispettiva glandola.

Lo sviluppo di questi corpi è possibile solo in quei casi, nei quali, per oblitterazione del dutto glandolare escretore, avviene una raccolta della secrezione nel corpo della glandola, ed esso vien dilatato fino ad acquistare una forma rotondeggiante. Frequentemente quindi, dopo le ferite guarite per prima intensione, ai due lati della cicatrice si osserva una quantità di siffatti noduli, che probabilmente si sviluppano, perchè i dutti escretori delle glandole sono stati tagliati, e per l'aderenza sono stati rinchiusi nella cicatrice. Anche intorno alle cicatrici di lupus veggonsi talvolta innumerevoli corpi di questa specie, la cui origine deve riportarsi ad una distruzione del dutto escretore della glandola, prodotta dal processo morboso. Il KÜSTNER recentemente ha richiamata l'attenzione sulla frequenza delle formazioni di milium e di comedoni nel volto dei neonati, frequenza nota agli ostetrici e pediatrici, più che agli altri medici, e già menzionata dal BILLARD e BEDNAR. Egli ha osservato spesso questo fatto nei fanciulli nati prematuramente, più che in quelli nati a termine. In molti casi i noduli di milium scompaiono spontaneamente; quando cioè l'epidermide va perduta per graduale desquamazione, si rompe il sacco e si raggrinza dopo l'uscita del suo contenuto. Ma nella maggior parte dei casi essi persistono e talvolta accade in essi un deposito di sali calcarei, cambiandosi in concrezioni dure.

Per ciò che riguarda la diagnosi di quest'affezione, sotto ogni riguardo affatto innocente, si può pensare solamente allo scambio con la forma tubercolare del xantoma. Questo scambio però può sempre evitarsi quando si ritiene che nel milium, con la incisione della epidermide può facilmente espellersi il contenuto, ciò che non accade nel xantoma, che proviene da un'alterazione del tessuto interno (v. xantoma).—La cura consiste nell'apertura del sacco ed espulsione del contenuto, mediante la pressione o per mezzo di un ago.

P.

GUSTAV BEHREND.

Milizia (servizio sanitario della). Il servizio sanitario militare è quel ramo del servizio medico militare, che ha per compito di mantenere sana e pronta al combattimento la forza armata di una nazione. I primi inizi di un servizio sanitario militare risalgono fino alla legislazione mosaica ed ai tempi eroici della Grecia. Nel 3° libro di Mosè, capo 4°, v. 11 e 12 si dice: "Ma la pelle del toro poi e tutta la carne col capo e piedi e intestini ed escrementi, e con tutto il resto del corpo si porterà fuori degli accampa-

menti in un luogo mondo dove sogliono gettarsi le ceneri e vi si brucerà sopra una massa di legna „. E nel 5° libro, capo 23, verso 12 e 13: “ Avrai un luogo fuori degli accampamenti dove accederai pei bisogni naturali. Portando una piccola pala, quando avrai soddisfatto alla necessità, scaverai la terra d'intorno e ricoprirai ciò che da te è uscito „.

I canti omerici contengono numerosi punti che dimostrano i provvedimenti sanitari dei guerrieri dell'antica Grecia. Così si conosceva per es. benissimo l'azione rilassante del vino (Iliade, VI, 263), e però lo si mescolava con acqua prima di berlo (Iliade, XI, 203; Odissea, IX, 209 ecc.). Gli alloggi nella guerra troiana erano fatti da leggere capanne di tronchi d'albero (Iliade, XXIV, 450 e seg.) accessibili all'aria ma tali da garentire dalle intemperie, con tetti di giunchi cioè baracche. Gli abiti si adattavano alle variazioni giornaliere della temperatura atmosferica, giacchè prima di addormentarsi si spogliavano del chitone e si ricoprivano di sostanze cattive conduttrici del calore (pelli etc. [Odissea, I, 443 ecc.]).

Riguardo a queste citazioni deve premettersi che le pratiche usate erano frutto della tradizione e si seguivano piuttosto inconsciamente che su base a un regolamento sanitario, e che in quei tempi non si aveva il prezioso dono di un sistema sanitario fondato su principii scientifici.

Ciò vale anche per tutto il resto dell'antichità e del medio evo, sebbene si fosse avuto di buon'ora un chiaro concetto degli effetti del servizio sanitario. Questo concetto emerge nettamente dalla conversazione spesso citata tra Ciro e Cambise (Ciroped., I, 6, 15 segg.) nella quale il padre dice: “ Ma caro figlio ecc., così anche i medici solo allora guariscono quando qualcuno è diventato ammalato. Per te poi sarà più conveniente di provvedere alla sanità. Che fin da principio l'esercito non soffra è quello a cui devi pensare „. — “ E per qual via, o padre, io potrò mai giungere a far questo? „ — “ Se appunto, o figliuolo, ti accadrà di dover restare in un medesimo luogo per qualche tempo, avrai primieramente riguardo di porre gli accampamenti in sito salubre *); nè in questo la sbaglierai, sol che ciò ti stia a cuore. Gli uomini parlano continuamente di regioni malsane e regioni sane; ma delle une e delle altre fanno testimonianza istruttiva i corpi umani ed il colore della pelle. Appresso non basterà che guardi soltanto ai luoghi, ma dovrai por mente come t'abbi a regolare per star sano „.

Nello stesso senso vediamo più tardi comportarsi il capitano ellenico Ificrate, che 374 anni av. Cr. aveva migliorato l'armamento e proposto un adatto rivestimento dei piedi. Il nostro stivale moderno si suppone inventato da Giulio Cesare: dei modelli che gli furono sottoposti i tubi di cuoio gli andarono più a genio; e nel vederli si vuole esclamasse: “ Isti valent „ — parole dalle quali sarebbe poi derivato il nome di “ Stivale „. Quanto poi i Romani anteponessero il servizio igienico al servizio medico ci è indicato dallo scrittore di cose militari VEGEZIO (intorno al 375 d. Cr.) il quale dava questi consigli **): Le truppe non debbono affollarsi in gran quantità in uno stesso luogo; poichè l'aria gli sarebbe viziata e si svilupperebbero le più gravi epidemie. Esse non debbono accamparsi sopra colline aride senz'ombra nè, di estate, senza tenda. Esse non debbono mancare mai

*) *ὕγιαινος*, in questo punto è usato, parlando degli alloggiamenti, nel senso di “ favorevoli alla salute „, io l'ho tradotto letteralmente poichè esso d'ordinario è tradotto erroneamente. I Romani dicevano “ *saluber* „, ciò che noi adoperiamo ancora per le cose necessarie alla sanità.

**) Vergetius, *De re militari lib. 3, cap. 2*: “ *Si diutius in iisdem locis militum multitudo consistat, etc. “aëre corrupto perniciosissimus nascitur morbus, qui prohiberi non potest aliter nisi frequenti mutatione castrorum. „ etc. “ Ne aridis, et sine opacitate arborum campiscent collibus, ne sine tentoriis aestate milites commorentur „ etc.*

e di legna e d'indumenti. La cattiva acqua bevuta è causa di malattia non altrimenti che un veleno. Le esercitazioni quotidiane, sono, secondo l'opinione di uomini esperti nelle cose guerresche, più giovevoli alla salute che non i medici ecc.

Anche negli scrittori del medio evo riesce di trovare istruzioni d'igiene militare. Io ne ho trovate nell'arabo RHAZES (intorno all'850—932 o 923) in una miscellanea veneziana dell'anno 1497 scritta in latino e propriamente nel 13° capitolo del 6° trattato. Ivi, sotto il titolo "*De mansionibus expeditionum vel eorum qui sunt in castris*", si leggono i seguenti ammonimenti :

" Coloro che si trovano accampati devono stare d'estate in luoghi elevati e sulle colline. Inoltre le tende dovranno essere poste di contro al vento del Nord e tra due tende si dovrà lasciare un ampio spazio vuoto. Il bestiame (da macello) si terrà quanto più lontano sarà possibile dalle tende. Nell'inverno si seguirà la via apposta: Si metterà il campo in luoghi bassi, preferibilmente a piè dei monti e delle colline. Le tende saranno dirette verso il mezzogiorno e l'oriente, legate insieme a due a due. Quando spira vento umido del Sud, si diminuirà la razione e si escluderà affatto il vino; ma si aumenteranno le esercitazioni militari. Quando l'aria è asciutta si farà il contrario.

" Se molti buoi sono ammalati essi dovranno essere isolati lungi dall'accampamento e in luogo tale che non si trovino sopra vento ma stieno sottovento rispetto ad esso. Quando nel luogo dov'è posto il campo vivano animali nocivi, questi dovranno tenersi lontani per quanto è possibile; si dovranno adoperare mezzi adatti per trarli fuori dalle loro tane e ucciderli.

" Anche se vi sono erbe o alberi nocivi, dai quali emani odore acuto o insalubre, essi dovranno essere bruciati, oppure si presceglierà per mettere il campo un luogo che stia sopra vento rispetto ad essi.

" Inoltre si guarderà con la massima attenzione ai cibi e alle bevande, causa di molte malattie negli accampamenti „.

Al medico ARNALDO DI VILLANOVA si debbono delle comunicazioni interessanti contenenti la dottrina sanitaria della scuola salernitana. La biografia di questo scrittore, il quale visse dal 1235 al 1312, si trova nel "*Lessico biografico*", (Vienna 1884), vol. I, pag. 195. La sua opera maggiore, la cui autenticità è, in vero, messa in dubbio, è il "*Breviarium*" — un sommario di medicina in generale. Una edizione a parte di questo (Venet. 1497) si trova, tra l'altro, nell'Università di Lipsia. Quivi ARNALDO si riferisce ad IPPOCRATE, RHAZES ed AVICENNA; non vi è però dedicato un capo speciale all'igiene. Invece nell'edizione complessiva delle sue opere si trovano varii libri sull'igiene; specialmente il "*Regimen salernitanum*" e il "*De regimine castra sequentium*", di cui sarà parola qui appresso. L'edizione che mi ha servito per scrivere quanto segue fu pubblicata a Lione nel 1514 e conta 398 pagine in folio.

Le regole sanitarie del "*De regimine castra sequentium*" sono queste *):

" Un esercito non deve stare accampato per molto tempo in luoghi paludosi. Nel porre un accampamento si dovrà scegliere dal conduttore dell'esercito un sito dove i venti soffino dai monti e propriamente i venti di terra o quelli occidentali, che con la loro umidità assorbono le emanazioni degli alberi.

" Nella tenda del capitano si abbrustoliranno sui carboni ardenti dei ceci

*) Traduzione libera del cattivo e poco intelligibile latino.

o dei lupini bagnati prima con vino. Egli (il capitano) porterà una moneta d'oro *) sul capo e dal principiar del giorno una corona di pietre **) intorno al collo che gli penda fin sul petto.

“ Quando l'esercito dovrà cambiar posto, precederanno di mille o due-mila passi dei fantaccini calzati con suole spesse, e guarderanno se sulla via o nelle adiacenze si trovino sparsi dei triboli †) e, occorrendo, li raccoglieranno.

“ Similmente essi esploreranno l'acqua delle sorgenti nel caso vi fossero terreni paludosi; ed essi possono bere dell'acqua, anche quando in essa si trovino solamente piante sdradicate e morte.

“ Osserveranno sulle sponde dei fiumi se vi si trovi qualche grossa trave posta attraverso. Se quella non può togliersi, si prenderà l'acqua a monte di essa, o, se a valle, a mille passi lontano.

“ Come l'acqua delle sorgenti, anche quella delle cisterne e dei pozzi dovrà essere saggiata. A tale uopo si accenderà un fuoco sul pelo dell'acqua. Se si vede galleggiare una massa picea o grassa, l'acqua dovrà attingersi dal fondo; se è acqua di cisterna dovrà escludersi addirittura, se di pozzo si vuoterà prima il pozzo pompandone l'acqua.

“ Se il saggio suddetto non può farsi, allora si bagnerà un battufoletto di tela molle e candidissima con l'acqua (da saggiare); lo si spremerà poi bene, lo si legherà con un filo e lo si sospenderà al sole o all'aria. Quando sarà asciutto, lo si spiegherà nuovamente e se si veggono macchie di un qualsiasi colore, si può essere certi che l'acqua è nociva; se la tela non è punto macchiata, l'acqua è buona.

“ Affinchè un esercito sia garentito dalle epidemie, si scaveranno da per tutto al difuori degli alloggiamenti, delle fosse, come fanno i minatori, e in esse si butteranno i cadaveri e gli escrementi degli esseri viventi; e quando sono a metà piene, si finiranno di riempire con la terra.

“ Gli uomini grassi prenderanno insieme ai cibi una polvere di coriandoli messi prima in aceto e poi seccati, e così via (seguono alcune altre ricette senza valore di polveri igieniche).

Sebbene in questa esposizione di ARNALDO talune cose debbano sembrarci ridicole, e non si possa dire che essa sia più ricca di quella del RHAZES, di 400 anni più antica, pure, essa si fa notare specialmente sotto un punto di vista — cioè l'attenzione rivolta all'uso di buona acqua potabile. Abbiamo in ciò una pruova che già per lo meno 600 anni dietro l'acqua da bere stava innanzi al tribunale della igiene militare empirica, che già nel medio evo si era cercato di garentirsi dai pericoli derivanti dall'uso di acqua cattiva, mediante uno dei migliori provvedimenti (il comando dell'acqua potabile).

Soltanto ne'due ultimi secoli e nel principio dell'attuale, l'interesse pel servizio igienico militare s'è risvegliato a tal segno che gli scrittori di medicina militare (vegg. p. es. PRINGLE) dedicano interi capitoli delle loro opere al modo come evitare le malattie, e che appunto i più eminenti capitani di esercito rivolgono particolare attenzione a questo ramo del servizio. — Turenne (1611—1675), il più gran comandante dell'epoca di Luigi XIV, si distinse in modo affatto eccezionale a quei tempi per la sua generosità verso i nemici e si è fatto onore col motto: “ *Mon bien le plus précieux c'est la santé du soldat* „. Quanto Federico il Grande si preoccupasse dell'i-

*) L'oro occupava per Arnaldo un gran posto come medicamento.

H. F.

**) Forse pietre preziose come amuleto.

H. F.

†) La mazza ferrata è nominata da Vegezio come *tribulus* dei Romani, è ricoperta di punte, e serviva a ferire i piedi dei cavalli.

H. F.

giene, si rileva abbastanza dalle sue massime: " Non si richiedono soltanto ricette, ma benanche tutte le preveggenze e le istituzioni atte a prevenire le malattie in un esercito „ e: " Quando si vuole organizzare un esercito bisogna cominciare dalla pancia, chè questa è la sua base „ — un motto che ricorda quello francese: " *Les soldats ont le coeur dans le ventre* „.

Anche il chiaroveggente Napoleone I. riconobbe — edotto forse dall'esperienza fatta con i suoi soldati fanciulli che il bisogno gl' impose: — " Il Dio delle battaglie inclina sempre da quella parte dove stanno i soldati più robusti „.

Negli ultimi tempi e specialmente dopo l'esperienza della guerra di Crimea nessuno più dubitò del valore guerresco e finanziario del servizio sanitario militare. Si sa che la mancanza di preveggenze sanitarie facilita lo scoppiare di epidemie nelle file degli eserciti in guerra, ne paralizza le operazioni, rendendo possibile la vittoria del nemico e minacciando l'esistenza di una nazione, e si sa benanche che nulla costa più della malattia e nulla è più proficuo delle spese fatte in prò della salute e della validità al lavoro. Gl'Inglesi erogarono, nel secondo inverno della campagna della Crimea, 15 milioni di franchi per provvedimenti sanitari, e perdettero in quel tempo solo 606 morti — invece di 21,700 come era da supporre *a priori*, e risparmiarono così grazie a quelli che rimasero in vita, 63 milioni di franchi in cifra rotonda. Grazie alle misure introdotte nel Regno Britannico dopo la guerra di Crimea, sono tolti a certa morte, annualmente, secondo i calcoli del DE CHAUMONT, 5000 uomini; ciò corrisponde a una somma di $1\frac{1}{2}$ milione di lire sterline.

Il servizio sanitario militare si estende agli alloggi militari (aria, suolo, acqua, costruzione e arredamento interno dei medesimi), agli abiti militari, alla alimentazione, al regime di vita nel servizio e fuori, e ai provvedimenti immediati contro le malattie.

In tutti gli eserciti civili questo servizio ha assunto la forma di un sistema scientifico ben ponderato, e dappertutto s'imparano, si praticano e s'insegnano le sue pertinenze specifiche. Si sono pubblicati trattati speciali voluminosi sull'applicazione de' provvedimenti di pubblica igiene alla forza armata — ricordo soltanto l'Igiene militare di W. ROTH e LEX, finora senza rivali, — i quali mi permettono di limitare il mio compito, secondo esso m'è assegnato dal piano della mia esposizione, a un brevissimo sommario delle regole igieniche che hanno un valore generale per i militari.

Alloggi militari.

Le abitazioni militari dell' antichità sono rappresentate dagli accampamenti romani e dalle fortificazioni di Cartagine, quelle del medio evo dalle numerose installazioni militari arabe della Spagna, delle quali ancora oggidì esistono le tracce. Del resto si dava l'alloggio al soldato nelle case de' cittadini, fino a Luigi IV che nel 1694 fece costruire in Francia le prime caserme.

L'abitazione del soldato in tempo di pace nella guarnigione è la caserma, di cui s'è trattato nel vol. II, pag. 951 e segg.

Al difuori della guarnigione si usa per alloggiare i militari l'accampamento, già conosciuto dai più antichi popoli, il quale serve per abitazione e per esercitazioni, o, d'ordinario, per i due scopi insieme. Vi sono accampamenti permanenti con assetto di guarnigione e costruiti in modo duraturo, come in Francia e in Inghilterra, e accampamenti temporanei per esercitazioni periodiche o per campagne.

In Germania si formano campi del tutto provvisorii per le manovre autunnali e per le esercitazioni di tiro. Un grande campo di esercitazioni

ebbe luogo insieme con le truppe russe nel 1835 a Kalisch; un campo di pace per una divisione fu posto nel 1865 per quattro settimane nelle seducenti lande dell'Holstein.

Secondo le regole il luogo dove si mette il campo dev'essere asciutto e salubre, prossimo a un lago o ad acqua corrente. Nell'installazione deve specialmente guardarsi alla bontà dell'acqua da bere e da cucina, e alla possibilità di lavare le biancherie. Dalla diversa maniera come le truppe si accampano si distingue il campo in campo libero, campo a capanne, campo a tende, campo a baracche e campo da guarnigione. Quest'ordine di enumerazione indica anche il grado di stabilità del campo, in quanto i campi liberi consistono in bivacchi senza tetto, piantati alla presenza immediata del nemico, e i campi di guarnigioni sono abitazioni solide durature simili ad alloggi di guarnigione. Le capanne stanno più o meno al disotto della superficie del suolo in seguito a scavi o ammassi di terreno, così che per la forma si avvicinano alle tane od alle grotte, nel declivio dei monti; esse servono per lo più a riparo dal freddo e hanno un tetto basso fatto d'una ossatura di canne ricoperto con ogni sorta di sostanze cattive conduttrici del calore, e il minor numero di aperture possibile.

Gli accampamenti sperimentali in Germania sono semplicemente fatti di capanne di paglia, per quel che riguarda la forma, sono principalmente capanne coniche od anche ricoperte con tettoia di tela, ed anche quadrangolari.

Le tende sono costruzioni leggere, aerate, messe al disopra del suolo, con uno scheletro solido, per lo più di legno o ferro e con coperture leggere, mobili, impermeabili, le quali sono, come lo scheletro, assicurate al suolo. Le tende da truppa usate in Germania sono coniche, fatte di traliccio e peli; una di esse asciutta pesa 83 libbre, può contenere 15 uomini con bagaglio e senz'armi. Altre sono tende a tettoia di traliccio che poggiano a mo' di tetto sur una sbarra tenuta da due piuoli, esse pesano 49 libbre e possono contenere 6 uomini.

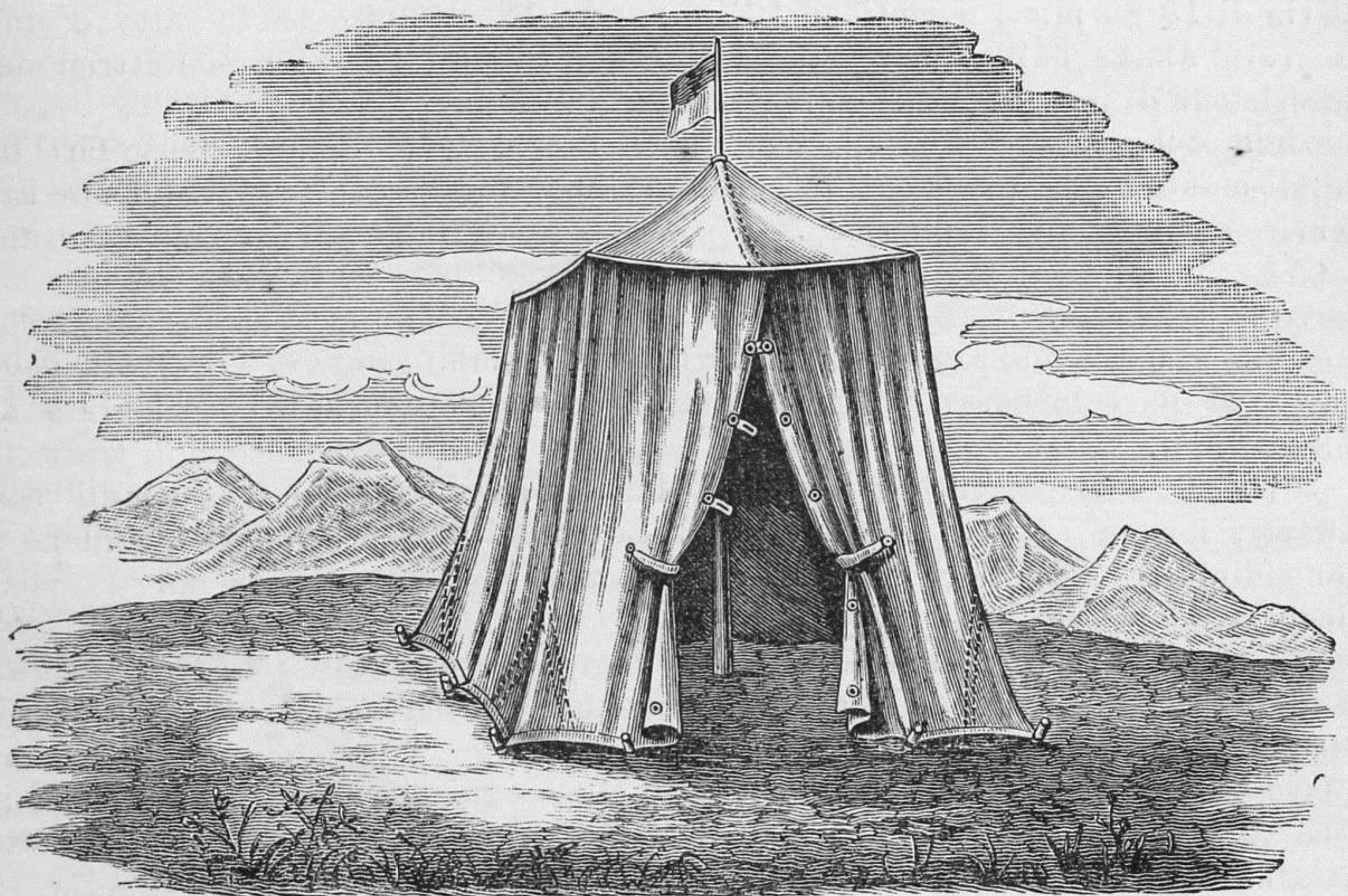
Ottimo tende (da manovra) per ufficiali sono fornite da L. Stromeyer & Co. di Costanza; la loro tenda da manovre N.° 3 per 2—3 persone è alta metri 2.3, fino allo spigolo del tetto soltanto 2 m., lunghezza 2.1 m. e larghezza 2.1; la superficie di suolo coperta è di metri quadrati 4.4, il peso 20 kg., gli assi sono in ferro in forma d'ombrello. Il prezzo, per quelle in stoffa di cotone ritorto impermeabile, è di 65 marchi, per quelle in tela da vela di cotone e di lino impermeabile di 75 M. Per drizzarla s'impianta nel suolo l'asta di ferro fatta di due pezzi, la quale penetra di m. 0.3 nel terreno; essa corrisponde al vertice della tenda e porta 4 bracci laterali corrispondenti ai 4 angoli del tetto. La tenda si lega poi a 9 pioli infitti nel suolo. Nel lato anteriore del tetto si può anche aggiungere una grondaia, mediante 2 bastoni e 2 funi.

La baracca (dallo spagnuolo: baracca = capanna di pescatore) segna il passaggio alla casa e sta fra questa e la tenda, presentando molte gradazioni. La vera baracca è una capanna, cioè una leggera costruzione tutta fatta di legno. Come connotati per le forme di passaggio, fo rilevare i seguenti: mentre la tenda consiste soltanto di uno scheletro di assi e di una copertura mobile e ripiegabile, nella tenda a baracca entra a far parte subordinata della costruzione il legno — sia come pavimento, sia come rinforzo delle pareti o del tetto —; nulla cambia alla cosa se invece del legno si usa un'altra sostanza che ne abbia la resistenza, per esempio la canna. La baracca a tenda è principalmente di legno, soltanto alcune parti, per es. le pareti o il tetto od alcune parti di esso sono rimpiazzate da

tela di lino o stoffa simile, o manca il pavimento. Più spesso la baracca somiglia alla casa per modo che potrebbe dirsi una baracca-casa quando poche parti, p. es. le pareti o alcuni pezzi di queste son fatti di sostanze minerali o di materiali che loro stanno a pari quanto a resistenza, e casa-baracca quando è quasi interamente costruita a quel modo. Ciò premesso, deve considerarsi la baracca-casa come la forma più diffusa.

In Germania le baracche per gli uomini sani consistono principalmente in uno zoccolo in muratura che si eleva dal suolo, nel quale si appoggia un'impalcatura che o è murata o è ricoperto di tavole e porta un tetto piano di tavole; il pavimento è ricoperto di tavole, e le pareti hanno finestre o fori chiudibili. Se si vogliono doppie pareti si riempisce l'intervallo con paglia e simili. Per usarlo più a lungo, il tetto si ricoprirà anche con cartone catramato. Le baracche dei campi in tempo di pace (fatte per prigionieri di guerra, ecc.) sono più leggiere di queste.

Fig. 27.



Tenda da manovre per 2-3 persone.

L'Austria, in fatto di accampamenti possiede dal 1867 quello presso il ponte sulla Leita, il quale è periodicamente occupato da 12-14,000 uomini per volta. Gli escrementi si raccolgono in fosse cementate distanti di quaranta passi dai luoghi abitati.

Le tende austriache sono in parte coniche, del peso di 330 $\frac{1}{2}$ libbre, contengono 30 uomini, sono fatte di pali, ricoperte di traliccio e pesano 58 libbre.

Nell'accampamento presso Bruck le baracche sono divise da un passaggio in due grandi compresi, ciascuno dei quali contiene 10 sottufficiali e 90 uomini. Esse sono fatte interamente di legno (con finestre), mancano però di pavimento, sicchè sono in certo qual modo semplicemente delle baracche a tende. Invece il pavimento e il suolo è fatto di argilla battuta a mo' di aia. Le pareti son fatte di due strati di tavole.

In Inghilterra vi sono accampamenti fin dal 1803; ora vi sono quattro accampamenti permanenti, i quali sono usati anche nell'inverno e somigliano

perciò agli alloggi di guarnigione. I più importanti, esistenti dal 1854 sono quelli di Aldershot e di Curragh. Ambedue hanno baracche di legno che contengono ciascuna 25 uomini, la media forza accampata è di 1200 uomini; tutt'i provvedimenti igienici sono presi in considerazione. Le pareti delle baracche sono doppie e nell'intervallo v'è uno strato d'aria; le coperture sono ricoperte di asfalto, le dimensioni sono 13 m. per 7. Ciascuna baracca per soldati comprende una camera con 25 letti di ferro, il riscaldamento è fatto mediante stufe canadesi, per ogni uomo sono calcolati 45 m.c. d'aria. La ventilazione è ottima, essendovi aperture d'aerazione quadrate di 0.20 m., nonchè cammini d'aria in parte collegati a quelli pel riscaldamento, in parte isolati, i quali mettono capo al tetto. Mentre la mortalità media nell'esercito inglese raggiunge il 9.52 su 1000, negli accampamenti essa è soltanto del 6.86.

La tenda conica inglese (bell-tent) è fatta di cotone o lino, pesa circa 60 libbre, ha un diametro inferiore di 4.20 metri, un'altezza di 3 m., un volume d'aria di 13.85 m.c., e contiene 12 (in guerra 18) uomini.

Il PARKES nell' " Army medical Department report for 1878 „ dà la descrizione di una tenda immaginata da lui (Cape-tent), fatta di tessuto impermeabile, del peso di 3 libbre, e che da sola serve, come il Poncho nord-americano, di mantello da pioggia e di copertura impermeabile, accoppiata a due può servire da tenda per due uomini.

Le tende a tettoia, di un modello molto ampio, sono usate dagl'Inglesi soltanto in India.

Le caserme da campo sono costruite dall'esercito inglese solamente di legno, così pure le baracche. Di queste ultime ve n'erano in Crimea per 12, 18 e 24 uomini.

Negli accampamenti le baracche dei soldati sono, come s'è detto, lunghe 13 m., larghe 7, e di varia altezza. Le pareti hanno doppio intavolato e sono dipinte al di fuori con catrame. Il tetto di legno è rivestito di feltro ricoperto d'asfalto. Sui lati più lunghi vi sono finestre, ciascuno dei lati stretti ha una porta. Il pavimento è in legno. Il riscaldamento è fatto mediante stufe canadesi a cannone. In altri siti vi sono baracche fatte a intelaiata — vere case-baracche o caserme-baracche.

I cessi da campo sono botti che si vuotano ogni giorno.

In Francia fu istituito nel 1803 presso Boulogne un accampamento a baracche per 160.000 uomini con 9673 cavalli. Sotto Napoleone I. fu invece preferito il sistema del bivacco. — Durante la restaurazione vi furono nel 1824 un accampamento per fanteria a Saint-Omer, e nel 1825 uno per cavalleria a Luneville. Sotto Luigi Filippo vi erano campi d'esercitazioni a Metz, Fontainebleau, Compiègne nel 1837, a Saint-Médard-sous Bordeaux nel 1845. — Tutti accampamenti a tende.

Intorno agli accampamenti a baracche, il MARVAUD fa le seguenti comunicazioni:

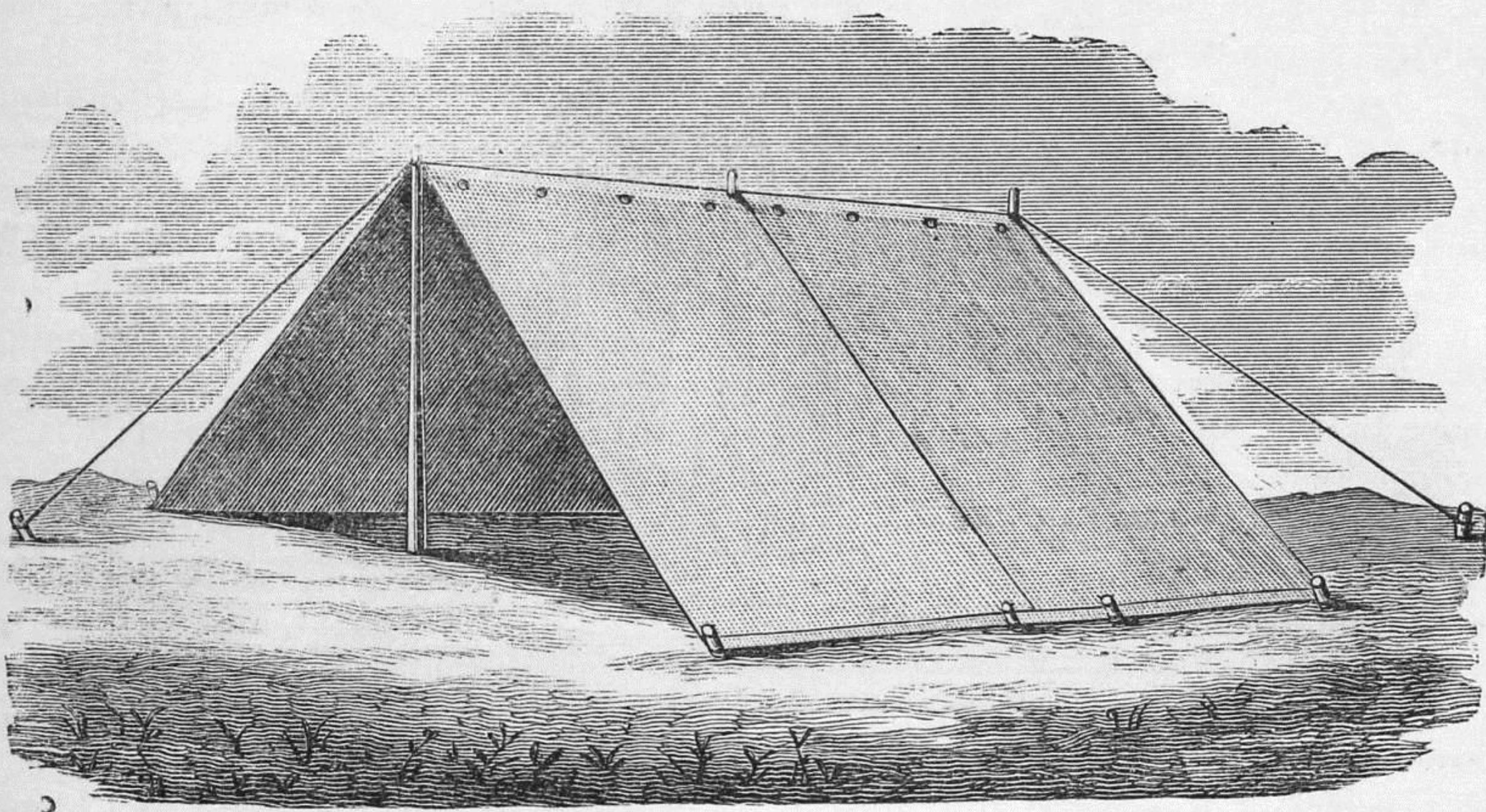
1. Accampamento a baracche innanzi a Sebastopoli dal 1854 al 1856. Queste truppe usarono dapprincipio soltanto tende o tende da riparo. Nell'inverno, a causa della rigidezza del clima, dovettero costruire un certo numero di capanne risultanti di pietra, graticcio ed argilla e per la maggiore parte anguste e male aerate. Le baracche usate dalle truppe inglesi nel secondo inverno erano sotto il rapporto igienico di gran lunga migliori. Laddove nel primo inverno la mortalità nei due eserciti fu quasi la stessa, nel secondo fu per l'esercito inglese di soli 17 morti di scorbutto e di tifo su 50.000 uomini, mentre, nello stesso periodo di tempo, l'esercito francese, forte di 130.000 uomini ne perdette 11.242 per le stesse cause. Que-

sta differenza dovette attribuirsi soltanto alle diverse condizioni degli accampamenti.

2. Il secondo accampamento di Boulogne (dal 1854 al 1856) fu posto con circa 100.000 uomini ed era situato accanto al mare sulla sommità di un rigido pendio. Solo 1550 furono accampati in baracche, i rimanenti tutti sotto le tende. Nelle baracche, che avevano pareti di pali e fascine di paglia e tetti di paglia, ogni uomo aveva soltanto due m.c. d'aria; il sistema di riscaldamento era molto incompleto. La mortalità, a causa del colera, del tifo e della dissenteria, raggiunse un grado spaventevole, tale che nel secondo semestre del 1854 morì un uomo su ogni 61; quasi il quarto delle truppe ammalò.

3. L'accampamento di Châlons subentrò nel 1857 a quello di Boulogne, esso è stato esattamente descritto dal GOFFRES. A cominciare dal 1858 furono costruite delle baracche, e vi erano propriamente 125 baracche di terra battuta per la truppa, orientate in direzione perpendicolare a quella dello stradone del campo. Questo accampamento è occupato ogni anno da Maggio fino ad Ottobre da divisioni di fanteria, delle quali 2 stanno sotto le tende e 1 in baracche. La mortalità fino al 1869 non oltrepassò il 3.43 ‰.

Fig. 28.



Tente d'abri.

4. L'accampamento di Sathonay presso Lione comprendeva una sola divisione che era alloggiata in baracche da 60 uomini ognuna, con soli 5 m.c. d'aria per ogni uomo.

Dopo l'ultima campagna si sono moltiplicati gli accampamenti, specialmente attorno a Parigi; quì, presso alla capitale, essi sono accampamenti permanenti, con le qualità delle guarnigioni (per maggiori particolari vedi MARVAUD).

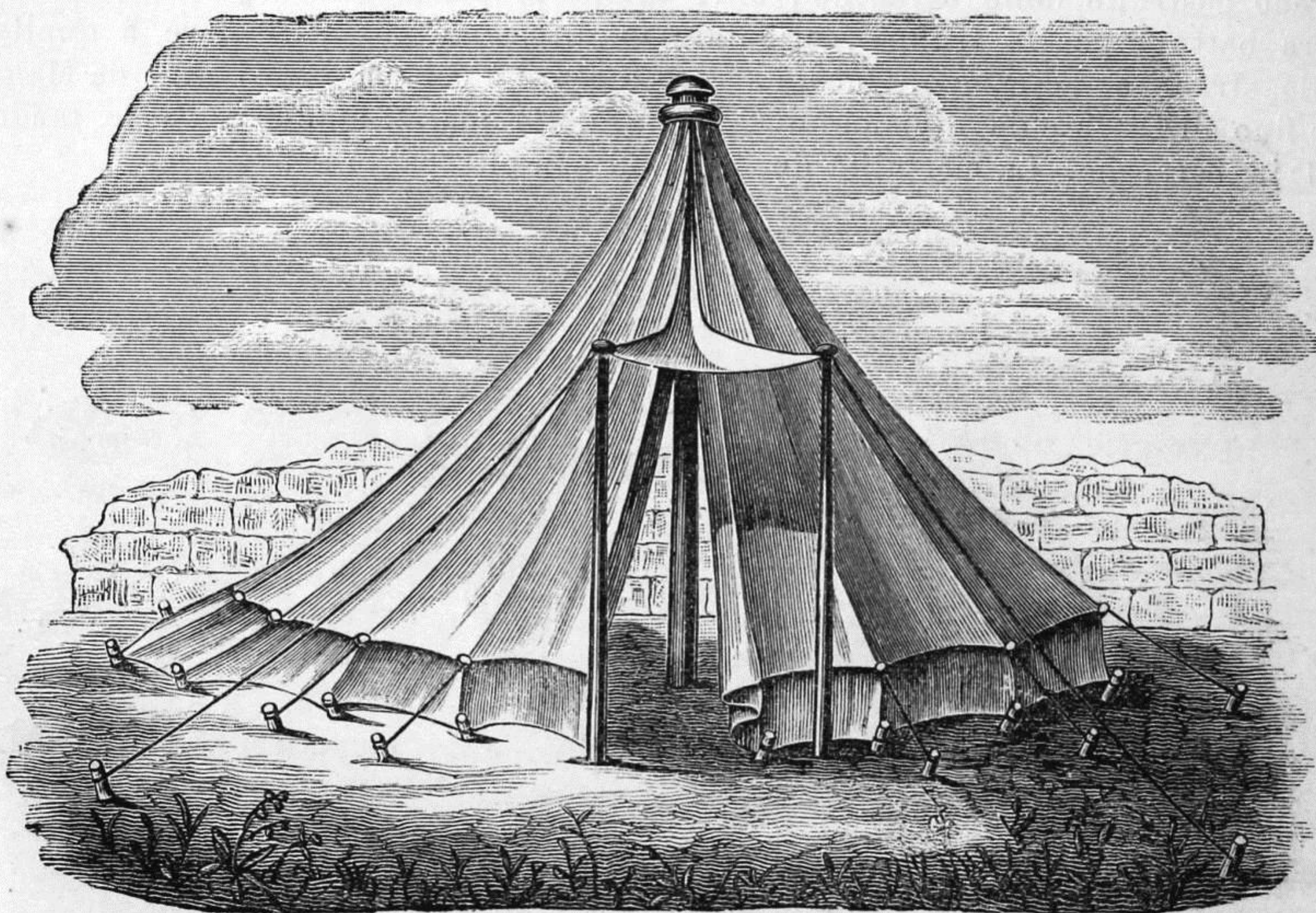
Nell'esercito francese le tende furono introdotte già nel 1753, e propriamente quelle a 2 pali (tende a marquise), nel 1778 furono adottate quelle coniche con un palo. In seguito alla campagna d'Algeria, divennero regolamentari le tende da riparo — tentes d'abri — portate dalla truppa stessa: nel 1850 per l'Africa e nel 1854 per tutte le truppe accampate. Questa tenda sovraccarica il soldato di 1.820 grammi e se è bagnata, di 2.250 gr. Le tende più piccole contengono 2—3, le maggiori 4—6 uomini;

esse si montano mettendo una copertura di stoffa di tela forte sui bastoni disposti a cavalletto.

La tenda conica francese (tente turque o à marabout) è fatta di traliccio spesso, che s'appoggia su di un palo alto 3.5 m., essa è destinata ad 8 soldati di cavalleria con selle o 15 di fanteria e pesa 57.5 kg. (cfr. MORACHE, *Traité ecc.*, 1874, pag. 475). Il diametro della sua base è di 6 m., il volume d'aria 30 m.c. Vi sono praticate due porte, l'una di fronte all'altra.

La tenda francese a marquise — tente Taconnet o bonnet de police (berretto da soldato) — è ellittica ed ha uno scheletro fatto di 2 pali alti 2 metri, piantati verticalmente, sui quali riposa una sbarra orizzontale, lunga circa 2 m. e una copertura di traliccio. La superficie della base è 6 m. in lunghezza e 4.3 in larghezza; il volume d'aria è di 24 m.c. circa e il peso

Fig. 29.



Tente turque o à marabout.

di 60 libbre. Innanzi alle due aperture, che stanno diametralmente opposte, si può alzare la copertura, mediante bastoni, in forma di tettoia. Essa contiene, in tempo di pace, 11—13 soldati di fanteria o 8—10 di cavalleria. Sembra che essa sia stata abolita a causa della poca resistenza contro i colpi di vento.

Nell'anno 1863 si fecero (secondo W. ROTH) esperimenti nell'accampamento di Chalons con un apparecchio del Martrez, il quale consisteva nell'usare un pezzo di tessuto impermeabile nello stesso tempo come mantello del soldato e come tenda.

Nel 1876 a Bruxelles ebbe luogo nuovamente una esposizione di simili tentativi del BOUYER, il quale pretende usare un mantello da soldato, abbottonandolo in vario modo, come tenda, come fondo di carro, barella, branda, letto da campo ecc.

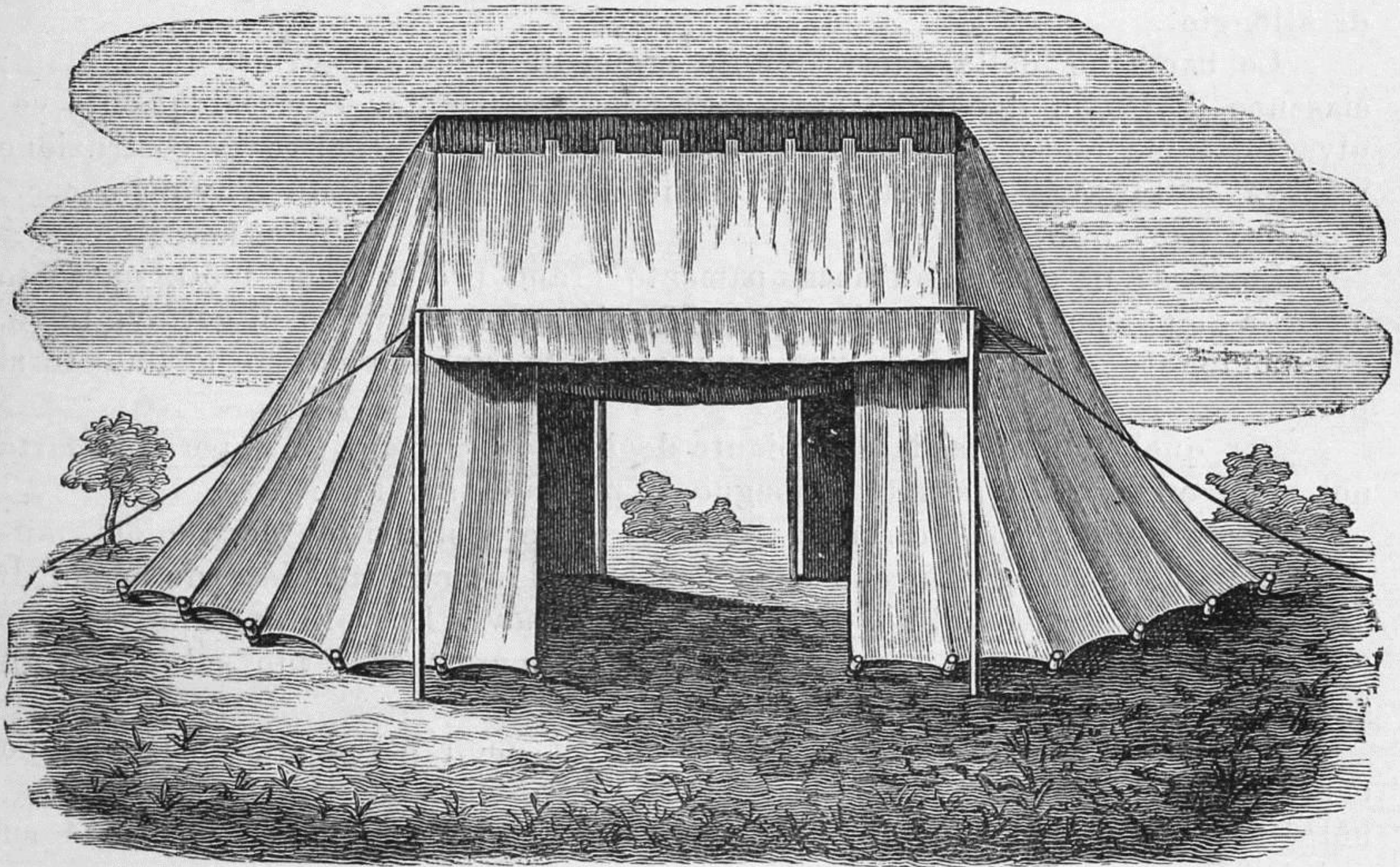
La Francia ha sempre fatto, specie nella guerra di Crimea e nei suoi accampamenti permanenti, un esteso uso di baracche. Le baracche ultimamente costruite intorno a Parigi sono lunghe m. 18.5, larghe 5.5 e alte m. 3.25 nel

lato di prospetto. Ogni lato lungo ha cinque finestre ed ogni frontespizio una porta. Le pareti sono di legno di pino, qua è là raddoppiate, e internamente rivestite di argilla. Il suolo non è ricoperto da un tavolato.

Nell'accampamento di Chalons le latrine per i sottufficiali e soldati consistevano in fosse nascoste con una tavola di carro, solo quelle per gli ufficiali erano fatte di botti mobili (*Fosses mobiles*). Presso alle tende erano inoltre praticati speciali solchi che servivano da urinatoi nel corso della notte. Negli accampamenti intorno a Parigi si trovavano botti con sedili elevati.

In Italia, e propriamente nei possedimenti del mar Rosso, si usano tende-baracche, nelle quali su di una superficie di 100 m. q. possono essere alloggiati 30 uomini con letti. Le pareti e il tetto sono doppii, il materiale è legno e tela di lino, il prezzo 1000 lire.

Fig. 30.



Tente Taconnet (tenda à marquise francese, vecchio modello).

In Russia la maggior parte delle truppe nelle manovre sono riunite in accampamenti. Nel 1873 furon fatti 26 accampamenti. Il più grande è quello di Krasnoe-Selo presso Pietroburgo, il quale esiste dal 1823 ed accoglie dal principio di Giugno alla metà di Agosto 70.000 uomini, in cifra rotonda.

Le tende russe sono in tela di lino quadrangolari, con 4 pilastri agli angoli e 1 al centro; esse sono circondate di aiuole e contengono 12 a 15 uomini. Nel 1876 ne vidi una a Bruxelles la quale aveva doppio tetto e triplice portiera, quella di mezzo di feltro.

Nelle guerre dell'Asia centrale, specialmente nelle marce su Chiwa e Samarcanda, invece delle solite tende furono adoperate le kikitke dei Kirghisi e dei Calmucchi, le quali, grazie al loro feltro, riparano dal freddo o dal forte caldo. Nel Turkestan le divisioni di cosacchi di 800 a 900 uomini hanno alloggiato per tutto l'inverno in queste kikitke. Nella campagna russo-turca del 1877/78 le tende servirono d'alloggio principale per l'esercito del caucaso, e quelle turche erano da preferirsi alle russe per il loro tessuto spesso, poichè le abitazioni armene, adibite contemporaneamente a stalle per

il bestiame, erano insufficienti e non potettero costruirsi baracche a causa della mancanza di legno.

Le baracche dell'accampamento di Krasnoe-Selo, destinate soltanto per 1 o 2 ufficiali, sono costruite in tavole e ricoperte pure di tavole o di assicelle. Il tetto sporge in fuori all'esterno e le pareti sono inferiormente rivestite con sollevamenti di terra. Le latrine di campo sono semplici fosse dietro pareti di tavole.

Gli Americani del Nord avevano durante la guerra la usatissima tenda conica Sibley per 15 soldati di fanteria o 13 di cavalleria; la tenda Poncho, cioè tenda di riparo, che consiste in due Ponchos, i quali riuniti formano tenda e separati servono a coprire la persona; un Poncho è un pezzo di tessuto di lino oleato con una fenditura nel mezzo, attraverso cui passa il capo; finalmente essi possedevano la tenda *Knapsack* di John Rider fatta di tessuto impermeabile (guttaperca) e di due bastoni, essa pesa 3 libbre e durante la marcia serve a coprire le vettovaglie, nel riposo serve di alloggio.

Le baracche della guerra civile erano di legno, costruite in 2 piani; ciascuno diviso in due metà; una metà per compagnia. Il riscaldamento veniva fatto mediante stufe con rivestimento di zinco. Inoltre la costruzione variava sotto vari rapporti (cfr. anche MORASCHE: *Traité d'hygiène* ecc., 1^a ediz. pag. 506).

Le fosse da cessi dell'accampamento erano profonde m. 1.50, nascoste dietro a siepi con spalliere alte m. 0,70; più volte al giorno si gettava terra, sul contenuto, e le fosse venivano riempite quando erano a due terzi piene.

Per quel che riguarda l'impianto degli accampamenti, l'esperienza fatta nei vari eserciti ha portato ai seguenti principii sanitari:

Per gli accampamenti di qualsiasi genere si evitino le regioni fangose e palustri, e quelle che sono esposte ad essere inondate da piene di fiumi, dalle piogge o dalla liquefazione delle nevi. Le valli anguste, le gole rinserrate non sono adatte; un suolo sabbioso o cretaceo è più salubre di un suolo argilloso impermeabile.

I boschi non migliorano igienicamente i suoli paludosi, anzi riescono molto pericolosi a coloro che vi si affidano. Si racconta che il generale Séras, nel 1809 prima della battaglia presso Raab marciò con la sua divisione su questa città e fece accampare le sue truppe per una sola notte in un grande bosco; già l'indomani molti soldati sarebbero stati "attaccati dalla febbre".

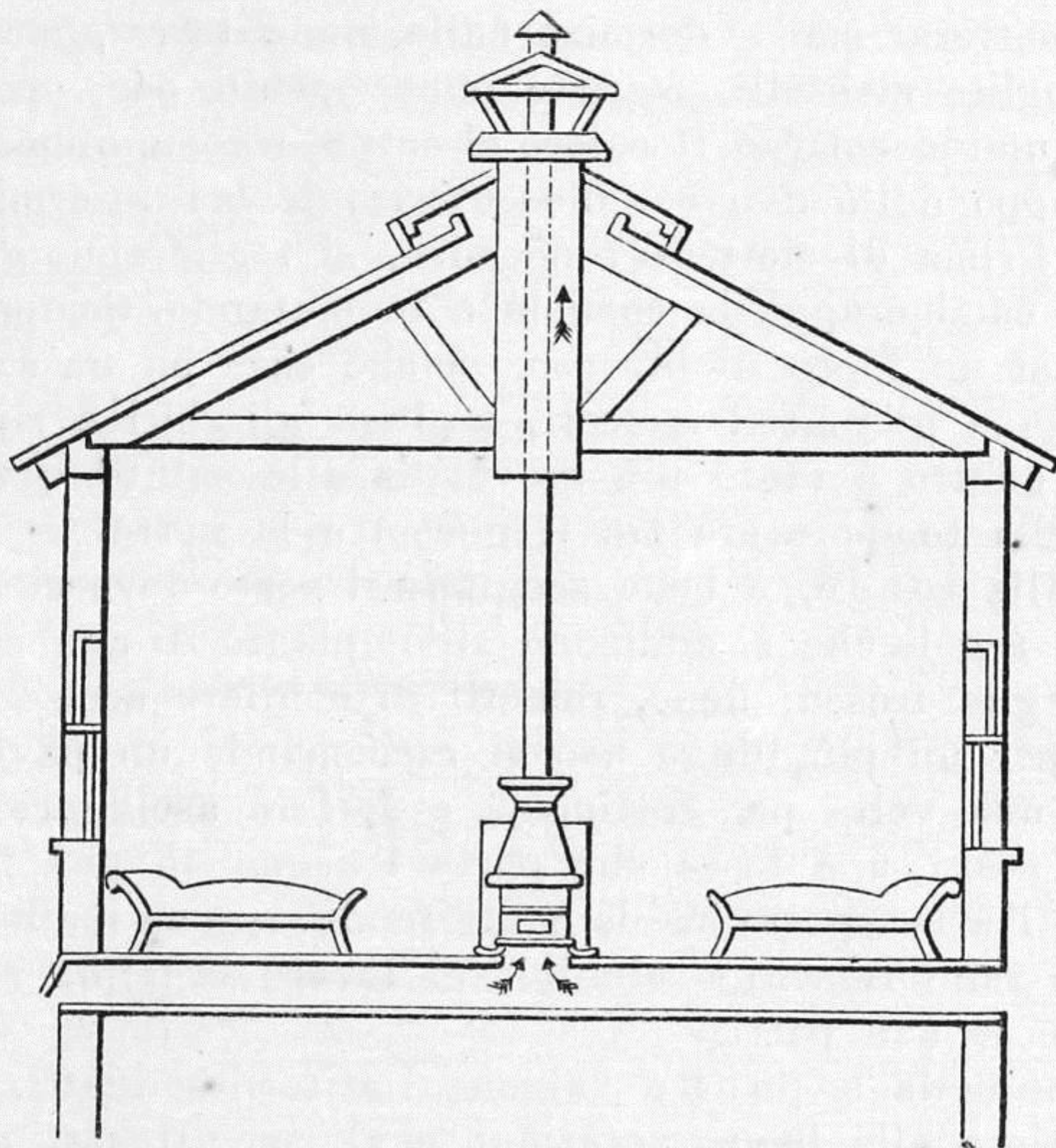
Si evitino quanto più è possibile quei suoli con acqua sottostante a un livello molto alto, e si verifichi questa condizione in caso di accampamento di lunga durata, praticando fori nel suolo alla profondità di 1 a 2 metri. Si scavino fosse per raccogliere le acque piovane e si renda anche, in dati casi, più bassa l'acqua del sottosuolo.

Il maggiore pericolo viene dall'acqua del sottosuolo e da quella delle piogge, epperò già il PRINGLE voleva che venisse assicurato lo scolo delle acque mediante adatta disposizione di fossati. Deve rivolgersi una speciale attenzione alle immondizie, per le quali si fanno delle fosse, che distano circa 100 m. sotto vento dal campo e 100 passi dalle sorgenti di cui si usa l'acqua, in modo che la terra tolta nello scavarle si trovi ammucchiata tra le fosse e il campo e serva parzialmente ogni sera a ricoprire il contenuto delle fosse. Innanzi alle fosse si metta una tavola trasversalmente all'altezza di m. 0,60, al disopra di uno zoccolo, ciò che impedisce di cadervi dentro e fa meglio abituare i soldati alla località. Altrimenti già dopo pochi giorni essi depo-

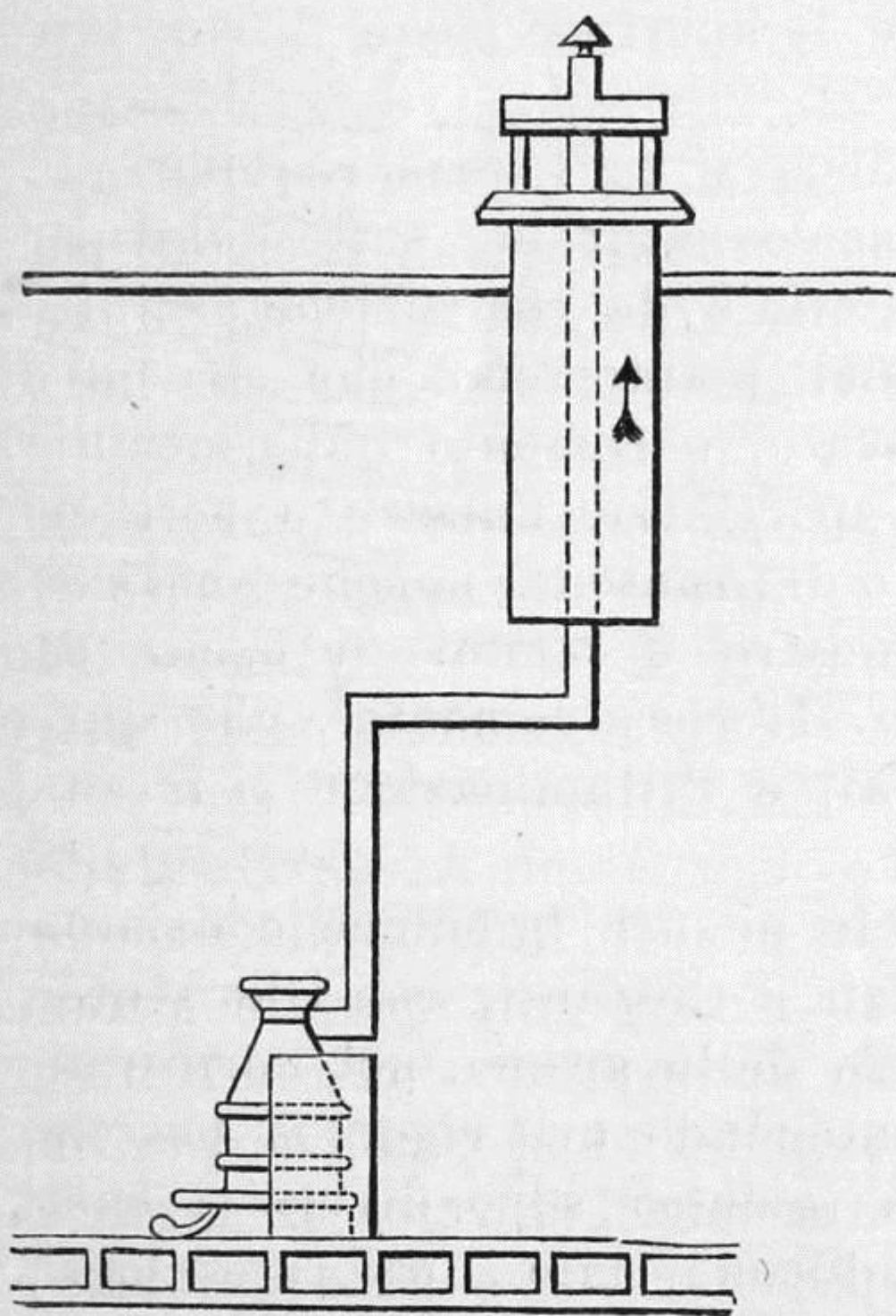
sitano gli escrementi in un altro posto. Il PRINGLE che temeva dovesse da ciò svilupparsi la dissenteria, consigliava all'uopo: si infligga una punizione ad ogni soldato che fa i suoi bisogni in altri punti del campo che non sieno le latrine. Si facciano queste profonde e vi si getti ogni giorno uno strato di terra finchè la fossa sia piena; allora sarà bene ricoperta e sarà sostituita da un'altra.

Fig. 31.

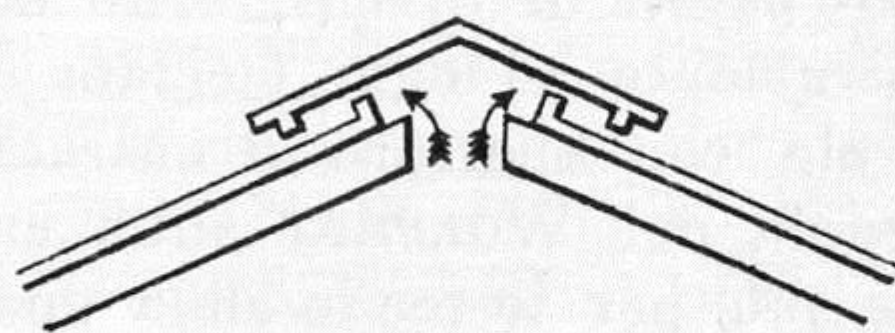
Baracca americana.



a) Sezione



b) Profilo



c) Cavaliere del tetto

Tutto ciò che decomponendosi o volatilizzandosi può inquinare l'aria e compromettere la salute delle truppe dovrà tenersi lontano dalle tende,

capanne ecc. Si consiglia di rimuovere di tanto in tanto le tende, specie quando si ha il sospetto che il suolo su cui stanno le tende, le capanne ecc., sia nocivo.

Un bivacco o campo libero non deve essere esposto alle correnti di aria, non in vicinanza di acque stagnanti paludose, non in un avvallamento umido del terreno, non su di un campo di battaglia. Piuttosto si metta il bivacco in luogo elevato, su terreno asciutto, in pendio. Deve inoltre esserci la possibilità di procurarsi nelle vicinanze buona acqua potabile ed il combustibile, e di deporre convenientemente o eliminare le sostanze di rifiuto. È prudente non mettersi mai a dormire sulla nuda terra, ma all'asciutto su paglia, fieno, foglie, mantelli, coperte impermeabili ecc., poichè il dormire su di un suolo umido sottrae il calore al corpo, e come dimostra l'esperienza facilita lo sviluppo delle diarree, dissenterie, febbri intermittenti e financo delle oftalmie. Prima di mettersi a dormire, si toglieranno gli abiti umidi, o per lo meno si cambieranno la camicia e le mutande. Sempre che sarà possibile dovrà farsi un fuoco di bivacco, poichè esso ha un'azione purificante sull'aria, allontana gl'insetti molesti, asciuga gli abiti e ripara dal freddo; e quest'ultimo effetto è tanto più giovevole alla salute, quanto maggiore è la differenza della temperatura tra il giorno e la notte.

Riguardo alle tende, è bene scegliere il posto dove si debbono impiantare secondo le regole che si addicono all'impianto di una caserma. Il suolo si ricopre di paglia fresca, fieno, rametti di conifere ecc. o con coperte imbevute d'olio; per un più lungo uso si raccomanda un pavimento di tavole che si toglierà una volta per settimana e si farà asciugare. Intorno a ciascuna tenda si scavi una fossa che porta l'acqua in una fossa principale. Per rinfrescare l'aria spesso calda nella tenda, se ne inaffia la copertura o la si ricovre di rami freschi e simili. Nel levare la tenda si puliranno e si batteranno tutte le sue parti.

Per l'igiene delle capanne valgono i criterii suddetti. Deve annettersi uno speciale valore alla buona aerazione e all'asciuttezza, epperò deve evitarsi per quanto più è possibile l'infossamento delle capanne o gli ammucchiamenti di terreno. Sono molto opportune le aperture poste di rincontro e le fosse di scolo.

Per le baracche dovrà in generale soddisfarsi agli stessi requisiti stabiliti per le caserme: posizione aperta con scolo naturale, sottosuolo permeabile, suolo asciutto, fosse, drenaggio, materiale da costruzione asciutto, assenza di interramenti, tavolato sul suolo del pianterreno che manca di sotterranei, dopo averlo opportunamente rinnovato, o cemento impermeabile, doppie pareti di tavole, tetto spesso, molto sporgente, finestre e porte rispettivamente ad ogni facciata di lunghezza o di frontone, nonchè aerazione naturale con aperture d'entrata sopra le finestre e camini di uscita con girandola del WOLPERT sulla cresta del tetto. Il riscaldamento, che qui e anche più per le tende sfida spesso ogni sforzo, e l'illuminazione si faranno secondo le opportunità locali.

Per gli alloggi sulle navi da guerra, le misure igieniche consistono nel migliorare quanto più è possibile gli spazii sottostanti, con i loro utensili, provvigioni ecc., nel temperare l'angustia dello spazio, nel curare una buona aerazione, nel prevenire le malattie mantenendo una rigorosa nettezza e combattendo l'umidità. Dal punto di vista igienico sono diversi i bastimenti in legno e quelli in ferro. I primi conducono male il calore ed hanno perciò nell'interno una temperatura più uniforme; i bastimenti in ferro invece non riparano abbastanza dal freddo nelle regioni polari, mentre sotto i tropici diventano veri forni. I bastimenti di legno son fatti di sostanza organica, e quindi putrescibili, quasi mai vi mancano screpolature, e l'acqua

impura trapela dal di fuori; ma sulle pareti interne dei bastimenti in ferro si condensa il vapore acqueo nelle notti fredde, pur rimanendo quasi del tutto escluso il trapelamento dell'acqua. L'acqua di pioggia e quella di rifiuto, il vapore, il grasso, la polvere di carbone, le ceneri e gli escrementi degli uomini e delle bestie rendono l'acqua d'infiltramento un liquido denso, torbido nerastro che odora di idrogeno solforato e di acidi grassi e favorisce le malattie, specie il tifo e la febbre gialla. Perciò deve combattersi con ogni potere qualunque infiltramento, la sentina deve nettarsi da qualunque scolo, deve ben pulirsi e asciugarsi tutto e debbono deviare i gas dell'acqua che trapela.

Abiti militari.

L'abito ha lo scopo di garentire il corpo dalle irregolarità del clima e specialmente dall'influenza nociva della temperatura atmosferica e dalle precipitazioni. Già nell'antichità si pose mente ad adornare il corpo mediante gli abiti — si ricordi p. es. soltanto il “*vestis virum reddit*”, gli abiti fanno gli uomini di Quintiliano — ma appunto presso i popoli dell'antichità classica del mezzogiorno d'Europa questo scopo aveva soltanto un'importanza secondaria; si studiava piuttosto — specialmente negli eserciti della Grecia antica — a non far perdere con gli abiti alle forme del corpo la naturale bellezza. Lo scopo principale dell'abbigliamento già in quel tempo era di proteggere il corpo (cfr. p. es. VEGEZIO, *De re militari* lib. 3, cap. 2).

A Luigi XIV si deve nel 17° secolo la principale influenza sullo sviluppo degli abbigliamenti militari; il suo gusto divenne legge per gli eserciti europei. Federico Guglielmo I di Prussia prese poi la direzione del vestiario, fece smettere le parrucche e la moda ebbe un nuovo indirizzo. Federico II restrinse il vestiario. Il duca di Choiseul fece vestire l'intero esercito francese alla foggia prussiana. Finalmente fu la rivoluzione francese quella che esercitò una influenza durevole sulla foggia degli abiti.

Diamo qui delle notizie intorno alle uniformi e agli equipaggiamenti odierni degli eserciti delle grandi potenze. Vi abbiamo aggiunto i pesi dei singoli pezzi, poichè appunto il peso, quello specialmente che deve portare il soldato di fanteria, influisce moltissimo sulla salute e sulla disposizione a combattere. Un proverbio ammonisce: “Un fil di paglia troppo, al cavallo rompe il groppo”.

Nell'esercito tedesco tutti i sottufficiali e i soldati hanno dritto sì in tempo di pace che in guerra — in quest'ultimo caso anche i volontari di un anno che si trovano sotto le armi allo scoppiar della guerra — al vestiario e all'equipaggiamento gratuito. Gli ufficiali, i medici e gl'impiegati debbono invece, come pure i volontari d'un anno in tempo di pace, procurarsi l'uno e l'altro e curarne la manutenzione a proprie spese. I corpi d'esercito ricevono annualmente una somma stabilita nel bilancio, la quale è poi spesa per oggetti di vestiario da una commissione composta di ufficiali e del contabile.

Il vestiario si divide in pezzi di gran montura, ad es. berretto, cravatta, cappotto, giubba, calzoni ecc. ed in pezzi di piccola montura: stivali, camicie ecc. Dello equipaggiamento fanno parte, l'elmo, lo zaino, la cartucciera, la gavetta, le armi ecc. L'uniforme e l'arredamento sono per ogni arma eguali e simili; inoltre l'uniforme porta dei segni distintivi secondo il gruppo (corpo, d'esercito, reggimento ecc.) come si usa in tutti gli eserciti.

Il peso dei singoli pezzi di vestiario o d'equipaggiamento della fanteria tedesca, è come segue:

1. Uniforme.

Berretto da campo di panno (senza visiera)	120 Grm.
Cravatta di serge de Berry con fermaglio	50 "
Giubba di panno	1.500 "
Giubba di traliccio	900 "
Camice (2) di tela di lino bianca o di Calico	700 "
Cappotto di panno.	2.400 "
Guanti di panno	140 "
Straccali (a carico del soldato)	80 "
Calzoni di panno	950 "
Calzoni di tela	430 "
Mutande (2)	700 "
Stivali (1 paio)	1.400 "
Suole con tacchi	200 "
Scarpe (1 paio)	800 "
Calze (2 paia) a carico del soldato	300 "
Totale.	10.670 Grm.

2. Arredamento.

Elmo.	700 Grm.
Zaino con bretelle	1.900 "
Cinturino con fodero e giberna	350 "
Corregge pel cappotto	30 "
Sacco a pane	270 "
Borraccia piena con cinghie	1.050 "
Cartucciera (2)	800 "
Dragona della sciabola	30 "
Cinghia del fucile	130 "
Tappo del fucile	40 "
Cappuccio per l'alzo.	70 "
Scatola di cartucce (2)	260 "
Scatola di grasso (2)	40 "
(Ascia con fodero di cuoio, portata soltanto da alcuni)	2.000 "
(Vanga, portata soltanto da alcuni)	1.200 "
Gamella con cinghie	940 "
(Macinino da caffè, portato soltanto da alcuni)	570 "
Fucile. Mod. 71	4.500 "
Daga con fodero. Mod. 71.	900 "
Cartucce (80)	3.500 "
Totale.	19.280 Grm.

3. Oggetti varii.

Libretto di paga	18 Grm.
Libretto di salmi	100 "
Pacchetto per medicature, lungo cm. 10 $\frac{1}{2}$, largo cm. 5 $\frac{1}{2}$, spesso cm. 2	38 "
Fazzoletti (2)	80 "
Oggetti da toletta (3 spazzole, specchio, stecca, bottiglia di vernice, attrezzi per cucire, per lucidare, pietra da pulire, scatola di grasso per le unghie dei cavalli).	400 "
Oggetti per la pulizia del fucile (spazzola, stoppa, pannilino).	54 "
Pettine, coltello, cucchiaino	132 "
Totale.	822 Grm.

A quanto precede si aggiungono in caso di bisogno, come provvista di riserva :

Pane 2250 grm. o biscotto	1.500 Grm.
Riso	375 "
Sale	75 "
Caffè	75 "
Lardo 510 grm. o carne salata 1125 grm. o conserve di carne	600 "
Totale.	2.625 Grm.

Il peso complessivo raggiunge al massimo 33.397 grm. o, detrattone quello degli oggetti portati soltanto da alcuni: 29.627 grm.

I pezzi di vestiario e d'equipaggiamento per scopi speciali sono: lo schako per una parte della fanteria, l'elmo per i corazzieri, i dragoni, la czapka per gli ulani, il berretto di pelliccia per gli ussari ecc. Vi si aggiunge per tutta la truppa il berretto da campo senza visiera. La cravatta con fibbia è fatta di serge de Berry, il cappotto e la giubba sono di panno, la camicia è di tela di lino o di calico. Le calze e le fasce per i piedi mancano nell'ordinanza dell'esercito tedesco. Inoltre si sono apportate e si apporteranno delle modificazioni nel peso delle uniformi e dell'equipaggiamento, secondo recenti regolamenti (cfr. Milit. Wochenbl. 1885, pag. 728 e seg. pag. 1433 e seg. A.-V.-Bl. dell'11 Marzo 1887); è abolita specialmente l'armatura metallica dell'elmo da campo di tutti i sottufficiali e soldati di fanteria, dei cacciatori, guardie, zappatori e del reggimento ferroviario e i sottogola metallici sono sostituiti da cinghie di cuoio; inoltre i soldati suddetti portano in campo come secondo rivestimento dei piedi un paio di scarpe di stoffa impermeabile con guarniture di cuoio ed il sacco a pane è fatto di due parti ed è di stoffa impermeabile; e invece dello zaino finora usato, ne è adottato uno di modello più piccolo cui è sospesa una tasca impermeabile destinata a ricevere i viveri di riserva.

Il carico della fanteria Austriaca si compone nell'inverno, e propriamente durante la guerra, nel modo seguente (secondo la Wiener Med. Presse, 1876, pag. 315):

Kepi	188.15 Grm.	Cinghie pel fucile	113.70 Grm.
Gilet a maniche	538.18 "	Cinghie pel cappotto.	34.00 "
Blouse	778.83 "	Bottiglia da campo,	
Cappotto	2.747.79 "	riempita con vino	
Calzoni	879.46 "	53 centilitri	656.30 "
Camice 2 di calico.	638.80 "	Gamella	380.00 "
Mutande di calico 2.	481.28 "	Fascia	113.80 "
Fasce da piedi.	113.74 "	Cappuccio	253.77 "
Cravatta	28.84 "	Guanti	200.00 "
Scarpe	1.440.00 "	Pane	1.750.00 "
Mezzi stivali.	1.680.00 "	Caffè	23.20 "
Sacco a pane	175.01 "	Zuccherò	26.24 "
Armi	4.515.48 "	Sale	43.75 "
Baionetta.	630.06 "	Tabacco	57.06 "
Scudo	332.53 "	Biscotto	250.00 "
Zaino	1.216.37 "	Farina di carne.	245.02 "
Cinturino.	196.89 "	Accessorii per il fu-	
Fodero della baio-		cile	250.00 "
netta	87.50 "	Totale.	24.303.57 Grm.
Tasche da cartucce 2.	822.58 "		
Munizioni.	2.415.24 "		

Inoltre per ogni due soldati di fanteria: 1 marmitta: 1.273·29 grm. 1 spatola 1.041·36 grm.

I pezzi speciali di vestiario sono: un cappello tondo portato dai cacciatori, il quale, compreso il pennacchio, pesa 428 grm.; il berretto di legno con visiera come berretto da campo. Inoltre la blouse è portata molto più spesso della giubba d'armi. Come calzatura la fanteria ungherese usa scarpe allacciate. Come rivestimento interno dei piedi sono d'ordinanza le pezze da piedi.

Il carico della fanteria inglese è il seguente (secondo il PARKES):

Ciò che il soldato porta immediatamente sul suo corpo, incl.

lo schako, pantaloni d'inverno ecc.	3.732 Grm.
Cappotto	2.113 "
Contenuto dello zaino: Camicia di cotone	372 Grm.
" " flanella	589 "
Calze	124 "
Pantaloni	713 "
" da campo	995 "
Stivali	1.306 "
Fazzoletto	249 "
Forchetta, cucchiaino, coltello	75 "
Spazzole 2.	186 "
" da lustrare.	201 "
Berretto	124 "
Equipaggiamento (Zaino, cinghie, 2 tasche da cartucce ecc.)	2.175 "
Sacco a pane	248 "
Marmitta	652 "
Equipaggiamento: Arma con cinghia	3.605 Grm.
Baionetta	373 "
Munizioni: 60 cartucce	2.238 "
Fiaschetta piena d'acqua.	1.429 "
Totale	21.499 Grm.
Nel campo vi si aggiungono le coperte e i viveri.	2.984 "
Totale	24.483 Grm.

Il berretto da campo è per lo più il berretto scozzese Glengarry con parti laterali per ricoprire le orecchie; ai tropici lo si riveste con una fodera bianca, che diminuisce il calore dell'aria nel berretto; come elmo si usa in India ecc. un elmo di feltro o di sughero, che racchiude uno speciale strato d'aria. Anche caratteristica nell'esercito inglese è la giacca di di Norfolk, una specie di camicia che si estende fin sopra ai calzoni. Le vere camice sono d'ordinario di flanella, di spessore variabile secondo i climi. Gli stivali della fanteria inglese sono a gambale corto e allacciati allo innanzi; come rivestimento interno dei piedi si danno 3 paia di calze. Lo zaino, introdotto nel 1869 è fatto di due parti, abitualmente se ne porta una sola; esso merita speciale attenzione dal punto di vista igienico. Pesa, vuoto, con le bretelle soltanto 1325 grm. (cfr. Deutsche milit. Zeitschr. 1873, H. 8).

Il soldato di fanteria francese porta, secondo il MORACHE:

Schako	435 Grm.	Mutande	285 Grm.
Cappotto	2.000 "	Uose di tela due paia .	150 "
Spalline	180 "	Berretto da notte . .	50 "
Camicia	475 "	Fazzoletto	70 "
Cravatta	65 "	Scarpe	900 "
Straccali	70 "	Pantaloni	700 "
Calzoni	700 "	Oggetti di toletta . .	750 "
Sottocalzoni	285 "	Guanti, 2 paia . . .	85 "
Scarpe	900 "	2 pacchi di cartucce .	2.296 "
Uose	330 "	Libro di conti . . .	37 "
Fazzoletto	70 "	Gilet a maniche . . .	1.000 "
Coltello	40 "	Giubba	1.800 "
Cucchiaio	30 "	Berretto	123 "
	5.580 Grm.	Pipa	163 "
Armi	4.000 "	Oggetti da campo :	
Cinghia del fucile . .	100 "	Tenda	1.260 "
Cartucciera, cinturino,		Accessorii per la tenda	560 "
daga	2.150 "	Coperta	1.600 "
Cartucce	658 "	Marmitta	1.450 "
	6.908 Grm.	Scodella	400 "
Zaino vuoto	2.470 "	Fiaschetta	390 "
Nel zaino :		Viveri per quattro giorni	2.932 "
2 Camice	950 "		20.430 Grm.
		Peso totale	32.918 "

Sono ancora da menzionarsi il cappello a tre punte per talune armi speciali; il berretto da campo, che è uno schako più leggero e più piccolo, e il fazzoletto leggero di cotone azzurro-chiaro, che si mette intorno al collo in luogo di cravatta. Le camice sono di cotone. La calzatura consta di scarpe Godillot e uose; una pezza interna per i piedi non è d'ordinanza. Recentemente si cominciano ad introdurre gli stivali allacciati.

Il peso che porta il soldato di fanteria italiano, per vestiario ed arredamento è in cifra rotonda 33.000 Grm. (il cappello caratteristico dei bersaglieri, con la fodera e piume, pesa 562 Grm.).

Il soldato di fanteria russo (secondo il GRIMM), porta :

Kepì	205 Grm.	Fucile con baionetta .	4.914 Grm.
Tasca con 60 cartucce .	3.071 "	Zaino	3.071 "
Cinturino per la cartuc-		Dentro e sopra lo zaino :	
ciera e la sciabola . .	614 "	Gamella	614 "
Bretelle dello zaino . .	546 "	Cappotto	4.095 "
Sciabola con fodero . .	1.433 "	Camice di tela 2 . . .	819 "
Calzoni di lana	1.433 "	Pettine e specchio . .	307 "
2 paia di stivali	3.549 "	Gira vite per il fucile	136 "
Mutande e pezze da piedi	614 "	Baschlick (cappuccio di	
Spazzole	410 "	pelo di camello) . .	410 "
Calzoni d'uniforme e di		Pane per 3 giorni . .	3.686 "
estate	1.774 "		
Coltello e forbici . . .	307 "	Totale	32.008 Grm.

In forza delle prescrizioni recentemente date sull'arredamento, il peso di taluni oggetti è diminuito (quello del cappotto, p. es. di 405 Grm.) sicchè il carico totale è sceso a 29.100 Grm. in cifra rotonda.

Le uniformi russe sono in generale ampie e ricche di pieghe e riparano dai geli delle campagne invernali giustamente temuti. Nella campagna di Crimea i russi ebbero un minor numero di casi di assideramento dei francesi, che su 5290 ammalati per congelamento ne perdettero 1179, e degl'Inglesi che di 2389 ammalati ne perdettero 463. A questi congelamenti contribuisce del resto più l'umidità che il freddo.

Le calzature russe sono di buona qualità. Gli stivali sono per lo più mezzi stivali. Recentemente si sono introdotti come copri-capo il berretto di pelliccia e quello detto da foraggiatori, che sono giudicati sfavorevolmente; essi non proteggono gli occhi, inoltre il berretto di pelliccia non è aerato e diviene molto pesante quando è bagnato; il berretto da foraggiere è di panno e si porta in guerra, l'altro in tempo di pace. Il primitivo kepì è preferito dal punto di vista medico; durante la campagna di Chiwa e Achal-Teke esso fu vestito di una copertura bianca, cui era attaccato un sotto gola. La giubba o casacchino è di panno fine. Il cappotto serve anche da materasso, da coperta da letto e da abito per dormire. Il cappotto e la giubba si chiudono mediante ganci. I calzoni sono ampi, corti e si portano negli stivali. Nell'estate si portano solamente abiti di tela. Invece dello zaino si portano recentemente due tasche fatte di tela da vela impermeabile, non tinta, che si mettono sulle spalle mediante cinghie che possono regolarsi, la tasca pel corredo e la borraccia di legno si sospendono alla spalla destra, ed il sacco a pane il cappotto e le parti della tenda sulla sinistra.

L'elmo nord-americano è simile a quello tedesco per forma, fatto di sughero ricoperto di panno: quello dei soldati di fanteria comune pesa 242 Grm. Il berretto somiglia al képi francese. La blouse nord-americana è senza pieghe, abbottonata fin sotto la gola e con uno stretto colletto, le maniche sono ampie. Al cappotto può abbottonarsi un gran cappuccio. Nelle stazioni settentrionali si usano sopra-scarpe. Ogni uomo ha 2 paia di mutande (cfr. " *A report on the hygiene etc. live* ", Washington 1875, 8). La cravatta è soppressa. Ogni uomo ha 3 paia di calze.

Per giudicare se un abito militare corrisponde al suo scopo di garantire il corpo, e se esso è adatto, si deve considerare il modo di attività della pelle, la quale è sotto l'azione diretta dell'abito, nonchè gli effetti dell'abito medesimo.

Perchè il corpo umano conservi sempre la stessa temperatura, dato che esso produca continuamente una gran quantità di calore (il calore prodotto in un giorno da un uomo adulto è sufficiente a mettere in ebollizione 30 litri di acqua fredda), è mestieri che esso emetta anche continuamente calore, ciò che infatti accade e per irraggiamento e per evaporazione, e per conducibilità. Un corpo nudo può sopportare questa perdita di calore senza che la temperatura propria aumenti o diminuisca o raggiunga un grado incompatibile con la vita (circa 20°C. come limite inferiore e 45°C. come limite superiore); ma, se questo modo direttissimo con cui si stabilisce l'equilibrio termico non sempre è causa di malattia nè riesce talora nocivo a un corpo agguerrito, purtuttavia, il pericolo aumenta per le forti irregolarità climatiche. A ciò debbono rimediare gli abiti costituendo artificialmente un clima caldo attorno a noi, e riparandoci al tempo stesso dalle correnti d'aria esterne e dall'azione del calore, nonchè dalle precipitazioni atmosferiche e dalle acque del suolo.

Quest'ufficio è riempito in diverso grado dalle diverse materie che compongono l'abbigliamento. Se s'indica con 100 la permeabilità della lana pel calorico raggiante del corpo, la permeabilità della pelle di pecora sarà 100.5, quella del cotone 101, quella della tela 102 e quella della seta 102.5.

La capacità delle stoffe a favorire o impedire l'evaporazione, dipende dalla maggiore o minore facilità con cui esse assorbono l'acqua igroscopica (vapore acqueo atmosferico condensato) e l'acqua interstiziale (che può essere spremuta). La tela di lino s'inumidisce facilmente e cede rapidamente l'acqua, perde, quando è umida, come la seta, la sua elasticità epperò aderisce intimamente alla pelle. Il cotone è meno igroscopico, ma si gonfia alquanto più. La seta attira considerevolmente l'acqua, sebbene gonfi meno della tela e la lasci rapidamente evaporare come la tela. Mentre il cuoio assorbe l'acqua molto lentamente, la lana l'assorbe e gonfia al massimo grado, rimanendo elastica, e, più d'ogni altra, cede lentamente e uniformemente l'umidità assorbita.

Più di tutto dovrà guidarci nella scelta delle stoffe per abiti, la loro conducibilità pel calore. La quantità di calore che le diverse stoffe lasciano passare, è per:

il tessuto sottile di seta.	3 $\frac{0}{0}$	la pelle di pecora e il Buchskin	
la guttaperca	4 $\frac{0}{0}$	d'està	10—12 $\frac{0}{0}$
lo Shirting.	5 $\frac{0}{0}$	la flanella	14 $\frac{0}{0}$
la tela fina	5 $\frac{0}{0}$	il Buchskin d'inverno	16—26 $\frac{0}{0}$
la stoffa di seta spessa	6 $\frac{0}{0}$	la Doppelstoff	25—31 $\frac{0}{0}$
la tela domestica forte	9 $\frac{0}{0}$		

Per quel che riguarda la permeabilità delle stoffe per l'aria, la flanella lascia passare l'aria molto facilmente mentre la pelle da guanti la lascia passare in piccolissima proporzione; ciò dipende più dalle proprietà fisiche che dalla natura della stoffa.

La capacità di assorbimento per il calore luminoso è stata trovata per stoffe dello stesso colore, 98 per la tela, 100 per il cotone, 102 per la flanella, 106 per la stoffa lucida e 108 pel tessuto di seta.

Il potere protettivo delle stoffe verso le precipitazioni atmosferiche e le acque del suolo, è stato già menzionato per quel che riguarda l'evaporazione; pel rimanente esso dipende meno dalla natura della stoffa che dal modo più o meno impermeabile com'è fatto il tessuto.

Gli abiti debbono il loro potere protettivo in questo senso non soltanto al genere del tessuto, ma anche a talune proprietà fisiche. Le principali tra queste sono le seguenti: 1. Il colore. I colori, prescindendo dalla loro diversa visibilità e dalla velenosità di alcuni colori artificiali, contribuiscono all'azione protettiva, poichè assorbono in diverso grado i raggi solari diretti, il calore luminoso. Secondo i lavori fondamentali del PETTENKOFER, il potere assorbente è per lo Shirting bianco 100 colori, per quello giallo chiaro 102, pel giallo oscuro 140, pel verde chiaro 155, pel verde oscuro 158, pel rosso turco 165, per l'azzurro chiaro 198, pel nero 208. 2. L'aspetto che presenta la superficie del tessuto. I tessuti lisci, come quelli di cotone e, più ancora quelli di seta e di lino, si adattano alla pelle senza produrre stimolo; la lana, per contrario, con la sua superficie ruvida è quella fra tutte le stoffe usate per abiti, che più stimola la pelle e ne fa aumentare l'attività. 3. L'elasticità. La lana, diversamente dalla massima parte delle altre stoffe, conserva la sua elasticità anche quando è bagnata, perciò essa non s'attacca così facilmente alla pelle e agli altri panni e non fa scemare così gli strati di aria calda che circondano il corpo e lo proteggono. 4. La compattezza della stoffa determina la permeabilità all'aria ed all'acqua. I tessuti porosi, per esempio, le sottovesti di reticella, il panno poroso impermeabile di Falkenburg in Magdeburgo, contengono più aria e conducono però più lentamente il calore; le stoffe impermeabili all'aria, p. es. il feltro, fanno diminuire lo

scambio dell'aria e la respirazione cutanea. 5. Il modo come sono sovrapposti gli abiti, gli uni agli altri. Più abiti, l'uno sull'altro, limitano tra essi e la pelle degli strati d'aria e rispetto alla conducibilità pel calore funzionano come le stoffe porose. Se gli strati d'aria sono maggiori, come accade con abiti ampi, la conducibilità pel calore è minore. 6. Secchezza e umidità. Gli abiti sono igroscopici e, indipendentemente dal grado di calore e dall'umidità assoluta dell'aria, prendono e cedono l'umidità, secondo il grado di saturazione dell'atmosfera. Gli abiti militari possono contenere meccanicamente nei loro pori più del doppio del proprio peso di acqua (BR. MÜLLER nell'Archiv für Hygiene, vol. II). La maggiore umidità dei panni conduce meglio il calore; inoltre fa diminuire l'aria, impedisce lo scambio d'aria e la respirazione cutanea e produce un raffreddamento dovuto all'evaporazione. Le stoffe impermeabili all'acqua sono d'ordinario impermeabili anche all'aria, per es. tessuti gommati, cuoio, specie oleato, incerato, o verniciato; essi impediscono l'aerazione e fanno stare la pelle in un bagno di vapore. 7. Il taglio degli abiti. La forma generale che vien data agli abiti mediante il taglio è di competenza dell'igiene quasi esclusivamente per quel che riguarda l'ampiezza o angustia; i panni ampi circoscrivono grandi spazi d'aria, come le stoffe porose a più strati; quelli stretti conducono più rapidamente il calore e per giunta comprimono e soffregano la pelle, ostacolando i movimenti.

Gli effetti prodotti da queste proprietà possono in date circostanze divenire pericolosi. Durante l'aumento della produzione del calore cagionato dal lavoro muscolare continuo di una marcia, gli abiti impediscono l'efflusso del calore diminuendo due o tre volte la conducibilità e l'irraggiamento del calore e ostacolando inoltre l'evaporazione del sudore e lo scambio dell'aria. Con una temperatura estiva di oltre 22.5°C. l'esito di calore del corpo vestito, per conducibilità e irraggiamento, è ridotto a un grado anche minore; l'evaporazione del sudore è anche diminuita di tre a quattro volte e in dati casi è del pari impedito lo scambio dell'aria degli abiti dei soldati in marcia. Questi cattivi effetti degli abiti, di cui l'HILLER (Deutsche milit. Zeischr. 1885, Heft 7 e segg.) ha ricercato la varia portata, favoriscono le insolazioni.

A causa di questi fatti acquisiti dall'osservazione scientifica, e dall'esperienza popolare nella scelta degli abiti militari si deve tener conto di tutti i particolari della vita militare. In questi fatti si riassumono tutte le considerazioni d'opportunità; qui l'igiene ha un punto di vista internazionale, ben determinato, e le variazioni dipendono soltanto dalle differenze di clima (così per es. l'Inghilterra ha diverse uniformi pei diversi climi) e dalla peculiarità delle varie armi e delle varie nazioni.

Se in generale gli abiti sono sufficienti quando riescono a proteggere dall'umidità, dal freddo e dal caldo, vengono in seconda linea un certo numero di requisiti, senza i quali essi non sembrano raggiungere perfettamente il loro scopo, tali sono specialmente la semplicità, la leggerezza, la durata e la comodità degli abiti e degli arredamenti.

Accanto a queste leggi fondamentali che valgono per l'abbigliamento in generale, bisognerà anche vagliare e provvedere al modo come debbono essere coperte e arredate le singole parti del corpo, secondo lo scopo speciale prefisso.

La copertura del capo serve d'ordinario anche come mezzo protettivo e deve — oltre che agli scopi generali del vestiario — servire a proteggere dalla luce troppo intensa. Essa deve adattarsi bene da ogni parte, senza esercitar compressione, dev'essere piccola per offrire poca superficie

al vento, deve esser munita di aperture che permettano il gioco dell'aria, senza lasciar penetrare la pioggia, e deve avere una visiera contro la luce accecante e sul collo un riparo contro la pioggia.

È desiderabile per amore di semplicità che la copertura del capo sia unica (cioè non duplice in berretto e kepi). È vero che il guardanuca, l'elmo, ecc. rendono difficile la posizione del capo nel sedere e nel giacere; sol che si potrebbe fare il guardanuca mobile cosicchè esso potrebbe anche nell'està — nel camminare o nel cavalcare — movendosi come una ventola. tener fresca la nuca, oppure si potrebbe far portare in casa o dovunque ve ne sarebbe l'opportunità, un sottile berretto a cuffia, quasi una fodera mobile dell'elmo, al disopra del quale si porterebbe in servizio l'elmo, e che adoperato in tempi caldi riuscirebbe certamente utile.

È superfluo riunire al copri-capo dei pezzi per garentire le orecchie dal freddo, se, come è opportuno, il cappotto è munito di un alto collare o di un cappuccio.

La cravatta, se pur si crede necessaria dev'essere bassa e morbida, foderata di una stoffa non colorata e che può lavarsi.

Il cappotto deve soprattutto proteggere il corpo dal freddo e dal vento e costituire una copertura asciutta e calda pel soldato molle d'acqua. A questo scopo, si usa portare il cappotto arrotolato; poichè se è completamente esposto alla pioggia, esso può assorbire oltre il doppio del proprio peso d'acqua e compromette così l'attitudine a marciare di chi lo porta. L'utilità del cappotto è considerevolmente aumentata, se lo si può fare di una stoffa porosa impermeabile all'acqua. Il collare (bavero) dev'essere rovesciato e alto da poter coprire le orecchie; il cappuccio è utile, ma non necessario; per contrario è da raccomandarsi che per lo meno la sotto-fodera del collo del cappotto sia fatta di stoffa impermeabile e racchiuda in parte il cappotto quando questo è arrotolato. Recentemente si è posta in dubbio la necessità del cappotto, pesante ed incomodo pezzo di vestiario, pel soldato in campo. Io mi associo a questo dubbio, se si è al caso di apprestare delle giubbe porose impermeabili, e di provvedere ciascun soldato in campo di una coperta di lana impermeabile.

La giubba deve come parte dell'abito proteggere il tronco e al tempo stesso servire di punto d'appoggio a varii pezzi dell'equipaggiamento. Essa deve soprattutto essere ampia affinchè non inceppi la circolazione e la respirazione, deve giungere fino a metà della coscia ed avere un colletto per quanto è possibile basso. Essa va fatta di panno; questa parte dell'uniforme, che aderisce intimamente al corpo, potrebbe farsi di stoffa impermeabile all'acqua solo nel caso che questa lasci passare sicuramente l'aria. Come oltre l'elmo vi è il berretto, così, nella maggior parte degli eserciti, vi è oltre la giubba di tenuta d'armi, un'altra da caserma — giacca di tela, blouse o altro. — Per quel che riguarda la stoffa di questa seconda giubba, la sua scelta dipende dallo scopo cui serve; se cioè la giubba deve solamente essere portata in quartiere o se deve anche far parte dell'uniforme. Lo scopo ben determinato di questa parte del vestiario ne stabilisce tutte le peculiarità. Quello che ho poc' anzi proposto intorno ai rapporti tra l'elmo e il berretto, e la raccomandazione che ho fatta nel senso di collegarli in certo modo l'uno all'altro, vorrei ripetere anche per i rapporti tra la giubba e la giacca di tela, e veder questa adoperata a mo' di leggera e ben aerata sottoveste di cotone o di lino, la quale verrebbe portata ora al disotto della giubba di tenuta, ora in caserma e in dati altri casi, da sola come s'usa pel berretto; anche su questa sottoveste si potrebbero attaccare i contrassegni distintivi in colore. Le blouses diverrebbero allora, come già ora d'ordinario accade, del tutto inutili.

La camicia costituisce uno dei pezzi più importanti del corredo, poichè essa sta in continuo e immediato contatto con la pelle umana, e ne deve assorbire le secrezioni. Se, come si è proposto, oltre alla giubba si porta una sottoveste, può farsi di meno di una camicia di tessuto specialmente caldo, cosicchè la camicia, come le mutande, serve soltanto a scopo di nettezza, e una speciale fascia interna all'addome diventa inutile come pezzo di corredo ordinario e può mettersi in uso soltanto in casi straordinarii. Non so caldeggiare l'adozione di una camicia e delle mutande di pura lana, anche perchè la lana, a prescindere dal suo prezzo elevato, se non è trattata con cura affatto speciale, diviene dura e si restringe (nella campagna del 1870—71 una quantità di camice di lana, fatte, è vero, con stoffa non "bagnata", si retrassero con l'essere bagnate, fino ad un terzo della grandezza originaria), perchè essa, cedendo lentamente le sostanze assorbite, ritiene più a lungo i veleni morbosi, perchè è pesante e perchè irrita la pelle con la sua superficie scabra, e vi induce una esagerata attività, vi eccita le secrezioni, la rende sensibile troppo, delicata ed essendo troppo calda fa aumentare lo stimolo sessuale e conduce perfino all'onanismo.

Se si concede che i colpi di sole siano un male, che le esercitazioni militari dirette a rinvigorire il corpo, non possono completamente evitare, si dovrà pure ammettere che sia un male un catarro dovuto a una camicia apparentemente troppo leggera. Ma mi sembra anche abbastanza grave il pericolo che minaccia un individuo, il quale, avendo la pelle in piena attività, toglie dissennatamente la sua camicia di lana. Sebbene i principii scientifici dell'igiene non debbano contrastare con lo scopo di un agguerrimento del corpo sui campi, va pur tenuto conto d'altra parte che le stoffe più leggere, come la tela di lino e il cotone, da sole non valgono a mantenere una completa nettezza della pelle. Mi sembra perciò che anche qui la verità stia nel mezzo. Si adoperi dunque per le camice e per le mutande una stoffa a metà di lana, una flanella di cotone, che sia per metà circa tessuta di lana di pecora.

I calzoni hanno nel vestiario il compito di proteggere l'addome e le gambe. Essi devono essere perciò, come la giubba, di panno, ampii dalla fossa dello stomaco fino ai malleoli, ampii specialmente alle articolazioni, restringentisi verso i malleoli così da poter essere comodamente portati negli stivali e debbono essere mantenuti mediante straccali e non da una cintura. L'uso di calzoni di tela oltre a quelli di panno, in dati casi, è più una questione di comodo che di sanità; nel servizio di guerra si potranno senza danno abolire, per diminuire il bagaglio.

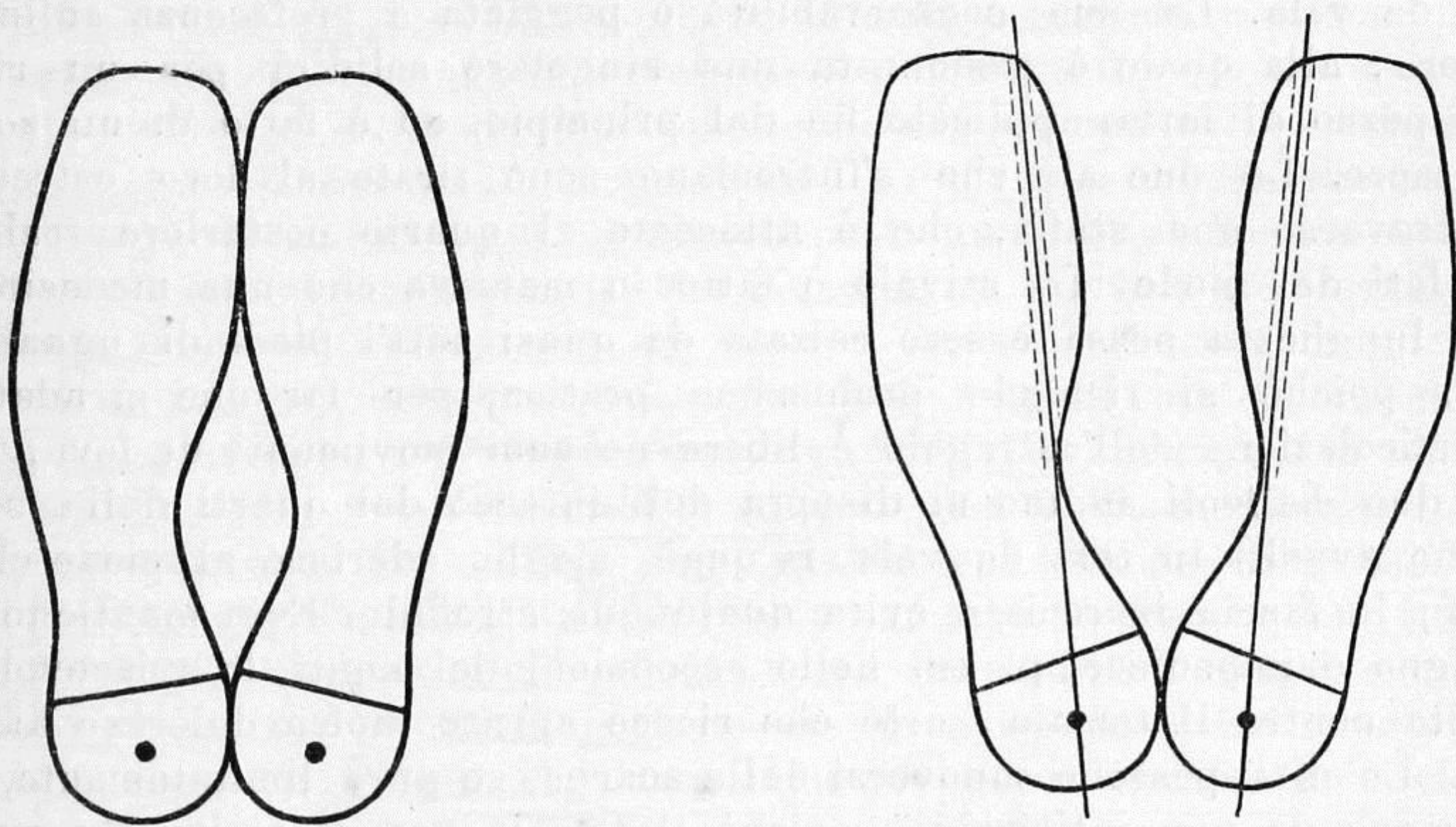
Come guanti sono da consigliarsi quelli larghi di lana, a dita.

Alla calzatura si è sempremai rivolta una specialissima attenzione, e bene a ragione. I fantaccini costituiscono la massa principale della forza armata e meritano perciò—come del resto avviene in questo articolo—i principali riguardi. Una calzatura poco adatta impedisce la marcia e ritarda la concentrazione della massa principale dell'esercito nel punto del bisogno. Nei piedi del soldato sta perciò se non la vittoria stessa, una parte del segreto della vittoria e WELLINGTON diceva: "Il primo requisito per un soldato è un paio di buone scarpe, il secondo un paio di buone scarpe di riserva e il terzo un paio di suole". Oltre al compito generale di proteggere i piedi, come parte del vestiario, la scarpa deve avere la qualità di essere presso che impermeabile all'acqua senza esser tale per l'aria, di essere molto calda, di rimaner morbida e resistente in tutti i casi, di potersi facilmente calzare o scalzare e di non lasciar sentire alla pianta del piede le ineguaglianze del terreno.

Quest'ultimo compito spetta quasi interamente alla suola. H. v. Meyer

di Zurigo ha il merito di aver proposto un opportuno taglio di suola calcolato sullo stato della pianta del piede in cammino, nel suo sollevamento dal suolo. Questo taglio ora è quasi generalmente — in Germania fin dal 1877 — preso a modello. La linea di sviluppo va asimmetricamente dalla metà del calcagno innanzi attraverso l'asse della volta del piede alla metà del metatarso dell'alluce e si continua nella stessa direzione attraverso le articolazioni dell'alluce. Essa segue così la porzione più forte dello scheletro del piede e ne congiunge i due principali punti d'appoggio. La suola dello stivale o della scarpa deve inoltre esser fatta in modo da adattarsi alle ineguaglianze della pianta del piede; essa deve prima di tutto avere una concavità pel polpastrello dell'alluce e una sporgenza pel tubercolo posteriore del metatarso del dito piccolo.

Fig. 32.



La misura deve prendersi sul piede ben piantato a terra, sul quale graviti tutto il peso ch'esso deve portare. Il piede nudo — come raccomanda lo STARCKE nel suo lavoro pubblicato nei fascicoli 3 e 4 del *Deutsche milit. Zeitschr.* 1880, e anche come volume separato — dev'essere disegnato nei suoi contorni su di un foglio di carta. Nel determinare la lunghezza del piede deve comprendersi la superficie plantare dell'alluce fino all'unghia. La massima larghezza è a livello del polpastrello (capi delle ossa metatarsali dell'alluce e del dito piccolo). Dovrà poi determinarsi la larghezza del collo, la distanza tra i malleoli e, negli stivali alti, la circonferenza del polpaccio. Quando può misurarsi un solo piede, si misura il sinistro, come quello che d'ordinario è il più grosso.

La forma di legno deve rassomigliare, per quanto è possibile, ad uno stivale portato molto tempo: al margine interno vi sia un sollevamento per l'alluce, al lato interno ed esterno sia un po' convesso nella linea arti olare del metatarso; la regione del collo abbia la massima altezza in direzione dello spigolo della tibia (non già nel mezzo del dorso del piede). L'altezza assoluta del tacco dovrà limitarsi a 2—2.5 cm.

Come materiale per le calzature s'usa tra l'altro il cuoio, che è il più affine alle sostanze impermeabili all'acqua, ma è pure poco permeabile all'aria ed è buon conduttore del calore. La impermeabilità all'acqua si aumenta — a spese naturalmente della permeabilità all'aria — ungendolo d'olio o di grasso ($\frac{7}{8}$ grasso di porco e $\frac{1}{8}$ di sego). Da anni si raccomanda in Germania (A.-V.-Bl. 1874, Nr. 4) la vernice di caucciù della fabbrica di

prodotti chimici di F. Kaltenbacher a Ramsau in Baviera (96 Marchi al quintale), poichè essa conserverebbe il cuoio morbido e impermeabile.

Attualmente bisogna ritenere come la calzatura esterna da campo più adatta un paio di mezzi stivali larghi e panciuti da un lato in corrispondenza delle dita, a suole larghe e spesse, oltre al quale dovrebbe portarsi al campo nello zaino un secondo paio di stivali simili o meglio un paio di scarpe. Come scarpe l'HUEBER (*Deutsche milit. Zeitschr.* 1885, fascicolo 5) consiglia quelle annodate leggere, larghe e molli, fatte di tela spessa o di stoffa di lana impermeabile all'acqua, porosa, lunghe fino al disopra del malleolo, le quali possono adoperarsi temporaneamente anche in marcia.

Finalmente non voglio tacere dello stivale a fascia incrociata, di cui s'è occupato recentemente il *Milit.-Wochebl.* 1883 e anche il "*Feldarzt* ", 1884, N. 1. Esso è fatto di due materiali fondamentali, cioè di cuoio e di tela da vela. La sua conservabilità è poggiata a preferenza sulla parte posteriore, alla quale è assicurata una singolare solidità per un rinforzo con un pezzo di latta, applicato fin dal principio, ed è fatto di un sol pezzo col tacco. Le due ale che s'incrociano sono tirate al loro estremo libero attraverso una staffa, che è attaccata al quarto posteriore (calcagno) ai due lati del piede. Lo stivale è fatto in maniera che una medesima misura di lunghezza possa essere calzata da quasi tutt'i piedi di uguale lunghezza, poichè si richiede pochissima pratica, per far che si adatti bene. L'articolazione dell'astragalo è libera ne' suoi movimenti di leva, e siccome i due malleoli stanno al disopra dell'intacco dei quarti della scarpa, essi sono avvolti in tela da vela, la quale meglio aderisce al piede che non il cuoio; la fascia incrociata evita qualunque strofinio. Essa mantiene fermo il calcagno e impedisce, p. es. nelle ascensioni dei monti, lo spiacevole urto delle dita contro il tomaio, urto che riesce spesso molto doloroso ai piedi stanchi. Le dita possono muoversi nella scarpa, se pure limitatamente, tanto per lo meno da non intirizzirsi, poichè il tomaio non è cucito al gambale. L'articolazione del metatarso ha maggiore libertà, si può meglio, come si suol dire, camminar sulle dita, ciò che è di gran vantaggio quando si deve marciare su terreni ineguali. Ora bisogna aspettare qual risultato daranno gli esperimenti pratici, che dovranno farsi con questi stivali a fascia incrociata.

La parte interna della calzatura è fatta dalle calze o dalle pezze da piedi, le quali mantengono innanzi tutto il piede caldo e asciutto, ma assorbono altresì le abbondanti secrezioni del piede e proteggono la pelle del piede dalla pressione delle scarpe. Le fasce debbono avvolgersi attorno al piede soltanto in modo ineguale e non possono perciò adattarsi al piede altrettanto bene come le calze, se non sono messe molto abilmente; ad ogni modo, quando mancano le calze esse sono un buon surrogato. Le fasce, come pure le calze, dovranno essere di lana, o per lo meno di mezza-lana. Il soldato che deve portare la pezza da piedi deve imparare il modo di avvolgerla attorno al piede, dal caporale o dagl'infermieri. Il piede si poggia sulla pezza in modo che le dita e il calcagno siano rivolti rispettivamente verso uno degli angoli della fascia, poi i lembi laterali saranno arrovesciati l'uno sull'altro sul dorso del piede e finalmente si mette al disopra il lembo anteriore. Quando non sono disponibili fasce di lana se ne potranno usare di fustagno, o anche, sebbene con minor vantaggio, di tela di lino. Se anche queste mancano allora si protegge il piede in un certo modo dalla pressione e dal freddo ungendolo con sostanze grasse. Le altre sostanze cattive conduttrici del calore, come per esempio la paglia sono più raramente da raccomandarsi in marcia anzi che in

riposo, sia che se ne avvolga la calzatura interna, sia che si usi addirittura in mancanza di quest'ultima.

Ricordiamo così di sfuggita, una calzatura primitiva ma indispensabile di cui non possono far di meno le popolazioni civili di talune regioni — in paesi montuosi caldi o inospitali ed in certe regioni alpine — cioè le Opanke orientali, la cui parte principale consiste nel sandalo, che vien poi legato con cinghie di cuoio che, in caso di bisogno, circondano pezzi di pelli e fasce (F'eldarzt, 1877, numeri 9 e 25, anche Oesterr. mil. Zeitschr. 1883, I, pag. 54). Esse non sembrano adattarsi a scopi militari, poichè soltanto una suola molto spessa ripara dall'urto delle pietre, quando piove la suola diventa presto molle e il piede non trova presa sul suolo gelato. Ad ogni modo esse non debbono usarsi senza spesse calze di lana. Le riviste russe parlano molto favorevolmente dei Porschni od Opanki; secondo esse, questi sono di facile fattura, comodi sopra suoli duri, sabbiosi e anche fangosi. Nell'inverno essi permettono di avvolgere il piede quanto si vuole nelle fasce. Gli strati interni della fasciatura rimangono sempre asciutti e morbidi. L'ultima campagna ha dimostrato che soltanto in quelle truppe che portavano opanki, invece di stivali, non vi furono piedi gelati. Nel bivacco esse si lasciano asciugare sul piede al fuoco del bivacco, ciò che non può farsi con gli stivali i quali si restringono.

Nell'insurrezione dell'Erzegovina ecc. nell'anno 1882 se ne servirono soltanto alcune truppe dell'Ungheria settentrionale, le quali vi si erano abitate, e non già le truppe tedesche. In generale si rimase soddisfatti degli opanki. Ad ogni modo la questione degli opanki non è ancora definita.

L'equipaggiamento del soldato consiste principalmente nel fucile, che negli eserciti delle grandi potenze pesa in media 4.8 chilogr., negli ordegni da pioniere, poi nella gavetta che deve servire per cuocere gli alimenti, per bere e per contenere parte dei viveri, nella borraccia che contiene un mezzo litro di liquido, la cui chiusura dev'essere semplice e duratura e a cui si trova unito inoltre un leggero recipiente per bere, tale da potersi facilmente staccare dallo stesso soldato mentre è in marcia col fucile, senza che sia necessario aiuto altrui, da potersi ben ripulire e di una sostanza non alterabile nè dallo spirito nè dal calore, e finalmente nella tasca a pane che deve poter garantire il contenuto dalla pioggia senza che quello abbia a soffrire nell'odore e nel sapore a causa della stoffa di cui è fatto il sacco, e che è diviso internamente in due parti, allo scopo di separare la sostanza alimentare dagli altri oggetti che servono ai piccoli bisogni del soldato.

Come corredo igienico pel campo ciascun soldato porta, come s'usa in taluni eserciti, un pacco da oggetti per medicatura, il quale nell'esercito tedesco contiene: 2 compresse antisettiche di mussola di 40 cm. di lunghezza e 20 cm. di larghezza, 1 fascia di cambric lunga 3 metri e larga 5, 1 ago di sicurezza e una fascia di stoffa per medicatura impermeabile lunga 28 cm. e larga 18. Il pacco intero è lungo 10 cm. $1\frac{1}{2}$, largo $5\frac{1}{2}$, spesso 2 cm. e pesa 38 grm.

Per portare e conservare gli oggetti necessari in guerra serve al soldato lo zaino oppure un ordigno in forma di sacco che ne fa le veci. Esso deve contenere, per quanto concerne i bisogni del soldato tedesco: 1 paio di pantaloni di tela o di mutande, 1 camicia, 1 paio di stivali corti o di scarpe equivalenti, 1 paio di fasce per piedi, 1 berretto da campo, 80 cartucce in pacchetti, l'occorrente per cucire, spazzola, conserva di carne 800 grm. in scatola, riso 375 grm., sale 75 grm. e caffè 75 grm. in apposite scatole e 1 piccolo libro di canti da campo.

Le cartucce e i viveri dovrebbero insieme agli ordegni da pioniere, alla

gavetta, alla borraccia ed alla tasca a pane poter rimanere al soldato, senza costituire un fardello voluminoso, anche quando in dati casi si dia il comando di mettere giù il resto del bagaglio. A ciò si provvede dividendo in due lo zaino, in maniera che la parte contenente gli oggetti di vestiario, di pulizia ecc. possa rapidamente mettersi giù senza che sia necessario di disfare in verun modo il bagaglio.

Se si pensa che il peso d'un zaino pieno oscilla d'ordinario tra gli 8 e i 9 chili, e che questo peso è alquanto aumentato da sopraccarichi ed appendici e che nessuna altra parte del corpo si presta a portare lo zaino se non la superficie del dorso, s'intenderà di leggieri che l'igiene militare s'è occupata in ogni tempo del più adatto modo di portare il bagaglio e specialmente lo zaino.

Le regole fisiche che bisogna tener presenti nel modo di trasporto sono, che il peso sia il più vicino possibile al centro di gravità del corpo, il quale, secondo il MEYER, si trova immediatamente al disopra della seconda vertebra sacrale, o che esso cada per lo meno nella verticale che passa pel centro di gravità e si continua tra i piedi. Inoltre il carico dev'essere egualmente distribuito su ampie superficie del corpo. Esso non deve di troppo limitare il cammino e le manovre, nè esercitare tale pressione sul petto, sulle vene e sui nervi da compromettere la respirazione e la circolazione e da cagionare dolori. A questo riguardo entrano in giuoco le spalle, le anche e il sacro (cfr. anche KRAUS, allgem. mil. Zeitg. 1872. n.º 18 e seg.).

Per rendere meno grave il peso da portare, s'è tentato di abolire del tutto lo zaino e sostituirlo con un sacco. A tale scopo l'HÜEBER (D. milit. Zeitsch. 1886) consiglia il sacco degli alpigiani, il quale è un sacco quadrangolare di spesso tessuto di forte tela, largo 60 cm. e alto altrettanto, aperto superiormente, lungo il cui orlo superiore corre un nastro a guaine. Due cinghie larghe 3 cm. e lunghe 75 servono a portarlo; esse sono attaccate nel mezzo della parte superiore e passano per i 2 angoli inferiori del sacco. Il contenuto può impaccarsi in varii sacchetti. Tutto il sacco pesa 700 grm.; tre più piccoli hanno inoltre un peso di 200 grammi, il prezzo ammonta a 4 marchi. Non vi ha dubbio che invece del cuoio e delle pelli si possa mettere in uso una stoffa più leggera egualmente resistente e atta a garantire il contenuto, per es. tela da vela imbevuta o ricoperta di una sostanza impermeabile all'acqua.

Il BERTENSON nel *Wojennosanitarnoje Djelo* 1882, n.º 1, ha proposto un sistema interamente diverso di portare il bagaglio. Secondo lui il bagaglio si dovrebbe trovare in equilibrio instabile sul corpo ed applica, il principio sul quale è fondato il caricamento degli animali che servono a portare le secchie d'acqua. Egli ha costruito una specie di bisaccia con una piastra anteriore per le munizioni ed una posteriore per lo zaino.

Alimentazione militare.

L'alimentazione serve a mantenere il corpo umano in istato vitale e sano e vien fatta mediante sostanze che rimpiazzano quelle usate dal corpo e forniscono inoltre, durante lo sviluppo, i materiali necessari per l'aumento della massa del corpo. A questo scopo servono le sostanze alimentari: acqua, albuminati, grassi, idrati di carbonio e sostanze minerali.

L'acqua costituisce quantitativamente la parte più importante del corpo umano, nella giovane età l'87 ‰, in quella più avanzata il 70 ‰. Essa serve d'intermediario per l'introito o l'esito delle sostanze le quali sono solubili o rigonfiabili nei liquidi acquosi e quindi solamente per mezzo dell'acqua possono essere assorbite nel tubo intestinale.

Gli albuminati debbono essere introdotti come tali nell'alimentazione

poichè il bisogno delle sostanze albuminose del corpo non può essere sostituito da nessun'altra sostanza.

Dalla quantità dell'albumina nella massa dei succhi dipende in prima linea l'abbondanza e l'energia dei processi di decomposizione nei tessuti e per conseguenza la quantità d'energia dell'organismo che ne deriva. La colla non può formare l'albumina degli organi, ma essa preserva dalla decomposizione l'albumina ch'è nella circolazione e impedisce con ciò anche la distruzione dell'albumina degli organi.

I grassi sono emulsionati dai succhi intestinali e mediante l'assorbimento dell'ossigeno danno come prodotti di ossidazione l'anidride carbonica e l'acqua. Combinandosi con l'ossigeno essi forniscono la più grande quantità di calore di combustione tra tutte le sostanze alimentari. Con la loro combustione essi preservano le sostanze albuminose dalla scomposizione nei tessuti, e così contribuiscono alla trasformazione dell'albumina nei costituenti degli organi.

Gl'idrati di carbonio (zucchero, destrina, amido, gomma, cellulosa), i quali, come i grassi, sono privi di azoto — in contrapposto agli albuminati che ne contengono — sono più facilmente ossidabili nell'organismo che non i grassi. Soli 240 grammi d'idrato di carbonio hanno bisogno di altrettanto ossigeno per la loro combustione quanto 100 grammi di grasso.

Le sostanze alimentari minerali contenute nell'alimentazione animale e vegetale e nell'acqua che si beve sono incorporate nell'organismo sotto forma di sali. Essi a simiglianza dell'acqua non partecipano ai processi di ossidazione epperò, come quella, non contribuiscono alla produzione del calore e dell'energia dell'organismo. I sali alcalini mentre che si trovano nel sangue e nei succhi dei tessuti funzionano come regolatori della diffusione tra le correnti dei succhi e i tessuti.

Le mescolanze naturali di queste sostanze alimentari sono gli alimenti. La completa alimentazione dell'uomo si effettua soltanto — se si eccettuano i primi mesi di vita, nei quali basta il solo latte alla completa alimentazione — mediante una miscela di alimenti forniti dal regno animale e dal vegetale.

Una dieta fatta esclusivamente di carne nutrisce egualmente male come quella esclusivamente vegetale. Questa non fornisce gli elementi necessari al mantenimento della forza del corpo, in quantità sufficiente, epperò dovrebbe essere eccessivamente abbondante. Ma l'introduzione di grandi quantità di cibo riesce grave all'organismo e ne infiacchisce l'attività sì corporea che intellettuale. L'alimentazione mista è la migliore, quella propriamente in cui figurano gli albuminati, gl'idrati di carbonio, i grassi ed i sali in quantità regolari e in giuste proporzioni.

Secondo il quadro inserito nel regolamento militare tedesco del 1878, a pag. 201, 100 grammi dei seguenti alimenti contengono:

	Albumina	Idrati di carbo- nio	Grasso	Sali	Acqua
Pane di munizione di segala.	6.2	46.8	1.4	1.2	45.0
Biscotto di segala.	13.1	71.6	1.1	1.9	12.3
Carne di manzo pura	21.9	—	0.9	1.3	75.9
Carne di porco (magra)	20.9	—	4.7	—	72.0
" " " (grassa)	14.0	—	17.0	—	64.0
Carne di montone (magra)	20.3	—	2.8	—	76.0
" " " (grassa)	14.5	—	9.0	—	72.0
Carne di manzo salata	25.5	—	0.2	21.0	49.0
Lardo affumato	2.6	—	77.8	6.6	10.7

	Albumina	Idrati di carbo- nio	Grasso	Sali	Acqua
Patate	2.0	21.8	(2.0)	1.05	75.0
Riso	7.5	78.1	(0.8)	0.5	13.5
Tritello di grano	11.3	69.8	—	—	11.3
Cavolo bianco	1.5	7.1	—	—	90.0
Carote	0.6	8.4	0.25	0.8	85.0
Piselli (secchi)	22.5	58.2	(2.1)	2.6	14.3
Lenti (secche)	26.0	55.0	2.0	(1.7)	14.0
Fave	27.5	55.6	2.0	(1.6)	17.5
Farina { di grano	11.8	73.6	(1.25)	(1.7)	12.6
{ di segala	11.0	71.9	—	—	14.0
Formaggio (magro)	43.0	—	7.0	5.4	40.0
Uova	14.1	—	10.0	(1.0)	73.9
Latte	4.1	4.2	3.9	0.6	87.1

A questi si aggiungano :

Pane bianco di grano (secondo il VOIT)	7.5	52.0	1.0	1.3	38.0
Semola (secondo il VOIT)	9.6	60.0	1.0	—	28.6
Biscotto di grano	13.0	80.0	1.3	—	4.0
Carne di vitello (secondo il PETER- SEN)	20.5	—	0.8	—	79.0
Carne di cavallo (secondo il PETER- SEN)	22.4	—	1.4	—	75.0
Prosciutto affumato (secondo il VOIT)	30.0	—	32.0	—	—
Carne di pesce (secondo il MOLE- SCHOTT) in media	13.7	—	4.6	—	74.1
*Aringa salata (secondo il WOLFF) .	17.5	—	12.7	—	48.9
Carne di volatili (secondo il MOLE- SCHOTT) in media	20.3	—	1.9	—	73.0
Orzo perlato (secondo il KROKER) .	10.1	73.5	2.0	2.5	12.5
Semolino di sagina	2.6	81.8	0.9	2.0	12.7
Semolino di avena (secondo WOLFF).	14.5	63.4	6.0	2.6	14.0
Orzo	9.5	48.0	2.3	3.0	14.4
Granturco (secondo l'HELLRIEGEL).	8.8	63.3	9.2	3.2	10.5
Grano saraceno (secondo il MOLE- SCHOTT)	7.7	75.4	1.5	1.3	14.6
Miglio mondo (secondo il WOLFF) .	14.5	66.5	3.0	2.0	14.0
Farina di patate	1.5	23.4	2.0	0.98	74.0
Piselli verdi (secondo il VOIT) . .	6.0	12.4	0.7	—	80.0
Fave verdi (secondo il VOIT) . .	2.0	6.2	0.2	—	91.0
Ravizzone (secondo il WOLFF) . .	2.0	14.0	0.3	3.1	80.0
Rape bianche (secondo il WOLFF) .	0.8	6.8	0.1	—	91.5
Cavoli (secondo il WOLFF)	2.0	6.0	—	—	—
Cavolfiore (secondo il BOUSSINGAULT)	2.3	5.9	0.9	0.8	90.1
Spinaci (secondo il WOLFF) . . .	2.0	6.0	0.3	—	91.7
Cavoli salati (secondo il VOIT) . .	1.0	4.6	0.2	—	93.5
Burro (secondo il THOMSEN) . . .	0.9	—	86.3	(2.7)	12.3
Formaggio Chester (secondo il PAR- KES)	33.5	—	24.3	5.4	56.8

	Albumina	Idrati di carbo- nio	Grasso	Sali	Acqua
Formaggio Chester	26.0	—	26.3	4.2	35.9
Formaggio Gruyère	31.5	—	24.0	3.0	40.0
Formaggio d'Olanda	29.4	—	27.5	0.9	36.1
Formaggio parmigiano	44.1	—	16.0	5.7	27.6
Formaggio Emmenthal	29.0	—	30.5	3.8	36.7
Formaggio Brie	18.5	—	25.7	5.6	45.2
Formaggio Roquefort	26.5	—	30.1	5.0	34.5
Formaggio Neufchatel	13.0	—	41.9	3.6	34.5
Zucchero	—	96.5	—	0.5	3.0

Conserve :

Salsicce di piselli	16.0	11.9	29.7	13.1	29.3
Carne pura	72.23	—	5.07	14.18	8.52
Pemmican	75.0	—	6.5	18.5	—
Farina di carne dell' HASSAL	57.0	15.5	11.0	3.8	12.70
Preparato del BEHRIG e GRUNZIG	35.3	34.7	4.3	8.8	17.0
Corned beef	33.8	—	6.8	3.6	55.80
Cartucce di carne e verdura	31.0	33.0	20.0	8.0	8.0
Boiled Texas beef	30.2	—	5.7	3.9	60.2
Carne salata	29.7	—	6.1	12.7	51.5
Carne affumata	25.7	—	23.4	9.5	41.6
Latte condensato (secon. il WERNER)	20.14	42.04	13.14	3.87	20.81

In base a questi valori alimentari si può comporre un'alimento unico di massimo valore nutritivo; ma siccome questo non è tollerato ogni giorno, così nello stabilire la vittitazione per un tempo più lungo, per es. per una settimana, si provvede a introdurre nell'organismo il valore nutritivo sufficiente in media.

Quando l'attività dell'organismo è grande, deve ritenersi come l'alimento migliore quello che contiene albuminati, grassi, idrati di carbonio e sali approssimativamente nel rapporto di 150, 100, 500 e 35. Il BENEKE trovò anche in molti quadri di alimenti di ospedali, di istituti di educazione e di opificii, d'accordo con altri osservatori, che il rapporto delle sostanze azotate a quelle inazotate dell'alimentazione debba essere di 1 : 4.02 fino a 1 : 58 e in media 1 : 5.

Per apprezzare il valore nutritivo delle sostanze alimentari non basta semplicemente stabilire il rapporto numerico delle sostanze alimentari tra loro, ma è importante indagare quanta parte delle sostanze alimentari è digeribile ovvero può essere resa più o meno digeribile mediante apposita preparazione cioè a dire sbucciandola, pestandola, cuocendola ecc., fino a qual punto, in altri termini, esse sono digeribili. Così, per es. nelle aringhe bisogna sottrarre il 10 % del peso di parti non mangiabili; nelle patate, circa il 25 % che spetta alla corteccia, nelle salsicce a causa del rivestimento il 13—25 % ecc. È inoltre un fatto che le sostanze alimentari possono essere tanto meglio utilizzate quanto più sono divise, cioè quanto maggiore è la superficie che esse offrono ai succhi gastro-enterici, e così anche le farine da frutta con buccie possono rendersi facilmente digeribili se sono finissimamente triturate (preparati di legumi). Da ciò si capisce anche chiaramente l'importanza della buona masticazione dei cibi.

Inoltre l'utilizzazione delle sostanze alimentari è determinata anche dal

potere digestivo *), cioè il potere che hanno gli organi della digestione di usufruire mediante speciale attività delle sostanze che vi si trovano contenute per la nutrizione dell'organismo — potere che è a sua volta sotto l'influenza dei costumi, dei luoghi, dell'abitudine, delle funzioni del corpo, delle vicende atmosferiche ecc. Per quanto concerne la digestione stomacale, già 10—20 minuti dopo l'ingestione degli alimenti le piccole particelle di cibo passano dallo stomaco nel duodeno; questo passaggio si ripete periodicamente e poichè il piloro di tempo in tempo s'apre maggiormente quanto più a lungo è riempito lo stomaco, passano nell'intestino masse alimentari sempre più grosse e finalmente anche le parti insolubili; dopo un pasto abbondante, lo stomaco si vuota di regola completamente in 4—5 ore.

Il nostro potere digestivo per la carne è ottimo; poichè essa viene messa a profitto nel canale intestinale fino alle piccolissime quantità. Negli esperimenti del VOIT e del RUBNER furono espulse con le fecce come parte indigerita, di:

	Su 100 parti di sostanza ingerita		
	azoto	grasso	ceneri
Carne	2.5	21.1	15
Uova con aggiunta di sale	2.9	5.0	15

Gli alimenti vegetali richiedono un lavoro digestivo per essere assimilati più lungo che non di animali. Perciò il canale digerente dei carnivori è in media più breve di quello degli erbivori, i quali anzi hanno bisogno in parte della ruminazione. Il birraio riceve pel suo pesante lavoro già in 3 ore dal suo alimento composto di carne, la stessa dose d'energia che il lento muratore ricava soltanto in 8 a 10 ore dalla sua alimentazione vegetale.

L'alimento vegetale è poi anche riguardo all'azoto che contiene molto meno bene utilizzato di quello animale. Negli escrementi si trovò:

	Azoto	Idrati di carbonio	Grasso	Ceneri
Col granturco sotto forma di polenta	15.5 %	3.2 %	17.5 %	30.0 %
Col riso	20.4 % appena	1.0 %	—	—
Con le patate	32.2 %	7.6 %	—	—
Con la farina di grano sotto forma di pane	32.0 %	10.9 %	—	—

G. MEYER ha studiato varie qualità di pane per riguardo all'assorbibilità in rispetto all'azoto, ed ha trovato che dal pane Horsford-Liebig (senza lievito, rigonfiato soltanto con anidride carbonica) si assorbono 67.6 % di azoto, del pane di segala di Monaco (fatto di farina di segala abburrattata e di farina di grano grossa con lievito) il 77.8, del pane bianco di grano (semola) l'80.1 e dal Pumpnickel (fatto di farina di segala con crusca e lievito) soltanto il 57.7 %; il Pumpnickel dà risultati così sfavorevoli, perchè esso, come il pane del Graham, è rapidamente espulso a causa dello stimolo prodotto dalla crusca **) sull'intestino.

*) La digestione è d'ordinario ottima nei giovani soldati e questa proprietà è una delle più importanti condizioni anche per raggiungere un'età avanzata. È principalmente alla buona digestione che debbono il loro aspetto giovanile quelle figure di soldati che rimangono freschi di corpo e di spirito fino alla decrepitezza, quei corpi magri su cui l'età non trova posto per scrivere il numero degli anni.

**) Il macinamento del grano darebbe 87 % di farina e 10 % di crusca, quello della segala 85 % di farina e 12 % di crusca.

Oltre a ciò la gran quantità di alimenti vegetali produce facilmente disturbi digestivi, specialmente quando essi subiscono nell'intestino fermentazione acida, come il pane nero e le patate, e quando spesso o continuamente sono somministrati come pappa.

Tutte queste varie sostanze acquistano maggior valore nell'alimentazione mista, e siccome è questa che noi usiamo, quelle cifre non hanno se non un valore puramente scientifico.

Il latte forma il passaggio dagli alimenti solidi alle bevande; esso è una emulsione di grassi che, oltre al grasso contiene principalmente zucchero di latte disciolto e caseina rigonfiata. Specialmente per le infermerie di campo deve tenersi presente che una vacca dà giornalmente 12—19 litri di latte e una capra ne dà $4\frac{1}{2}$ —6. Il latte si coagula facilmente, specie sotto l'azione degli acidi; la coagulazione è ritardata facendolo bollire. Gli albuminati del latte sono completamente assorbiti dai bambini di 2 a 3 mesi, ma negli adulti il VOIT ed il RUBNER trovarono nelle fecce, come parte non digerita, 10.2 % di azoto, 5.6 % di grasso e 48.2 % di ceneri. Alle bevande in uso — prescindendo dal latte — appartengono l'acqua, la birra, il vino, l'acquavite, il caffè e il the.

Tra le bevande necessarie alla conservazione dell'organismo l'acqua potabile è la più importante. L'acqua pur nondimeno contiene non di rado sostanze nocive alla salute, epperò deve rivolgersi grande attenzione a provvedersi di acqua potabile pura, tanto più che l'acqua cattiva non sempre si lascia riconoscere per tale senz'altro al solo gusto.

Il caffè ed il the hanno azione vivificante sull'organismo e non soltanto rendono meno sensibile sì il caldo che il freddo, ma sembrano garentire dalla malaria.

Le bevande spiritose mostrano, è vero, dappprincipio in piccole dosi (nell'esaurimento) un'azione vivificante e proteggono da molte cause morbigene; ma questa si cambia ben presto, con l'assorbirne maggiori quantità, in una azione rilassante. Nè esse sono un rimedio contro il caldo, solo transitoriamente attutiscono la sensazione di freddo e cagionano inoltre disturbi nella digestione e nella nutrizione, e favoriscono mediatamente la diffusione delle malattie veneree. Questi effetti si manifestano a causa dell'alcool che esse contengono.

Il contenuto in alcool della maggior parte delle birre oscilla fra 3 e 5 %, la birra Porter inglese ne ha 5.5—7 %, l'Ale fino a 8 %, la birra bianca di Berlino soltanto 1.9 %.

Il contenuto in alcool dei vini sta tra 8 e 25 %; il vino della Mosella ne ha 6—10, quello del Reno 8—12, quello di Bordeaux 7—19, quello di Borgogna 7—14.5, il vino spumante 6—13, il vino ungherese 9—15, il vino di Oporto 16.6—23.2, il Madera 16.7—22, lo Xeres 16—25, il Malaga 15—19 %.

Il contenuto in alcool dell'acquavite raggiunge in quella ordinaria il 45, nel Cognac il 55, nel Whisky inglese ed americano (spirito di frutta) il 50—60, nel Rhum il 50—77 per cento in volume.

Dei condimenti il sale, che aumenta l'attività funzionale delle glandole del canale digerente, è divenuto così indispensabile che da molti con egual ragione viene noverato tra i sali nutritivi, cioè in senso ampio tra le sostanze alimentari.

Subito dopo come mezzo dietetico spiccato e largamente diffuso viene il tabacco, il cui solo ufficio dietetico è quello di sopire per alcun tempo la sensazione della fame.

I provvedimenti adottati negli eserciti principali per l'alimentazione delle truppe sono i seguenti:

Nell'esercito tedesco l'amministrazione fornisce il necessario per l'alimento in sostanza (in natura — vettovagliamento naturale) o in danaro. Ai sottufficiali e soldati vien dato l'alimento in natura, mentre gli ufficiali i medici e gl'impiegati superiori debbono provvedersi dell'alimento sul loro stipendio. Anche i volontarii d'un anno sono tenuti a nutrirsi a proprie spese, sempre che non ricevano eccezionalmente uno stipendio, quando son fuori della guarnigione; soltanto coloro che non hanno i mezzi per sostenersi da sè possono con l'assentimento del comando generale (*Armee-Verordnungsbl.* 1875, N. 25) essere ammessi ad un mantenimento gratuito. Nel tempo dei rapporti di campo, il quale comincia col giorno fissato dal re e finisce col cominciare della demobilizzazione dei luoghi d'accampamento, tutti coloro che fanno parte dell'esercito mobile sia costantemente che di passaggio, ufficiali, soldati, nonchè i volontarii di un anno e gl'impiegati, hanno dritto alle vettovaglie del campo.

In condizioni normali ed ordinarie il rancio del soldato dal furiere in giù consiste in una razione di pane quotidiano. Essa è nelle guarnigioni e nei luoghi d'accantonamento di 750 grammi, in marcia di 1000. In guerra ogni razione di 750 grammi può essere, per ordine del generale comandante, elevata temporaneamente a 1000, o sostituita con 500 grammi di biscotto.

In quei luoghi dove non può fornirsi il pane, il soldato riceve in luogo della razione di pane una razione in danaro, il cui ammontare viene stabilito semestralmente dall'amministrazione dell'esercito. Anche in quei luoghi dove la distribuzione del pane è resa difficile per esservi soldati di passaggio e non distribuiti in compagnie, si dà il pane in danaro invece che in ispecie.

La quantità di pane che si distribuisce non è determinata dal peso della singola porzione, ma deve contenere molte unità in peso, e la ripartizione del pane vien fatta da ogni sezione di truppa. La qualità del pane deve corrispondere ai requisiti sanitarî dell'alligato 11 del regolamento viveri sul piede di pace.

Il soldato è tenuto a rilasciare un tanto ogni giorno, attualmente 13 Pfennig, sul suo soldo per il pasto di mezzogiorno. Quando questa quota non è sufficiente, vien concesso al soldato dallo Stato uno speciale "Sussidio viveri". Questo sussidio, il cui ammontare dipende dai prezzi di acquisto, variabili, e che viene stabilito trimestralmente dal comando generale, si calcola specialmente per ogni guarnigione sui prezzi medi del mercato in base a una piccola razione che consiste in 150 grammi di carne (peso lordo) 90 grammi di riso o 120 di tritello di grano, o di orzo perlato, o 230 grammi di legumi o 1500 grammi di patate e 25 grammi di sale.

Il sussidio viveri va, insieme con la ritenuta sul soldo e con ciò che si ricava dalla vendita delle ossa ecc. nel così detto fondo viveri, la cui amministrazione è devoluta a una commissione di "amministrazione", la quale cura benanche la regolarità dell'alimentazione e la sua rispondenza ai bisogni.

Se, per es. nelle esercitazioni della truppa non è possibile di organizzare i pasti in comune, allora può d'ordinario aver luogo la distribuzione dei viveri crudi dai magazzini dello Stato. Nelle esercitazioni a dimora variabile, in campi o bivacchi, invece della piccola razione testè noverata, si concede la grossa di 250 grammi di carne cruda, o 125 di lardo nel caso che non sia più costoso, 120 grammi di riso o 150 di tritello e rispettivamente di orzo perlato o 300 grammi di legumi o 2000 di patate e 25 gram-

mi di sale nonchè 25 grammi di caffè tostato (Armee-Verordnungsbl. 1878, N. 10).

Parzialmente anche più elevata è la ragione di vitto in campo, in cui essa risulta di 375 grm. di carne fresca o salata (pesata cruda), o di 250 grm. di carne di vitello o di montone affumicata, o di 170 grm. di lardo, dippiù di 125 grm. di riso o di tritello, e rispettivamente di orzo perlato, o 250 grm. di legumi, o 250 grm. di farina, o 1500 grm. di patate, di 25 grm. di sale e 25 grm. di caffè tostato o 30 grm. di caffè crudo.

A questa razione quotidiana possono inoltre aggiungersi 1170 grammi di rape o 125 di frutta secche o 340 grammi di Sauerkraut, quando questi viveri si trovano a comprare sopra luogo. Anche in caso di fatiche straordinarie può concedersi, in seguito a ordine del Generale comandante, oltre al caffè una razione di acquavite di 0.1 litro; in casi speciali anche in seguito a requisizioni ecc. 1 litro di birra, $\frac{1}{2}$ litro di vino, 50 grammi di burro, 50 grm. di tabacco per ogni razione, le quali sostanze nè anche sono fornite dai magazzini dello Stato. È anche in caso di necessità concesso in campo un aumento della razione a 500 grammi di carne, 170 grammi di riso o tritello od orzo perlato, o 340 grammi di legumi, o 2000 grammi di patate e a 40 grammi di caffè. Secondo i casi questo vettovagliamento di campagna può essere concesso in ispecie o in danaro o parte nell'uno e parte nell'altro modo.

Vi sono adunque nell'esercito tedesco 4 varie razioni, 2 in tempo di pace e 2 in tempo di guerra — e questa gradazione deve riguardarsi come opportuna in vista del grado molto diverso in cui sono usate le forze del soldato.

L'alimento quotidiano regolamentare del soldato tedesco ammonta dunque in grammi a :

Pane	750—1000	Riso	90—170
o biscotto di farina di grano	500	o tritello ad orzo perlato	120—170
Carne	150—500	o legumi	230—240
o lardo	125—170	o patate	1500—2000
o soltanto in guerra carne		Sale	25
affumicata	250	Caffè tostato	0.15—40

Soltanto in guerra ed eccezionalmente di :

Acquavite	0.1 litro	Burro	50 grammi
Birra	1.0 „	Tabacco	50 „
Vino	0.5 „		

Nella piccola razione in pace sono contenute di sostanze alimentari : 107.3 grammi d'albumina, di cui 75 sono assorbiti, 21.7 di grasso, 489.3 d'idrati di carbonio e 13.2 di sali; nella grossa razione in pace, 134.8 di albumina, di cui 97 sono assorbiti, 27.0 di grasso, 533.0 d'idrati di carbonio e 14.1 di sali, oppure, se invece di carne si danno 125 grammi di lardo: 97.5 grammi d'albumina, di cui 67 sono assorbiti, 110.8 di grasso, 533.0 d'idrati di carbonio e 19.4 di sali. Nelle razioni in guerra si contengono 123.7—154 grammi d'albumina, 20—105 grammi di grasso e 555.5 a 635 d'idrati di carbonio (LOEBISCH). Il valore nutritivo effettivo vien stabilito di tempo in tempo dai medici militari in base ai rapporti contenuti nel § 2° dell'appendice al regolamento d'igiene militare, e quando ciò accade se ne tien conto in una nota nel libro di cucina.

Durante la licenza cessa il dritto al vettovagliamento in natura. I prigionieri militari ricevono 1000 grammi di pane, al resto della razione vien

provveduto col soldo e col sussidio viveri, è permesso procurarsi cibi sul loro avere, l'acquavite è vietata. I soldati che sono agli arresti ricevono, se in arresto semplice, ogni giorno come alimento 1 chilo di pane ed acqua e soltanto al 4°, 8°, 12° giorno e in seguito ogni 3 giorni la razione completa, se in arresto di rigore, anche pane ed acqua, ma però al 4° e all'8° giorno e poi a partire da questo ogni 3 giorni la razione abituale, il tabacco e le bevande alcoliche non sono permesse. Nell'arresto dolce e durante l'istruttoria vien continuata l'intera razione, ed è d'ordinario permesso il tabacco e l'uso moderato di bevande alcoliche.

Il vettovagliamento del soldato nei comuni da parte dei fornitori di alloggio vien dato in natura per le truppe in marcia. La legge del 13 Febbraio 1875 e 21 Giugno 1887 ordina al proposito che l'ufficiale, impiegato o soldato alloggiato con vitto, deve per regola accontentarsi del cibo fornitogli dall'alloggiante, ma che in caso di contestazione gli spetta quello che altrimenti gli sarebbe dato dai magazzini dello Stato. Secondo le specificazioni regolamentari aggiunte alla legge, debbono corrispondersi 1000 grammi di pane, se le truppe non ricevono pane in ispecie o in danaro, 250 gr. di carne (peso crudo) 120 gr. di riso o 150 di tritello od orzo perlato, o 300 di legumi, o 2000 di patate, inoltre 25 gr. di sale e 15 di caffè (tostato) al giorno. Gli ufficiali e gl'impiegati non sono obbligati a prendere il vitto dall'alloggiante, ma ne hanno diritto; esso sarà fornito contro pagamento del doppio della quota fissata per la truppa in maniera corrispondente al grado dell'ufficiale. In guerra il vitto vien dato principalmente negli alloggi, ma benanche dai magazzini o da intraprenditori.

Le proporzioni dei viveri nell'esercito austriaco sono, in grammi, secondo il MEINERT ed altri:

Pane	875	Grasso	30—175
e farina per la zuppa della		Riso	105
mattina	26	o patate	250—560
o biscotto	500	farina di grano	95.5
o in guerra biscotto	100	legumi	70—150
e farina	714	tritello	140
Carne	190—280	miglio	150
o in guerra carne disseccata	170	orzo perlato	114
" " lardo	170	in guerra: Sauerkraut	150

Inoltre cipolle 10 gr., od aglio 10 gr., o pepe 0.5 gr., sale 17, sugna 10 gr., o grasso solido 20 gr., aceto 5.7 grm.

Nella razione di pace si contengono 123 gr. d'albumina, di cui 85, assorbibili 49.3 gr. di grasso, 491 d'idrati di carbonio e 15 di sali; nella razione di guerra 146 gr. di albumina, di cui 120 sono assorbibili, 47 di grasso, 645 d'idrati di carbonio, o, se è concesso il lardo, 109 grammi di albumina, di cui 82 sono assorbibili, 135 di grasso e 645 d'idrati di carbonio. La così detta razione di tappa consiste ora in 875 gr. di pane o 800 gr. di biscotto, 300 gr. di carne di manzo o di altra qualità o un peso equivalente di conserve, 140 grammi di riso o il peso corrispondente di un altro cereale, 20 gr. di grasso, 30 gr. di sale, 0.5 di pepe, 2 ctl. d'aceto; per la prima zuppa 26 grammi di farina, 10 gr. di grasso, 1.5 di cumino o 36 grammi di zuppa in conserva, inoltre 36 ctl. di vino o 72 di birra, o 6—9 ctl. d'acquavite, e finalmente 12 grammi di caffè o 5 grammi di the con 4 ctl. di rhum o 27 grm. di cacao con zucchero.

Nell'esercito della Gran Brettagna i viveri sono in grammi :

Pane	680	Latte	92
Carne cruda	340	Zucchero	37.7
Patate	453	Caffè tostato	9.4
Altri farinacei	226	The	4.6
Sale	7		

L'esercito francese concede in grammi :

Pane	1000 *)	Legumi secchi	30—60
o, in guerra: biscotto	750	Zucch. soltanto in guerra fino a	21
Carne cruda	300—312	Caffè tostato fino a	16
Legumi freschi	100		

In pace la razione giornaliera contiene 130 grammi d'albumina, di cui 104 assorbibili, 26 gr. di grasso,* 542 d'idrati di carbonio e 17 di sali; in guerra 139 gr. d'albumina, di cui 106 assorbibili, o, se si distribuisce biscotto 168 gr. d'albumina, di cui 130 assorbibili, inoltre 31 gr. di grasso, 574 d'idrati di carbonio e 17 di sali.

Nell'esercito italiano si dà il peso in grammi di :

Pane.	918	Sale.	15
Carne	200 **)—300	Zucchero	20
Lardo	15	Caffè tostato	15
Riso	150	Vino litri	0.25

Nella razione di pace si contengono 113 grammi di albumina , di cui 78 sono assorbibili, 38 gr. di grasso e 613 d'idrati di carbonio.

L'esercito russo ha in grammi, per razione :

		nella campagna 1877/78 fu	
		la piccola razione	e la grande razione
in pace			
Pane di segala.	1228.	1024	1024
o biscotto	819.	—	—
o farina	925.	—	—
Carne	205.	409	614
Tritello	136.	136	136
Legumi ecc. für 1/2 Kop.		—	—
Pepe, sale ecc. für 1/2 Kop.		come in pace	
Burro o sego		38	77

La razione di pace contiene 166 grammi d'albumina, di cui 128 sono assorbibili , 28 di grasso e 701 d'idrati di carbonio. Le razioni di guerra furono stabilite secondo regole statutarie ufficiali del 2 Dicembre 1876; invece del tritello di grano saraceno debbono darsi 102 grammi di tritello di avena, o 409 di patate, o 64 grammi di piselli. Il valore alimentare di queste reazioni è, per la piccola 104 grammi d'albumina, 73 di grasso, 520 di idrati di carbonio, per la grande 164 grammi d'albumina, 117 di grasso e 520 d'idrati di carbonio.

*) Secondo l'Allgem. Wiener med. Zeitschrift. 1870, n.º 37. pag. 307 : 602 grm. e 100 grammi di biscotto.

**) Deutsche mil. Zeitschr. 1879, H. 5, pag. 272 : 150 grm.

Il pane di munizione tostato (Suchari) conteneva nell'ultima campagna tropp'acqua e fu causa di diarree, mancarono completamente i legumi, le conserve non furono quasi punto adoperate, nell'inverno fu distribuito the, mancò la legna per cuocere le vivande.

L'alimento quotidiano dei soldati unionisti dell'America settentrionale consiste, computato a grammi in :

Carne di manzo fresca o dissecata	567	Zucchero	68
Pane	510	Caffè crudo	45.4
o biscotto	454	o the.	6.8
o farina	567	Sale	17
Fave o piselli	68	Aceto	36
Riso	45.4		

Scelta e provvista de viveri.

Ottima è come alimento del soldato una miscela di cibi, mediante la quale si ottiene il sostentamento dell'organismo, mentre esso sviluppa il massimo della sua energia con la minima quantità dei singoli cibi. Come sorgente della forza muscolare deve ritenersi l'ossidazione delle sostanze alimentari non azotate, cioè del grasso e degl'idrati di carbonio. I loro prodotti di combustione, anidride carbonica ed acqua, sono quelli che vengono eliminati in quantità maggiori quando aumenta il lavoro muscolare. Il lavoro muscolare vien fatto a spese della quantità di calore sviluppato da questa combustione. Al muscolo in attività son portati dal sangue arterioso i grassi e gl'idrati di carbonio come quelle sostanze la cui energia potenziale, trasformata in forza viva, fornisce il lavoro. Ma poichè nel lavoro esagerato i muscoli, che rappresentano il 45 % del corpo, assorbono albumina e crescono, consegue che il soldato in campagna richiede maggiore quantità d'albumina nel suo alimento che non il soldato inattivo. Se aumentando il lavoro con cattiva alimentazione, le quantità di calore sviluppate dalle sostanze non azotate non sono sufficienti, allora vengono anche decomposte quelle azotate, l'albumina dell'organismo viene attaccata ed aumenta l'eliminazione dell'azoto attraverso l'urina.

In base a queste considerazioni e in conformità delle indicazioni che si trovano p. es. nel regolamento sanitario militare tedesco, a pag. 203 e seg., si regola la nutrizione del soldato in campagna.

Sono perciò da introdurre nell'organismo del soldato i cibi non soltanto nutritivi ma anche di facile digestione e deve inoltre badarsi a cambiarli frequentemente. I cibi di difficile digestione dovrebbero darsi raramente o in piccole quantità. Si consiglia di cambiare il genere d'alimentazione, poichè l'uso continuo ed esclusivo a lungo protratto di uno stesso cibo produce disgusto, nuoce alla digestione e nutrisce meno bene.

Quando domina il catarro intestinale, debbono distribuirsi sostanze di facile digestione e che producono molta mucillagine, come la zuppa di riso, di tritello, di farina ecc. ed evitare le carni fortemente salate ed affumicate ed anche il cavolo; è da consigliarsi la carne di castrato.

I viveri, sulle navi da guerra, debbono occupare poco spazio, non debbono ammuffire e non debbono essere suscettibili di alterazioni per l'umidità, pel calore e pel freddo, nè essere accessibili ai parassiti; pertanto si fa molto uso delle conserve di cui dovremo parlare in seguito.

Come razioni alimentari adatte per il soldato il VOIT stabilisce le seguenti :

1. per i soldati in guarnigione :

	Albumina	Grasso	Idrati di carbonio
750 grm. di pane o 476 di farina .	62	—	331
230 „ „ carne (212 senz'ossa) .	42	23	—
33 „ „ grasso	—	33	—
200 „ „ legumi, riso ecc. . .	15	—	154
	119	56	484

2. per i soldati in campo :

	Albumina	Grasso	Idrato di carbonio
750 grm. di pane	62	—	331
500 „ „ carne (359 senz'ossa) .	72	33	—
67 „ „ grasso	—	67	—
150 „ „ legumi, riso, ecc. . .	11	—	447
	145	100	116

Evidentemente non si può trovare un tipo di alimentazione che valga per tutti gli eserciti, poichè, come si è osservato, il potere digerente varia nei diversi popoli. Il medico di campo ha appunto l'occasione di constatare questo fatto mediante comparazioni nei suoi rapporti con eserciti stranieri. Così il medico dello stato maggiore prussiano professor REIL scrive fra l'altro nella sua nota lettera del 26 Ottobre 1813 al al sig. V. STEIN, in cui descrive gli orrori della moria di Lipsia : “ Nella città vi sono stati giorni in cui oltre 500 famiglie erano senza pane, e settimane intiere durante le quali i più poveri, specie in campagna, dovevano vivere di patate e d'acqua. Nella chiesa di S. Pietro io vidi la distribuzione del pasto meridiano. La porzione di carne pesava 1—2 once (circa 30—60 grm.), il pane per tutto il giorno 4—6 once (circa 120—180 gr.). Con una simile dieta, che appena avrebbe potuto mantener sulle gambe un meridionale, le nostre popolazioni nordiche sono in breve tempo perdute, cadono in prostrazione nervosa e scompaiono come ombre. La dieta non può commisurarsi alla grossezza dell'uomo. Il Russo mangia con avidità il suo cavolo; lo stomaco del pomeranese trova in una mezza dozzina di patate il suo proporzionato lavoro, mentre un uomo sdolcinato si guasta lo stomaco con un panino zuccherato che egli sbocconcella dalle mani della sua Laide „.

La carne avrà sempre il primo posto come alimento da campo. La più usata e la più utile tra tutte le varie specie di carne è quella fresca di manzo; per provvedersene si suole far seguire l'esercito da mandre di buoi. Lo CHENU vorrebbe che questi, prima di servire da animali da macello, sieno utilizzati aggiogandoli a carri di legno di poco valore, carichi di pane, i quali seguirebbero l'esercito nelle sue operazioni; quando hanno raggiunto l'esercito, i buoi si ammazzerebbero, il pane sarebbe distribuito alla truppa e i carri si userebbero come combustibile.

Siccome potrebbe facilmente venir meno una sorgente di provvigioni, come p. es. la carne di manzo a causa di una peste bovina, si conta in campagna su varie specie di carne: carne di porco, di castrato, lardo affumato ecc. Non è da dispregiarsi la carne equina che viene somministrata in abbondanza dalle battaglie, epperò, ove sia necessario, si dovrà con lo esempio vincere la ripugnanza della truppa per la carne equina, come fece il LARREY, che nell'assedio d'Alessandria fece ammazzare i suoi cavalli e ne mangiò la carne, e anche nella battaglia di Eylau fece nutrire i suoi feriti

per le prime ventiquattro ore esclusivamente con carne di cavallo. Dopo la battaglia presso Königgrätz il 3 Luglio 1866 i cadaveri freschi dei cavalli rimpiazzarono gli animali da macello e il KIRCHNER conferma il buon sapore degli "Horsesteaks", che ne furono preparati. Si è raccolta una serie completa di esperimenti sulla utilizzabilità della carne equina, durante l'assedio di Parigi. In quella occasione si usarono anche il sangue e le interiora degli animali ammazzati per preparare salsicce; si ricorse anche per alimentarsene alle sostanze accumulate a scopi industriali per es. all'albumina dissecata, e dalle ossa e dai tendini si fece della gelatina.

Subito dopo la carne per importanza nell'alimentazione del soldato deve ritenersi il pane, il quale in campagna forma talora l'intero alimento. A causa del gran peso e della poca conservabilità del pane, si è cercato di sostituirlo col biscotto che è privo d'acqua e di cellulosa, e per vero è difficile a masticare e facilmente offende la mucosa orale, e stimola altresì la parete dello stomaco; inoltre esso è poco gustoso epperò non è fra i cibi prediletti dei soldati.

Dovunque, in vicinanza degli accampamenti ecc. si trovano verdure fresche, esse dovranno utilizzarsi per le truppe accampate; speciale importanza dovrà darsi alle verdure quando per grande consumo di carni salate, vi è da temere che scoppia lo scorbuto. Partendo da questo concetto, nell'assedio di Parigi del 1870 si utilizzarono gli escrementi di 5000 buoi e 150.000 montoni che erano stati introdotti subitaneamente, e altre sostanze di rifiuto dannose all'igiene, per i 200 ettari di terreno libero che erano tra la città e le opere degli assediati, affine di farsi delle coltivazioni autunnali, onde ottenere degli ortaggi mercè l'aiuto di semine precoci che dovettero essere protette da innumerevoli vetri da finestre. Già dopo 14 giorni germogliarono i semi e si ebbero fino all'inverno, cavoli, cavoli di Berlino, sedani, cavolfiori e specialmente rape, carote, bietole che originariamente erano destinate alle vacche lattaiole; ma poichè il numero di queste discese da 26.000 a 4800, la maggior parte potette usarsi direttamente come alimento per gli uomini.

Il soldato deve portare con sé, per i casi di bisogno, dei viveri sufficienti per 3 giorni, tali che non possano andare a male e che con poco peso occupino poco spazio, la così detta riserva inalterabile. Il RANKE consiglia a questo scopo 750 grammi di pane e 300 di carne di porco affumata con 126 d'albumina, 112 di grasso e 345 d'idrati di carbonio. Tenuto conto della durata che deve avere la riserva di viveri, della conservabilità del peso e del volume, bisogna piuttosto prender di mira un alimento preparato sotto forma di conserve, delle quali avremo ad occuparci in prosieguo. Si è proposto di aggiungere alla riserva viveri anche una sostanza aggradevole specie il tabacco che mantiene il benessere; sol che nella lotta contro il bisogno è sempre preferibile il necessario a quello che è semplicemente piacevole.

La miglior bevanda del soldato dev'essere l'acqua potabile pura non sospetta. In luoghi stranieri si raccomanda di prendere l'acqua da bere solamente dove usano attingerla gli abitanti del paese. Già nell'acquistarsi bisogna prendere le necessarie informazioni e stabilire i pozzi la cui acqua può usarsi per bevanda.

Se le truppe giungono in parte ove l'acqua è sospetta, si eviteranno prima di tutto i pozzi che si trovano nelle vie in pendio e quelli in vicinanza delle case di povera gente, di fabbriche e di letamai, come pure l'acqua dopo che ha attraversato l'abitato; a monte dell'abitato l'acqua d'ordinario è più bevibile.

Se le truppe rimangono per un tempo piuttosto lungo nello stesso luogo è indispensabile provvedersi di acqua potabile pura ed abbondante. Si calcola che il necessario per ogni uomo sia di 5 litri d'acqua al giorno per bere e per cuocere le vivande e 25 litri per la pulizia del corpo, degli abiti e degli alloggi; in prò della sanità si eleva questo bisogno a 100 litri quando sembra possibile procurarseli. Se si tratta di calcolare l'acqua necessaria per un accampamento, si dovrà anche computare quella necessaria agli animali viventi, ritenendo che una pecora o un maiale bevono circa 5 litri al giorno, un bue 40 litri e un cavallo 60.

Come luoghi dove può trovarsi acqua, cioè che indicano la presenza di acqua sottostante, sono da considerarsi le pianure (asciutte e sabbiose), sulle quali si osservano nebbie mattutine e sciami di insetti, i luoghi con erba alta, il punto più basso tra le colline e gli avvallamenti nella regione dove s'incontrano due lunghe valli.

Nelle fortezze assediate si dovrà pensare di buon'ora alla necessità di raccogliere le acque di pioggia.

Dopo la pura acqua di fonte, l'acqua più sana è quella di pioggia quando può raccogliersi pura; nell'acqua dei pozzi possono trovarsi inquinamenti provenienti dal fondo o d'altra origine; le sorgenti nei prati danno sempre acqua sospetta. L'acqua di fiume o di ruscello va bevuta sempre con precauzione; se l'acqua di fiume ha corso rapido e letto pulito non fangoso, essa è meno da temere. L'acqua di neve è meno pura di quella di ghiaccio, e questa può aerarsi agitandola e battendola. L'acqua di lago o di stagno è meno sospetta solo quando ha uno scolo continuo ed è sempre rinnovata da sorgenti ecc.; essa è meno inquinata nel mezzo e nella profondità dello stagno. L'acqua dei pozzi e dei pantani è ricca di sostanze organiche e somnamente sospetta come pur quella inquinata dall'agricoltura e dall'industria (distillerie d'alcool, macerazioni di lino, tannerie ecc.).

Le buone sorgenti d'acqua potabile saranno, specialmente nei luoghi di tappa, indicate mediante un affisso una volta per tutte. I pozzi rimasti a lungo in riposo, debbono essere pompati prima di usarne l'acqua; i buoni pozzi che sono destinati per uso della truppa, dovranno, se necessario, essere posti sotto speciale sorveglianza; l'uso troppo persistente guasta l'acqua di un pozzo, poichè la forte corrente d'acqua trasporta fuori dal terreno, che altrimenti funziona da filtro epuratore, sostanze inquinanti.

Se si vuole ottenere maggior copia d'acqua dalle fonti, dai ruscelli e dai piccoli fiumi, si sbarra l'acqua in varii punti e quella dei punti più alti si adopera per bevande, dei punti più bassi per gli animali, e dei punti infimi per il bucato. Questo sbarramento dell'acqua in tre punti si consiglia anche nei corsi d'acqua più grande. Per non intorbidare l'acqua presso alla sponda si costruiscono ponticelli che giungono in mezzo al corso. Si possono anche mettere nei suoli umidi delle botti forate. Se la natura del terreno permette e l'acqua del sottosuolo è buona si potranno usare con vantaggio i così detti pozzi forati all'uso abissinico, detti anche pompe NORTHON.

Sui legni da guerra il bisogno d'acqua è di 4 litri a testa ed al giorno; si fa più volentieri provvista d'acqua molle che di dura, poichè questa si corrompe facilmente; attualmente si può ricavar l'acqua potabile dall'acqua di mare; si evita però in questo caso l'acqua dei porti e si fa sempre filtrare l'acqua attraverso il carbone d'ossa; l'acqua da bere viene conservata principalmente in recipienti di ferro (Tanks).

Il caffè e il the (e propriamente assoluti) dove non si è sicuri della bontà dell'acqua potabile, costituiscono le bevande più utili per il soldato. Da esperimenti istituiti negli accampamenti russi, nell'anno 1873, risultò

che anche ivi i soldati si lasciavano volentieri sostituire l'acquavite con del the.

Le bevande alcooliche sono da consigliarsi soltanto in rari casi. La parsimonia nell'uso di queste bevande accresce la resistenza agli strapazzi della guerra; i soldati dell'esercito inglese in India che appartengono alla società di temperanza sono, per quanto si riferisce, i più sani, i più forti e resistenti e anche più allegri, più puliti e più coraggiosi dei bevitori di liquori.

Il tabacco è fra le sostanze di lusso quella di cui più d'ogni altra ha bisogno il soldato in campagna; certo esso può, per breve tempo, non far risentire al soldato certe privazioni. Non è igienico fumare nelle pipe altrui.

Preparazione degli alimenti.

Per rendere la carne più facile a mangiarsi e più igienica, si deve esporla ad alte temperature, e, per regola, la si deve far bollire, o cuocere a vapore o sulla bragia. In generale un fuoco dolce e costante riesce non soltanto più efficace di un fuoco intenso, ma altresì preferibile per la qualità della carne da prepararsi. Per avere buon brodo di carne, si raccomanda di mettere la carne in acqua fredda; ma se interessa piuttosto di avere una carne succosa, la si mette in acqua bollente, poichè questa facendo coagulare i sottili strati superficiali di albumina, fa meglio conservare nella carne le sostanze nutritive. La carne di manzo o di castrato può rendersi rapidamente mangiabile se la si taglia in piccoli pezzi e la si fa arrosto con grasso, sego o lardo. La carne di pesce perde nella cottura il 20 % del suo peso; essa dev'essere bene lessata o arrostita; se non è ben cotta può asser causa di malattie.

I legumi duri presentano la massima resistenza alla cottura, specie al rammollimento, perciò si rompono prima le bucce battendoli e si usa di preferenza per cuocerli acqua piuttosto molle, anzichè dura.

L'aggiunta di sale e di spezie è necessaria pel sapore e per la digeribilità.

Di grande importanza per l'alimentazione di un esercito in guerra è la conservazione delle sostanze alimentari. Sebbene si debba procurare anche in guerra l'abituale alimentazione con sostanze alimentari fresche, quale in tempo di pace, pure sono indispensabili le sostanze in conserva, in previsione di possibili condizioni di necessità, come viveri di riserva, e anche perchè — avvicendate con alimenti freschi — fanno sì che l'uomo non risenta delle inevitabili difficoltà che, anche in terreni coltivati, presenta l'approvvigionamento delle masse.

Le conserve più utili ai soldati in campagna sono quelle che rispondono ai requisiti principali di un adatto alimento; anche se mancano di talune qualità piacevoli non debbono però mancare delle qualità necessarie.

Prima di pronunziarsi sul valore di una conserva deve rendersi conto chiaramente dell'importanza dei singoli requisiti; si deve sapere quello che appartiene alle condizioni essenziali e quali requisiti possano rimanere insoddisfatti. Secondo la mia opinione queste condizioni sono, nell'ordine della loro importanza, le seguenti :

1. La sostanza alimentare (dei viveri di riserva) deve contenere tutte le sostanze nutritive del soldato in campagna.

2. La proporzione di queste sostanze nutritive dev'essere stabilita in base all'esperienza fornita dalla scienza.

3. L'alimento, perchè riesca utile alla nutrizione dev'essere di facile

digestione e contenere molta sostanza assorbibile. (L'esame microscopico e chimico deve constatare che le cellule sieno aperte e che l'albumina sia disciolta e gli esperimenti sulla digestione e la nutrizione debbono dimostrare la scarsezza dell'albumina nelle fecce).

4. L'alimento deve poter conservarsi per un certo tempo, cioè non deve perdere a lungo andare le sue proprietà. In ciò entra in giuoco il materiale d'imballaggio (scatole di latta, pergamena, cartone, carta, tela di lino, tessuto di cotone ecc.).

5. Esso deve occupare poco spazio, essere eminentemente portatile e facilmente divisibile.

6. Dev'essere (per quanto è possibile anche senz'altra preparazione) di buon sapore, fornito di aromi, e tale da mangiarsi ora sotto una forma ora sotto un'altra, come minestra, pappa, fritto, ecc.

7. Deve potersi facilmente e rapidamente render mangiabile sul fuoco del bivacco.

8. Non dev'essere di un costo maggiore delle sostanze crude di pari valore nutritivo.

La carne si conserva mercè sottrazione di calore (ghiaccio), disidratazione o disseccamento, o estrazione dell'aria (calore, macchina pneumatica, rivestimenti impermeabili all'aria) e mediante sostanze chimiche.

Il metodo della sottrazione di calore si applica in piccole proporzioni mediante le casse refrigeranti domestiche durante l'està. Pel trasporto nel mare è destinato a questo scopo un compartimento speciale nella nave per conservare, un altro per produrre il freddo. 2—4° C. nel serbatoio della carne bastano per conservare la carne succolenta e di buon sapore; la carne così raffreddata si corrompe presto all'aria calda epperò deve rapidamente venir esaurita.

Col disseccamento si toglie alla carne fresca la più gran parte possibile dell'acqua che vi rappresenta il 50—75 % e si riduce così il volume della carne. Vien diminuita così la digeribilità della carne e, dopo alcuni mesi, anche il suo valore nutritivo.

Manca altresì alla carne conservata a questo modo, specie al pemmican disseccato in pezzi al sole (Tossajo, o anche Charque degli americani del Sud), l'odore della carne fresca, ed essa acquista facilmente un gusto sgradevole.

Molto esteso è l'uso della *carne pura* del Dr. MEINERT, una polvere di carne ottenuta dal disseccamento della carne di buoi dell'America meridionale (i particolari della preparazione sono un segreto garantito con brevetto), la quale contiene soltanto la 6^a parte della carne adoperata. Ciò che si sa intorno alla preparazione di questa polvere di carne brevettata, si può riassumere come segue:

L'animale bovino macellato viene spartito e la carne accuratamente separata dalle ossa e dai tendini, prima che si sottoponga alla macchina per tritare dalla quale essa esce molto tagliuzzata. La carne così divisa si distende poi in strati sottili per quanto è possibile sopra una graticola di filo di ferro e da questa si trasporta in una stufa a varii compartimenti, nella quale si compie il processo di disseccamento. La stufa è fatta in modo da funzionare continuamente e la carne vien sempre introdotta dal di sotto mentre quella più disseccata esce dalla parte superiore. Si può, lavorando notte e giorno, disseccare circa 1200 chilogrammi di carne cruda, e appunto il processo particolare del disseccamento nonchè dell'aggiunta del sale è ciò per cui è stata brevettata la società. La carne disseccata è dura e friabile e si polverizza poi con macine. Questa polvere non è ancora la carne pura; essa è ancora piena di tendini e

di particelle di carne che costituiscono la parte indigeribile della carne e che vengono eliminate con speciale sistema.

La carne pura così ripulita è una polvere fine d'un bruno pallido, completamente secca, d'aspetto farinoso, con debole odore e sapore di carne di manzo; essa ha sapore salato; nella lingua si presenta finamente granulosa. Che essa sia "pura carne", può constatarsi sotto al microscopio, poichè non vi si vedono che minutissimi pezzetti di singole fibrille o sottili fasci di fibre muscolari striate; le cellule adipose vi si trovano come rara eccezione, le fibre tendinee mancano quasi affatto.

La composizione chimica risulta dal quadro riassuntivo dato nell'avviso; esso mostra che la carne pura corrisponde, come sostanza nutritiva, ad una carne bovina pura concentrata oltre 3 volte $\frac{1}{2}$. Ciò corrisponde all'analisi dell'assistente medico RÖNNBERG, il quale ha dimostrato che la polvere sostituisce la carne fresca; il detto medico loda inoltre la conservabilità, il buon mercato e il piccolo volume della polvere. La rapida digestione di essa è stata confermata dall'AMANIEUX di Parigi. Il prezzo è di circa il 25 % inferiore a quello della carne con pari quantità di sostanza nutritiva. Molto notevole è la conservabilità della carne pura. Le vivande apprestate nella primavera del 1880 con polvere preparata nel 1876, erano molto saporose. Una cassetta piena di questo preparato fu spedita nell'America meridionale, dov'essa fu aperta e il contenuto trovato in condizioni inappuntabili, e poi rimandata in Germania. La qualità della polvere sia allo stato sciolto che in quello compresso non aveva sofferto la benchè minima alterazione. Le spedizioni austro-ungarica e olandese alle stazioni di osservazione artica e nei viaggi di scoperta furono già preparate con carne pura. Il luogotenente Lamie, che fece parte dell'ultima spedizione scrive al proposito: "I preparati di carne pura si sono conservati eccellentemente dal principio del Maggio 1882 fino alla fine del viaggio nel mese di Agosto 1883. Essi conservarono sempre il loro buon sapore...; difficilmente può immaginarsi un trasposto in cui i viveri sieno esposti alle scosse come in un viaggio in slitta su di un terreno così ineguale, qual'è quello del ghiaccio nel mar di Kara, e nondimeno essi si mantennero benissimo, nè risentirono alcun danno dall'umidità". Il Lamie si esprime anche con frasi molto laudative sul poco volume, sul poco peso, sul buon gusto e sul buon sistema di imballaggio del preparato di polvere di carne. Da ogni parte vien confermato il buon sapore delle vivande apparecchiate con la carne pura.

Il peso della carne in polvere è molto minore di quello della carne fresca. 2.5 chilogrammi di carne di manzo pesano, ridotti in polvere di carne brevettata, 0.5 chilogr.; calcolando 150 grammi di grasso che si contengono nella prima e non nella polvere, il rapporto della carne pura alla carne di manzo = 1 : 3.84.

La polvere di carne brevettata ha anche un piccolo volume. Un mezzo chilo occupa uno spazio di circa 750 cc., laddove una quantità equivalente di carne cruda richiede approssimativamente 3000 a 4000 cc. di spazio. Siccome la carne pura è stata ridotta in forma di tavolette compresse o di cartucce, essa è divenuta anche meno voluminosa senza però perdere nulla delle altre sue qualità. Una cassa di 80 cm. in cubo contiene 470 chili di polvere di carne sotto forma di tavolette.

Anche più utili dei preparati di pura carne pel vettovagliamento dell'esercito in campagna sembrano le mescolanze di carne disseccata artificialmente con sostanze vegetali, specie con farine. I preparati consimili di farina di carne, carne e legumi, biscotti di carne ecc. rispondono ai principali requisiti di un alimento da campo.

Tra questi preparati il più noto è quello del KASSAL; la sua composizione può vedersi nel quadro dato al principio. Esso vien confezionato nel modo seguente: la carne fresca, spogliata del grasso, si fa disseccare a 50° — 60° C., si polverizza e poi si mescola con 8 % di arrowroot, 8.5 % di zucchero e 3 % di spezie, sale e pepe.

A. BRANDT di Altona adopera per la sua farina di carne la polvere di carne e di leguminose, e anche la farina di riso ed erbe da zuppa, e sostiene che un cucchiaino da tavola colmo di questa polvere (25 grammi circa) agitato in $\frac{1}{2}$ litro d'acqua bollente, dopo una mezz'ora di cottura costituisce una zuppa molto nutriente, di facile digestione e di buon sapore.

Da varie parti vengono raccomandate per la provvista di viveri dei soldati in campo, i biscotti di carne; essi son fatti di farina di grano cotta al forno con estratto di carne o sangue disseccato (biscotto di sangue), o farina di carne.

Nella campagna del 1870—71 le truppe Sassoni avevano come viveri di riserva tritello di carne con biscotti; per prepararli si mescolano carne di manzo finamente tagliuzzata, tritello di grano, radice ed erbe da zuppa e si fa disseccare la mescolanza in una stufa. Un mezzo chilo comprende 4 porzioni, e questa carne poteva secondo la quantità d'acqua aggiunta mangiarsi come zuppa o come pappa.

Anche alla carne pura, il Dr. MEINERT ha conferito gran valore confezionandone con l'aggiunta di legumi o cereali, grasso, radici e sale, delle conserve sotto forma di tavolette o cartucce. Recentemente gli è riuscito a questo modo di preparare una grande razione di guerra.

Ultimamente il PORT ha fatto rilevare che la quantità di carne talora supera i bisogni del campo, ed ha consigliato di conservarla per usarla poi in appresso. A questo scopo egli prescrive di tritare e pestare la carne cruda con farina (120 per 100 per grammi di carne) e sale, facendone una focaccia che si fa cuocere fino al massimo disseccamento possibile nella stufa, sicchè in 2—3 ore si ha un biscotto di carne. Questo biscotto, fritto in grasso bollente può mangiarsi come pan tortato o anche come fritto, o finalmente cotto in acqua come zuppa.

La "conserva da guerra," di GIULIO MAGGI contiene farina di legumi e riso, ortaggi (verdi) disseccati e carne di manzo. 35—40 grammi si versano in $\frac{1}{2}$ litro d'acqua bollente e si fanno cuocere per 10—15 minuti nella caldaia da campo. L'analisi chimica dà, secondo il MAGGI, i valori seguenti: Albumina 26.24 %, idrati di carbonio 47.57, grasso 10.10, sali nutritivi 7.30 e acqua 8.79 %. Il prezzo all'ingrosso è di 2 marchi il chilo, e di 1.25 il chilo senza carne.

L'esclusione dell'aria, come mezzo di conservazione, si ottiene togliendo, mediante il riscaldamento, l'aria dalle scatole riempite di carne, o ricoprendo le sostanze alimentari con una sostanza impermeabile all'aria. La preparazione della carne in scatole si fonda sull'antico sistema dell'APPERT. La carne priva di ossa e di tendini si comprime in scatole di latta, il cui coperchio si salda tutt'intorno, eccetto per un piccolo tratto; poi si espongono le scatole per quattr'ore al vapore bollente, dopo di che si salda l'apertura. Questa carne vien distribuita due volte per settimana nella marina da guerra inglese e nella francese *).

Le carni in scatola (corned beef, Texas beef, ecc.) sono già state spe-

*) Il bestiame vivente e la carne importati in Europa dagli Stati Uniti dell'America Settentrionale, dal Canada, dall'Argentina, dalle colonie australiane e dall'Uruguay nel 1877 raggiunsero un valore di 350 milioni di marchi (Neumann-Spallart).

rimentate con successo sì durante le manovre che in guerra; quando le truppe ne hanno fatto uso per molto tempo si cerca di aggiungerci altre sostanze, farina, riso, ecc.

Nell'esercito austriaco si adopera la conserva di Gulyas, la quale è stata messa in uso sia durante l'occupazione della Bosnia 1878—79, che durante l'insurrezione dell'Erzegovina nel 1882. Secondo il MYRDACZ essa aveva come viveri di riserva un gran valore; prima di mangiarla la si faceva riscaldare e il grasso abbondante veniva in parte schiumato oppure si aggiungeva una certa quantità d'acqua. Siccome si poteva quasi sempre disporre di carne fresca, quella conservata fu per lo più inutile e non fu quasi mai somministrata per più di due giorni continui, poichè mangiata per più tempo essa ben presto veniva a nausea. Raramente si trovarono scatole andate a male (secondo KIRCHENBERGER, spesso).

PIERRE KOCH presentò all'esposizione di Bruxelles della carne in scatole conservata secondo un nuovo sistema, la quale, preparata a Montevideo sul Plata nel Marzo 1876, aveva conservato nell'Agosto quasi tutte le qualità della carne fresca.

Per ricoprire la carne in modo da impedire l'accesso dell'aria si usano delle farine rosolate (BROXENR), l'olio, il grasso fresco, anche la sugna e la paraffina. I Giapponesi nei giorni caldi mettono la carne in vasi di porcellana, dove versano tant'acqua bollente da ricoprire la carne; mettono poi sull'acqua uno strato d'olio.

Il prodotto chimico più interessante per la conservazione della carne è il sale. È ottimo sistema quello di salare la carne cruda che non può essere mangiata al momento; dopo averla salata, la si avvolge con pannolini bagnati o paglia bagnata e la si fa arrostita dopo 1—2 giorni al fuoco, sulla baionetta. La salagione si fa con sal di cucina e salnitro, che conserva il color rosso della carne, soffregandone la carne o distribuendola a strati dentro le botti. Secondo il sistema del MORGAN, l'animale macellato viene immediatamente dopo morto iniettato dal cuore sinistro, con una salamoia di sale, salnitro, zucchero, acido fosforico ed aromi; dopo ciò, si spartisce la carne avvolgendola con carbone di legna; la carne così preparata si conserverebbe per 5 anni. Le cattive qualità della carne salata sono: che essa spesso vien preparata con carne di qualità scadente, che perde in valore nutritivo, poichè fino al 15 % del succo viene assorbito dalla salamoia; che dev'essere tenuta per un certo tempo a bagno nell'acqua, prima di essere cotta, che è di difficile cottura, che, specie nei giorni caldi, aumenta la sete, e che, finalmente, essa cagiona facilmente diarrea.

Alla salagione della carne si unisce spesso l'affumicatura, che sottrae acqua alla carne e la impregna dei vapori di creosoto e di catrame che si trovano nel fumo, e la preservano dalla putrefazione; mercè l'affumigatura la carne salata perde il suo sapore aspro di sale senza che cambi la sua azione nutritiva nell'organismo.

Altre sostanze chimiche atte a conservare sono: l'acido fenico, l'acido salicilico, l'acido acetico, l'acido carbonico, l'alcool, la glicerina, l'etere, il solfuro di carbonio, l'ossido di carbonio, l'acido solforico, l'acido borico, il borace, lo zucchero; ma esse non sono punto usate generalmente, specie perchè molte tra esse compromettono la commestibilità della sostanza conservata.

Nella campagna franco-prussiana, incontrò rapidamente simpatia la conserva detta "salsicce di piselli"; come alimento assoluto ed esclusivo non fece buona prova; l'uso continuo di essa produsse nausea, forse a causa di una insufficiente affumigazione dei pezzi di lardo e della gran quantità di

sale contenutavi. Il contenuto constatabile era fatto di: piccoli pezzetti di carne, farina di piselli, pezzetti di lardo e spezie. Il RECLAM sospettò vi fosse il borace. L'involucro era fatto di carta pergamena. La somministrazione era ordinata nella seconda armata in modo che 500 grammi di salsiccia di piselli dovevano tener luogo di razione quotidiana, senz'altro alimento; se si dava pane e caffè, ogni porzione diventava di soli 375 grammi; nel caso non si poteva dare una intiera porzione di carne o di pane, si suppliva con 167 grm. di salsiccia di piselli; si preparava facendone bollire fino a 5 minuti 167 grm. con un litro circa d'acqua.

In ultimo va menzionato l'estratto di carne, il noto estratto acquoso; esso non possiede nessun valore nutritivo, epperò non ha importanza per i soldati sani.

Il latte fresco, il quale inacidisce molto facilmente per fermentazione e ad una temperatura di 16—32° R., si conserva raffreddandolo a 6° R., e tenendolo in recipienti pulitissimi di porcellana ben patinata o in vasi di terra cotta, di vetro, di ferro smaltato senza screpolature, o anche facendolo bollire previa addizione di 1⁰/₀₀ di bicarbonato di soda, estraendone l'aria e condensandolo. Il latte condensato preparato dalla Società svizzero-tedesca di estratto di latte in Vivis (Svizzera) e Kempten (Baviera) consta di buon latte di vacca con aggiunta di zucchero di canna. Una soluzione di questo latte in 4—5 p. d'acqua ha la qualità del latte puro. L'analisi del WERNER (cfr. il quadro dato al principio) data dall'anno 1868.

Si è anche preparato un latte e caffè concentrato, di cui una cucchiata da the, sciolta in un bicchiere d'acqua bollente, dà il sapore dell'ordinario caffè e latte e fa risparmiare il macinino da caffè.

Nella Germania settentrionale e in altri luoghi il burro si conserva addizionandolo di sale o facendolo fondere o ricoprendolo d'acqua contenente il 3⁰/₀ d'aceto.

Le uova si conservano mediante disidratazione, estrazione dell'aria, specie conservandole nella cenere, nel sale, nei trucioli, nel fieno, nel fango umido (sistema cinese), acqua di calce, paraffina, olio secco, e mediante disseccamento, polverizzamento e compressione.

Le granaglie si conservano tenendole in aria asciutta a temperatura dolce ed uniforme, o sottraendone l'acqua (in serbatoi) e ammassandole (comprimendole nelle botti). Il pane si conserva aggiungendo pochissima acqua nel cuocerlo, preservandolo dall'umidità mediante la ventilazione (carri a graticolato), togliendone l'acqua (compressione) o facendone biscotto. Le patate col disseccamento e la compressione o, secondo il PARKES, disponendo i dischi di patate a strati in botti avvicinati con melassa. Le verdure col farle cuocere e chiuderle poi in recipienti privi d'aria (APPERT), o salandole, disidratandole (disseccamento, compressione e chiusura senz'aria) e facendole fermentare (soltanto pel Sauerkraut)

Dai condimenti si fanno estratti, più che per conservarli, per comodo! i più diffusi sono quelli del NAUMANN.

L'acqua impura o sospetta si rende bevibile filtrandola, se in piccola quantità attraverso filtri di carbone, che di tempo in tempo si rinnovano o si arroventano, o polvere di carbone — 1 cucchiaino da tavola per 2 litri d'acqua — oppure con carbone bruciato in sacchi di flanella.

Per maggiori quantità, p. es. negli accampamenti di lunga durata, si fanno filtri con botti sul cui fondo disseminato di fori si dispongono a strati, ghiaia, pietruzze o paglia tagliata a piccoli pezzi, carbone di legna mondo di cenere, lana pulita, feltro e simili; l'acqua che ne scorre attraverso si raccoglie alla parte inferiore in vasi puliti. Inoltre possono adoperarsi come filtri

dei crivelli di fili metallici, o anche piccole casse riempite di ghiaia e paglia corta, in caso di necessità semplici fasci conici d'erba lunghi 20 cm. attraverso i quali si fa scorrere lentamente l'acqua.

Se si capita su di un grosso corso d'acqua, inquinato da alluvioni o altre cause, si scavano pozzi accanto al fiume, in modo che l'acqua di esso vien filtrata attraverso le sponde nei pozzi; si consolidano le pareti laterali del pozzo per non farle crollare e sull'apertura si mettono tavole per garantire l'acqua e per attingere. Invece di forare semplicemente dei pozzi si possono situare presso la sponda delle botti con fondo crivellato e con uno strato spesso 20 cm. che serve da filtro; in questa botte così fatta se ne mette un'altra anche a fondo crivellato e nella quale sale l'acqua filtrata.

L'acqua sospetta d'inquinamento da parte di sostanze organiche in decomposizione, si può purificare in certo modo mediante una soluzione di permanganato potassico (1 : 100) versandone lentamente nell'acqua finchè questa, guardata da sopra appare leggermente rossastra. L'acqua così trattata dev'essere filtrata prima dell'uso, o deve lasciarsi depositare; la leggera alcalinità dell'acqua divenuta limpida si corregge con alcune gocce d'acido cloridrico. Per determinare la quantità di soluzione necessaria per gran copia d'acqua si sperimenta prima su un litro.

Altri mezzi per rendere bevibile l'acqua sospetta, sono l'allume nella proporzione di grammi 0.10 su 1000.0 di acqua, il far bollire l'acqua e poi agitarla all'aria fresca per aerarla, con ramoscelli puliti e così via, l'aggiungere the, caffè, sostanze contenenti tannino, alcool, o anche aceto, che già i soldati dell'antica Roma mescolavano con l'acqua.

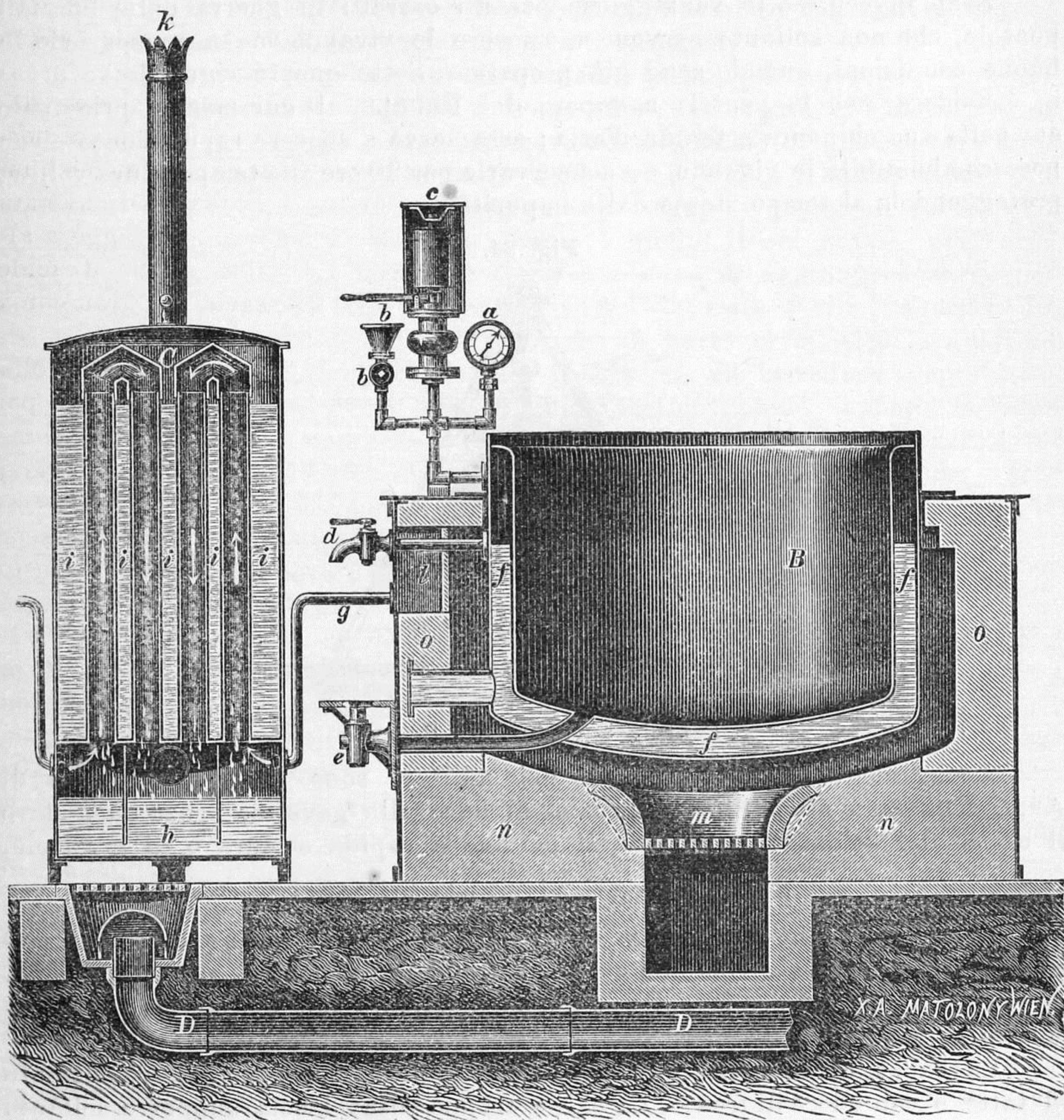
Gli utensili di cucina militare debbono, prima d'ogni altro, esser fatti di materiali che rispondano ai requisiti voluti dall'igiene, soprattutto alle leggi vigenti al proposito nei varii paesi. A questo riguardo si deve rivolgere l'attenzione sanitaria soprattutto al piombo, ed esigere che i recipienti da mangiare, da bere e da cucina non sieno di piombo o di una lega che su 100 parti in peso non ne contenga oltre 10 di piombo o che non siano saldati con tali metalli. Essi debbono inoltre essere stagnati con una lega che non contenga più dell'1 % in peso di piombo. Lo smalto o la patina non deve cedere piombo dopo che vi ha bollito per mezz'ora aceto al 4 per cento.

In ordine al loro ufficio le suppellettili di cucina si distinguono in quelle delle guarnigioni e quelle di campagna. — Nella guarnigione vi è la caldaia della cucina di caserma, sul campo la caldaia da campo e la cucina borghese o il fornello portatile da campagna. In ogni tempo si è cercato di ottenere suppellettili che valessero non soltanto a preparare i cibi sotto una forma di facile digestione, ma benanche nel più breve tempo e coi minimi mezzi, e gli sforzi e i tentativi non sono rimasti infruttuosi. Le seguenti sono da prendersi in considerazione per le guarnigioni: La pentola automatica del norvegese SÖRENSEN — una cassa rivestita di feltro, in cui si mettono i recipienti di latta dopo la cottura del loro contenuto; in queste caldaje le patate p. es. dopo che hanno subito una cottura di 8 minuti, hanno bisogno di rimanervi un'ora per essere pronte. L'apparecchio per cuocere del WARREN consta di tre o quattro vasi posti l'uno sull'altro, di cui l'inferiore è riempito con acqua e manda, attraverso un tubo, il vapore sugli altri vasi, mentre il secondo, il terzo e il quarto si riempiono di carne, ortaggi, patate, ecc. L'obbiettivo tecnico è dunque di utilizzare direttamente per cuocere il vapore d'acqua che si forma; come già faceva l'antico digestore o caldaia di Papin col suo coperchio chiuso a tenuta d'aria; impe-

dendo al vapore di sprigionarsi si rende più difficile l'ulteriore formazione del vapore che richiede molto calorico.

In maggiori proporzioni funzionano le caldaie per cottura a vapore di Chr. Salzmann di Lipsia, le stufe a circolazione di Max Friedrich & Co. di Plagwitz, il fornello a vapore brevettato dal Senking e altri ancora. Questi ultimi mirano a rendere innocui i vapori per le vivande che si cuociono, e al tempo stesso utili, e ad impedire che le vivande possano versarsi; a questo scopo alla caldaia è unito un condensatore che è libero nella

Fig. 33.



Fornello del Senking.

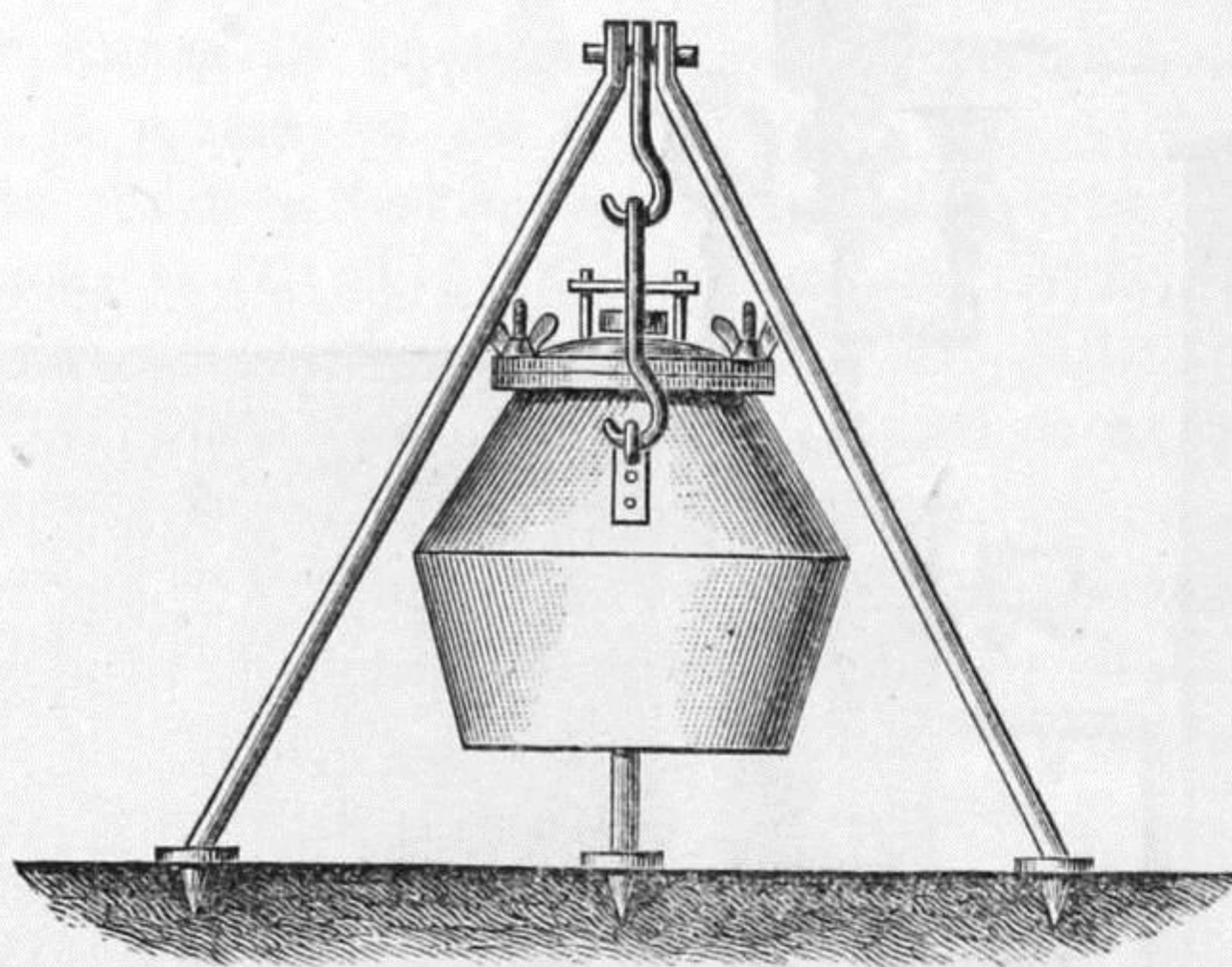
1.a Caldaia A per i legumi e le verdure sta a sinistra di C e manca nella figura, essendo costruita come quelli per la carne B. C Condensatore, D Canale di scolo, a manometro, b imbuto, c valvola di sicurezza, d robinetto da saggio, e robinetto di uscita con lamina protettrice, f acqua, g tubo pel vapore, h acqua di condensazione, i acqua pel raffreddamento, k condotto di scarico, l ventilatore, m spazio pel fuoco, n opera in mattoni, o opera di terra refrattaria.

cucina, non si apre in alcun tubo fumario, e condensa i vapori che escono dalla caldaia e fornisce così acqua calda pura. Durante la cottura la caldaia rimane chiusa a tenuta d'aria, essa ha una doppia parete che racchiude uno spazio con acqua, sicchè l'azione del fuoco sulle vivande non è immediata, e queste non possono essere mai bruciate.

Per campagna si sono proposte le cucine portatili o i carri-cucine da campo del MUNDY ed a. Nell'esposizione mondiale di Vienna nel 1873 vi erano non meno di 8 cucine da campo a quattro ruote in grandezza naturale, 1 carro-cucina a due ruote — funzionante in parte — e il modello di una cucina a quattro ruote. Recentemente il KÖTTGEN ha costruito un carro da viveri e da cucina per campagna, che può chiamarsi un buffet da campo ambulante. Queste cucine portatili non hanno alcuna prospettiva di esser adottate generalmente negli eserciti in guerra; poichè esse, aumentandone il bagaglio, ne diminuiscono la mobilità.

Sono invece molto vantaggiose per gli eserciti in guerra delle speciali pentole, che non soltanto servono a cuocere le vivande ma a conservarle in buone condizioni, quando sono già preparate. Sotto questo riguardo va presa in considerazione la pentola a vapore del BEURLE, il cui merito principale sta nella sua chiusura a tenuta d'aria; essa serve a cuocere rapidamente e con poco combustibile le vivande, e a conservarle per 20 ore alla temperatura voluta, proteggendole al tempo stesso dalle impurità.

Fig. 34.



Pentola a vapore del Beurle.

Anche meglio accettati da parte dei militari sono stati i tentativi di ARNO KUNTZE e altri, i quali cercano di dare alle gavette, senza aumentare il carico del soldato, le qualità di pentole a rapida cottura o di graticole.

Saggio degli alimenti militari.

L'esperienza ha dimostrato che l'uso continuo di carne di fresco macellata, prima che sia completamente raffreddata, è nociva alla digestione. Il raffreddamento dipende dalla stagione e dall'ora del giorno, ma deve calcolarsi in media su 24 ore.

La buona carne è di color rosso (non pallida o porporina), consistente al tatto e con odore di fresco. La carne troppo rosea lascia supporre soltanto che l'animale non sia stato debitamente dissanguato, una tinta di porpora indica che esso è morto di morte naturale epperò non buono a mangiarsi. Anche la carne che è tanto decomposta da non essere più coerente nelle sue parti e che, malgrado accurati lavaggi, è scolorata e conserva un cattivo odore, non dev'essere mangiata. Degli animali sospetti di carbonchio, talune parti non debbono usarsi, tra queste il latte. Finora non sono state constatate cattive conseguenze prodotte dalla carne di animali affetti dall'afte epizootica. Sempre che è possibile dovrà ricercarsi se la carne contenga per avventura trichine e cisticerchi; nel somministrare il pesce, specie il luccio, bisogna guardarsi dallo stato crudo o poco cotto, o debolmente affumato e

mal salato, poichè nella carne muscolare e nelle interiora del luccio (e delle anguille) vive un cisticerco di botriocefalo. Sempre che si ha che fare con animali da macello sospetti dal punto di vista sanitario bisogna anche, sempre che sia possibile chiamare un veterinario.

Le salsicce sono spesso adulterate mediante aggiunte di fecola amideacea (patate grattugiate e pane bianco) e colorate con rosso d'anilina.

Il latte è abitualmente adulterato con acqua: il buon latte è bianco (non azzurrognolo), senza odore, dolce e alcalino. È mestieri essere molto cauti nell'uso del latte, essendo dimostrato (cfr. p. es. BALLARD e COLEMANS nel Lancet del 5 Aprile 1873) che con l'uso di latte mescolato con cattiva acqua, si sono sviluppati il tifo, la scarlattina e la tubercolosi.

Il buon burro puro ha un color giallo pallido, è untuoso, grasso, uniforme nella superficie tagliata e senza odore nè sapore di rancido; sotto al microscopio si veggono quasi esclusivamente globuli di grasso, rare fibre di caseina coagulata e forse cristalli di cloruro di sodio. L'adulterazione più frequente del burro consiste nell'aggiunta di sego, di grasso di porco, olio di rapa, acqua e sale. Il burro artificiale è quello il cui grasso non proviene esclusivamente dal latte; in Germania s'usa di aggiungere margarina fusa a un miscuglio di latte, alquanto burro naturale e olio vegetale. In Germania esistono attualmente 45 fabbriche di burro artificiale, le quali ne producono 15 milioni di chilogrammi; inoltre se ne introduce soprattutto dall'Austria, dai Paesi Bassi e dall'America settentrionale, epperò la composizione è difficile a controllare. Siccome il valore nutritivo del burro artificiale non è di molto inferiore a quello del burro di latte, e il primo è soltanto un poco meno facilmente digeribile, ma molto più a buon prezzo (1 kil. si vende a 0.80—1.20, al più a 1.70), e siccome si utilizza così il grasso degli animali macellati, si deve prendere in considerazione il burro artificiale, anche dal punto di vista militare.

La farina è non di rado adulterata con aggiunta di farina avariata o di farina di patate di poco prezzo, farina di legumi ecc., o anche con gesso, spato pesante o allume. Agitando la farina sofisticata nell'ultima maniera con cloroformio, i costituenti estranei cadono al fondo nello strato di cloroformio che si deposita al disotto della farina. La natura di queste sostanze estranee dovrà poi determinarsi, sia osservandole con lenti d'ingrandimento o sotto al microscopio, sia facendone il saggio chimico. La farina che sente di muffito non è buona ad essere mangiata. La farina ha in media 10 a 15 % d'umidità; se questa oltrepassa 18 %, la farina si guasta facilmente. Non è abbastanza degno di fede ciò che dice lo SCHAIBLE intorno alla sofisticazione della farina mediante il polline dell'avellana ed alla disenteria che ne proviene.

Il pane dev'essere ben cotto e gonfio, non dev'essere pastoso o con la corteccia staccata, con pezzi di farina interposti, acido o muffito; le parti muffite, malgrado la cottura, non diventano innocue.

Il buon biscotto è secco, risuona quasi come se fosse vuoto, è di frattura vitrea, non abbruciato, non friabile, senza bolle, di buon odore, di un sapore alquanto dolce, privo di vermi, facile a gonfiarsi nell'acqua, senza andare al fondo e disfarsi.

L'acqua potabile pura è senza odore, aerata, di sapore fresco e senza colore in strati troppo spessi; se vi è qualche odore o sapore, essi si rendono più evidenti a caldo che a freddo; essa non lascia deposito nei vasi; l'acqua di sapore molle, amaro, acidulo o anche disgustoso contiene di regola sostanze nocive alla salute. Se un'acqua torbida diviene chiara col riposo, essa è d'ordinario meno sospetta che se l'intorbidamento aumenta come accade in

seguito a processi di decomposizione. Se nasce il sospetto di un cosiddetto avvelenamento dei pozzi, si raccomanda prima di tutto di vietarne l'uso e poi di farne analizzare l'acqua, come si fa per qualunque acqua sospetta, se non può farsi un'analisi chimica, può riescire utile il dare a bere dell'acqua sospetta a piccoli animali e osservare se si producono fenomeni morbosi. Come guida all'analisi dell'acqua in campo si abbia quella data nel regolamento sanitario militare tedesco.

Contro la sofisticazione del caffè con sostanze coloranti ecc. si provvede per lo più distribuendolo in chicchi; se esso sembra adulterato con chicchi falsi lo si lava e se ne lascia stare un saggio nell'acqua.

Si pratica su vasta scala in Cina ed in Inghilterra l'adulterazione del the con limatura di ferro, con foglie giovani di salice ed altre foglie (dal 10 al 20 %) trattate in modo opportuno. Dall'Inghilterra vien messo in commercio anche, sotto il nome di Maloe, il the già usato e preparato di nuovo. Una certa garanzia si ha usando the nero che è più difficile a sofisticare e il saggio si può fare lavandolo e lasciandolo stare in acqua come si fa pei chicchi di caffè artificiali.

Per quel che concerne le bevande alcoliche, bisogna guardarsi dalla presenza nell'acquavite di olio empireumatico che è nocivo, essa si svela per l'odore acuto che si sente stropicciando qualche goccia d'acquavite tra le mani. La birra torbida, giovine o acida deve proscriversi dall'uso e buttarsi via. Deve specialmente evitarsi il vino acido o nuovo negli stati morbosi dell'apparato digerente.

Occupazioni militari.

Il soldato deve mettere in gioco la sua salute e la sua vita per raggiungere alti scopi militari; ma egli deve altresì fare tutto ciò che può valere a mantenerlo sano e pronto al combattimento. Ed a questo lo educano con l'esempio e con l'ammaestramento gli ufficiali e i medici.

Questa cura comincia fin dal giorno in cui entrano le reclute e propriamente con la visita medica, che ha per iscopo di constatarne lo stato di salute e la validità al servizio militare.

Siccome le condizioni nelle quali vengono condotte le operazioni di leva non danno l'assoluta certezza che non si sia arruolato nessun uomo inabile, così l'esame che si porta specialmente sul torace, sulla vista, sull'udito e sui difetti notati nell'elenco di leva, è del tutto insufficiente. L'esame si farà opportunamente dopo il bagno delle reclute e propriamente a poco a poco dal 2° al 5° giorno, dimandando ai singoli individui fin da quando entrano, se si sentono ammalati, e portando senza indugio innanzi al medico coloro che si dicono ammalati. L'esame sulla validità, può vantaggiosamente riunirsi alla vaccinazione se si ha pronto il pus. Gli uomini sono presentati nell'ora e nel luogo stabiliti in precedenza, al numero di 14 per volta da un sottufficiale, con un elenco nominale, in maniera che dopo mezz'ora seguono altri 14 e così via. Così si evitano le lunghe attese e l'affollamento rumoroso della stanza dove si procede alla visita. Tutti i difetti e le malattie che si trovano debbono raccogliersi in un elenco per la truppa, allo scopo di completare le liste.

Rimane inoltre in facoltà del medico militare di ripetere tali esami quando creda ad intervalli determinati, affine di constatare l'effetto che produce il servizio militare sui singoli individui.

Sono ancora prescritte d'ufficio visite periodiche, per lo più mensili, di tutta la truppa, allo scopo di riconoscere quelle malattie le quali, ove perdurassero ignorate, potrebbero essere di nocumento agli altri. Si raccomanda

altresì per le truppe di fanteria un esame dei piedi fatto una volta al mese dagl'infermieri, i quali tengono in tale opportunità delle conferenze intorno alle regole igieniche.

Inoltre l'esame medico sulla salute e sulla validità è necessario ogni qualvolta vien fatto da un militare un rapporto in cui si elevi qualche dubbio sulla sua validità al servizio, o quando dall'ospedale vien dichiarato inabile un individuo che vi è in osservazione.

Sono anche sottoposti a visita medica coloro che sono condannati agli arresti (di rigore o medii) ed anche a limitazioni nell'alloggio e nell'alimento, prima di sottostare alla punizione.

Finalmente tali visite si estendono a coloro che lasciano il loro reggimento sia per comando ricevuto, sia in congedo, sia per qualunque altra ragione, e a questo scopo vi sono diversi regolamenti presso i varii eserciti.

Se l'inabilità di un uomo al servizio militare è indubitata, deve immediatamente provvedersi dal medico, nell'interesse dell'individuo e dello Stato, che quello sia subito riformato; il medico capo per ordine dell'autorità competente, farà all'uopo sulla scorta della matricola, un certificato. Anche il procedimento riguardante la riforma è regolato specialmente nei varii eserciti (in Germania dal regolamento dell'8 Aprile 1877).

Le malattie che si constatano possono datare già da un'epoca antecedente all'arruolamento o possono essersi sviluppate durante il servizio. Nell'ultimo caso va fatta distinzione se esse si sono prodotte per ragione di servizio o fuori di questo. Nel vagliare queste cose bisogna tener presente che le reclute non si acclimatano tutte egualmente; questa ineguaglianza dipende dall'essere le reclute più o meno vicine alla loro patria, provenienti da regioni più fredde o più calde, o dall'essere i montanari trasportati in regioni di pianura o palustri, o viceversa gli abitanti di regioni piane in altre montuose. Nei paesi di territorio molto esteso, come l'Austria, accade abitualmente che le reclute provenienti da lontano siano ammalate durante l'acclimatazione.

Riguardo agli individui sani e attivi conviene mantenere la buona salute e l'attività loro e consolidarle con l'adempimento delle regole igieniche che si riferiscono al corpo umano e a quanto lo circonda in generale e nelle speciali condizioni del servizio militare.

Innanzi a tutti i provvedimenti igienici sta la nettezza del corpo e di ciò che lo circonda. Per quel che concerne la nettezza del corpo la quale, data la sua importanza, deve quasi considerarsi come parte del "servizio", essa deve cominciare fin dal giorno dell'entrata delle reclute, epperò dev'essere preventivamente regolata da una prescrizione medica. Questa prescrizione, dove esiste una instillazione di bagni nella caserma, deve a un dipresso stabilire i punti seguenti:

Il bagno sarà pronto all'1 dopo mezzogiorno, così che le reclute che giungono dopo aver ricevuto il cappotto, la camicia, le mutande, il fazzoletto (e il sapone), sono subito sottoposte a una doccia di cinque minuti. Siccome colcolando il tempo necessario allo svestirsi e al vestirsi e altre perdite di tempo, il bagno di un individuo dura circa 15 minuti, e 16 uomini possono fare il bagno contemporaneamente, così il bagno sarà finito in circa 7 ore $\frac{1}{2}$. Il primo battaglione comincerà all'1, seguirà poi il secondo e a questo il terzo; le compagnie faranno il bagno secondo il numero d'ordine, e si organizzeranno in modo, specie riguardo agli ultimi plotoni che giungono, che il bagno non abbia a rimanere inutilizzato durante il tempo destinato all'operazione.

Il consumo d'acqua oscilla intorno a 1000 secchie *), calcolando la secchia a 10 litri.

L'infermiere di servizio nella caserma riceve le seguenti istruzioni: Egli deve trovarsi nell'ora del bagno nello stabilimento di bagni con la sua borsa d'infermiere e deve sorvegliare che i 16 uomini condotti da ogni sottufficiale facciano bene e completamente il loro bagno, che l'acqua non abbia una temperatura inferiore a 30°C., nè superiore a 37°C. **) e lo stabilimento non abbia una temperatura inferiore ai 17° nè superiore ai 20°C., che durante il bagno sieno chiuse le porte e le finestre e che non entri altri prima che ad essi siano aperte le porte dall'interno ***), che le reclute non vadano a piedi nudi sul suolo nudo e che anche mentre si svestono o si vestono stieno sulle graticole di legno, che esse dopo essersi bene asciugate e aver indossati gli abiti, rimangano ancora per cinque minuti nello stabilimento e poi ne escano col berretto in capo e avvolte nel cappotto.

Anche nel resto della vita militare, deve ritenersi il bagno come la misura igienica di maggiore importanza. Nell'estate il soldato usufruisca delle occasioni che gli si offrono per fare dei bagni nei fiumi possibilmente ogni giorno, e unisca a questa pratica di pulizia l'esercitazione del nuoto. Pel bagno all'aria libera, si raccomanda come temperatura dell'acqua 19—25°C. L'ora più adatta del bagno è la sera prima del tramonto e non meno di tre ore dopo il pasto del mezzogiorno affinchè non si faccia il bagno a stomaco pieno. Prima del bagno la pelle deve lasciarsi rinfrescare, epperò si eviteranno immediatamente prima del bagno i movimenti rapidi e faticosi, nonchè il tuffarsi d'un subito nell'acqua, si baderà a svestirsi lentamente, si asciugherà la pelle e si bagneranno la fronte, i cavi ascellari e il petto. Il bagno dovrà durare al massimo 15 minuti, e si affretterà la operazione del vestirsi e la marcia di ritorno.

Nei mesi più freddi — da Settembre ad Aprile — il soldato deve fare il bagno in caserma, epperò non dovrebbe mai mancare il necessario in una caserma, e si farà fare per lo meno un bagno al mese ad ogni soldato.

Le abituali abluzioni quotidiane si estendono al viso, al collo e alle mani. Inoltre il soldato di fanteria farà un bagno ai piedi per settimana e in caso di bisogno più spesso, e in quella occasione accorcierà le unghie dei piedi con le ferbici così che esse non eccedano mai la polpa delle dita.

Sebbene sia da ammettersi che il soldato non vada al cesso senza avere di che pulirsi (5 grammi di carta al giorno bastano allo scopo), purtuttavia le abluzioni settimanali debbono comprendere le natiche e le parti genitali nonchè la faccia interna delle cosce.

Il cuoio capelluto deve lavarsi per lo meno una volta al mese dopo aver tagliati i capelli, e deve poi asciugarsi fregandolo con un fazzoletto. I capelli saranno portati corti sull'occipite e avranno appena la lunghezza sufficiente per poterli rialzare senz'olio nè acqua; sui lati i capelli debbono raggiungere soltanto la linea ideale che va dall'angolo della bocca al margine del padiglione. Quando il soldato è di guardia, d'ordinanza di parata, e deve presentarsi a un superiore per fare un rapporto verbale deve aver il volto raso di fresco e, se porta la barba, averla ben tagliata.

*) Il consumo d'acqua deve calcolarsi a 20 litri per una doccia (o per un semicupio), a 10 per un piediluvio, a 150 per un mezzo bagno fino alla fossetta dello stomaco, e a 300 per un bagno completo fino alla gola.

**) I bagni freddi hanno 10-20°, i freschi 20-28°, i tiepidi 28-35°, i caldi 35-40°, i caldissimi 40-45°C.

***) Questa misura di precauzione diventa inutile quando lo spogliatoio sia separato dal luogo del bagno mediante una parete.

Deve curarsi specialmente la pulizia delle orecchie, degli occhi e dell'interno della bocca; le orecchie e gli occhi debbono nettarsi nelle abluzioni quotidiane, la bocca deve risciaquarsi e i denti si puliranno mediante uno spazzolino ed acqua in modo che appariscano bianchi e brillanti.

S'intende che in caso di bisogno le abluzioni si ripeteranno più volte al giorno.

Sebbene le lavande si facciano meglio con acqua calda, pur potrà adoperare sempre l'acqua fredda, anche per lavare i piedi; sol che in questo caso si lasceranno rinfrescare e asciugare le parti riscaldate o madide di sudore.

Riguardo all'ora del giorno destinata alle abluzioni, è costume che si facciano di buon'ora. Sol che non essendo prudente di svestirsi subito dopo usciti di letto, quando il corpo è ancora caldo, e siccome dovrebbe passare per lo meno una mezz'ora prima di procedere alle lavande, e inoltre d'inverno, la pelle, se non è asciugata completamente, si screpola e raffredda più facilmente, così io opino che meglio sarebbe rimettere le abluzioni quotidiane alla fine della giornata.

La nettezza di tutto ciò che circonda l'uomo si riferisce prima di ogni altro all'aria, al suolo, alle abitazioni, alle vesti e all'alimento, intorno alle quali cose è stato già detto nei paragrafi precedenti quanto più importa sapere.

Delle regole igieniche per la vita militare sono alcune destinate al servizio in tempo di pace, altre a quello di guerra. Il lavoro del soldato in pace consiste principalmente nelle esercitazioni (esercizii, marce, equitazione, ginnastica, scherma, nuoto, tiro, servizio di campo ecc.) destinate a formare e preparare il soldato per la guerra e propriamente a sviluppare armonicamente le sue naturali energie del corpo, dell'animo e dell'intelletto, acciò egli possa fornire uniformemente, abitualmente, istintivamente il massimo di ciò che da lui si richiede. Tutte queste esercitazioni, sebbene non mirino specialmente a mantenere e consolidare la salute del soldato, purtuttavia concordano con i mezzi del servizio sanitario.

L'istruzione delle reclute è dapprincipio una ginnastica che si propone uno scopo determinato. Essa comincia con l'abituare a dare al corpo una buona posizione e a conservarla. Questa posizione non è l'abituale dell'uomo in piedi, con piedi cioè paralleli tra loro, nella quale l'uomo sta più solidamente piantato, ma questa posizione richiede che le punte dei piedi siano ampiamente divaricate in modo che i calcagni, messi a contatto l'uno dall'altro, formino un angolo quasi retto.

Questa posizione è il punto di partenza del passo militare. Gli esercizii di marcia, il salto e tutti quelli esercizi fatti sul medesimo posto si dicono esercizi liberi. Gli esercizi ginnastici richiedono attrezzi speciali. Le esercitazioni col fucile consistono principalmente nella scherma alla baionetta, nella quale si comincia con la scherma isolata e poi si passa alla scherma a due (con l'avversario).

Gli esercizi di posizione di passi e di marcia si trasformano finalmente nelle vere marce, le quali hanno considerevole influenza sull'esito delle guerre. Anche oggi va fatto gran caso del motto del maresciallo Maurizio di Sassonia: "Tutto il segreto della guerra sta nelle gambe".

Il prodotto di una marcia dipende dalla validità di tutti gli organi del corpo, soprattutto dalla forza muscolare e immediatamente dalla lunghezza del passo e delle gambe. La lunghezza del passo dal canto suo e la velocità della marcia sono modificate dal ritmo. A questo riguardo il MAREY ha trovato mediante il suo odografo che: 1. fino al ritmo di 65 passi al minuto,

la lunghezza del passo varia pochissimo, da 65—75 essa aumenta, oltre 75, diminuisce e; 2. con l'accelerarsi del ritmo fino ad 85 passi al minuto, aumenta la velocità della marcia, oltre 85 l'acceleramento del ritmo fa rallentare la marcia.

Pertanto il prodotto della marcia è diverso presso le varie nazioni, e le indicazioni militari che lo determinano non sono punto coincidenti nei diversi eserciti.

Nell'esercito tedesco la lunghezza del passo è di m. 0·8, la velocità a minuto di 112 passi, ciò che dà uno spazio percorso di m. 89·6; in Austria le cifre corrispondenti sono 0·7586., 110 e 83·44; nell'esercito Francese il passo è molto più breve che non nell'Inglese ecc.

Ma queste cifre non rappresentano la sola espressione del risultato della marcia, cioè della lunghezza del cammino fornito; chè questo dipende altresì dal genere dell'arma, dalla riunione di varie armi diverse, la quale, secondo dimostra l'esperienza, fa rallentare la marcia, dalla lunghezza della colonna in marcia e dalla sua larghezza e finalmente dalle strade, dal tempo, dagli abiti, dagli alimenti e dall'esercizio. Si può, per es. facilmente spiegare che il marciare in testa esaurisce meno che il marciare in coda della colonna — esperienza questa che può mettersi a profitto facendo cambiare le truppe che camminano innanzi e anche pei ritardatarii nel caso che questi deponendo il bagaglio riacquistino la velocità normale della marcia.

L'ordine serrato di marcia, le vie infossate, i boschi fitti, i suoli sabbiosi ecc. ostacolano la marcia, e nel loro insieme possono essere dannosi sotto il riguardo igienico. La migliore formazione per lunghe marce e quella in sezioni con grandi intervalli tra le singole file e tra compagnia e compagnia.

Un forte vento contrario rallenta la marcia di una mezz'ora fino a tre quarti d'ora per miglio (tedesco di 12 chilometri circa), il vento con pioggia e neve da 20 minuti a una mezz'ora, le forti piogge senza vento di un quarto d'ora, il caldo di 15° R. di 20 minuti, quello fino a 25° R. di 40 minuti.

Effetti identici hanno la tenuta rilassata, il passo ineguale, la mancanza della musica, il fumare nelle marce sui monti e contro il vento ecc.

Abitualmente una giornata di marcia fornisce non oltre 3 miglia, in campagna, in caso di bisogno, più.

La storia della guerra registra un notevole numero di marce straordinarie a piedi, nonchè su carri, slitte, ferrovie e vapori, e i particolari al riguardo si trovano nell'Igiene militare di W. ROTH e R. LEX, III vol. pag. 232—234, 247 e nella Rivista sanitaria militare tedesca del 1870—71, II, pag. 121.

Son note le marce del viaggiatore Olandese Dudok de Wit, che percorse 1137 chilom. in 26 giorni, e dell'Americano Weston (Wiener med. Presse, 1876, pag. 613), le quali peraltro non sono da paragonarsi alle marce dei soldati carichi del bagaglio. Gl'Indiani dell'America meridionale, grazie all'abitudine di masticare le foglie di coca, possono fare viaggi lunghissimi senza prender cibo e dormendo pochissimo—una pratica che potrà essere in dati casi utilizzata in guerra.

Più che ogni altro interessante dal punto di vista sanitario — riguardo alle insolazioni — è l'andamento della economia del calore in marcia e soprattutto nelle marce estive della fanteria. Le sorgenti del calore sono, come ha fatto vedere l'HILLER (D. mil. Zeitschr. 1885, fasc. 7 e 8, 1886, fasc. 7 e seg.), 1. il calore prodotto dall'organismo allo stato di riposo; 2. quello prodotto dal lavoro muscolare nella marcia fatta col бага-

glio; 3. il riscaldamento dovuto ai raggi solari. Tutta la quantità di calore raccolto durante un'ora di marcia verso il mezzogiorno d'estate in pieno assetto di guerra ammonta, in cifra rotonda, a 385 calorie ossia a due volte e mezzo il calore prodotto allo stato di riposo. 235 calorie di quelle sono devolute al lavoro della marcia, le quali elevano la temperatura del corpo umano di 2.8° C. cioè da 37.5° a 40.3° C. La perdita di calore risulta, per le ricerche finora fatte, di circa quattro quinti dalla pelle, e di un quinto dai polmoni. La pelle cede calore per conducibilità, per irraggiamento e per evaporazione — processi i quali a lor volta dipendono dalla temperatura, dal grado di umidità e di movimento dell'aria. La pelle si adatta e queste influenze esterne (e anche interne) mercè la dilatazione o la contrazione delle vene cutanee.

Un ostacolo molto importante alla refrigerazione si trova nella cattiva conducibilità calorifica della giubba; questa rallenta quasi tre volte il raffreddamento del corpo in sudore se l'aria è calma, e di più di tre volte e mezzo con un vento di 2 miglia di velocità e più. Per ulteriori ragguagli si leggano gl'istruttivi lavori succitati.

Tenuto conto di tutta l'esperienza sanitaria che si è acquistata intorno alle esercitazioni dei soldati, si hanno i seguenti consigli igienici.

Le esercitazioni militari delle reclute di fresco arruolate siano semplici e facili, in modo da rappresentare un mutamento sopportabile dalle abitudini per consueto non militari proprie al corpo, e conducano gradatamente ai movimenti più pesanti. Nel corso di un'ora di esercitazioni gli esercizi più pesanti si facciano al principio. Nelle occupazioni giornaliere debbono opportunamente alternarsi le esercitazioni e il riposo con analoghi pasti, e propriamente in maniera che non venga oltrepassato un lavoro di otto ore.

Nelle calde estati è opportuno di fare le esercitazioni nelle prime ore del mattino e nelle tarde del pomeriggio e sospenderle del tutto ad una temperatura di 30° C.

In caso di freddi considerevoli si faranno quelle esercitazioni che sono atte a combattere la sensazione di freddo e l'irrigidimento; specialmente nel cavalcare bisogna far muovere spesso le mani; anche i piedi non s'intirizziscono così facilmente se si cavalca senza staffe. In caso di bisogno si farà uso di maneggi e di sale di esercizio chiuse.

Anche le sentinelle, se fa freddo, dovranno muoversi molto; può servire a garentirle la paglia sotto ai piedi; la paglia può anche adoperarsi come pure le tavole per farne garitte.

Riguardo alle esercitazioni di marcia, si comincerà con marce di 15 chilom. e si aumenteranno fino a 55 e finalmente a marce accelerate.

La marcia deve cominciare nelle prime ore del giorno; le marce di notte durano un quarto d'ora e mezz'ora più di quelle del giorno e non sono da consigliarsi. Il primo riposo deve seguire un quarto d'ora o mezz'ora dopo la partenza, per permettere di soddisfare a varii bisogni. Oltre l'alt occasionale di due ore (più rari e più brevi d'inverno), per bere, riposarsi ecc., si farà un alt principale di mezz'ora ad un'ora, cui seguirà ancora un breve riposo prima della fine della marcia, per ricevere i biglietti d'alloggio, affinchè quando la truppa è giunta alla meta possa immediatamente ritirarsi. I luoghi prescelti per gli alt sieno al riparo dai forti venti, prossimi a buon'acqua potabile e ombreggiati (nell'està). Dopo tre giorni di marcia si raccomanda, di regola, quando lo permetta il bisogno militare, un giorno di riposo.

Negli esercizi gli abiti sieno leggeri, ampi. Lo zaino, nelle pause degli esercizi o delle marce, sarà usato come sedile affinchè il corpo riscaldato

non venga a contatto col suolo freddo. La sporcizia della pelle e le mutande non ben adatte sudicie o lacere producono nei soldati sì di cavalleria che di fanteria decorticazioni della pelle, le quali li rendono temporaneamente inabili alle esercitazioni. Micidiali per la fanteria e per la massima parte dell'esercito sono le calzature difettose.

Nelle marce faticose col gran caldo si permetta di aprire il colletto dell'uniforme, la cravatta e il collo della camicia, e, quando vi sia da temere serio pericolo per la salute, si facciano anche mettere gli zaini sui carri. L'esperienza ha dimostrato che la sensazione di caldo vien diminuita mettendo sotto al copricapo, un panno umido o una foglia verde fresca. Nell'alt si fanno togliere i bagagli, ma non le uniformi; ma è bene quando i piedi sieno indolenziti, di cambiar le calze o anche di rivoltarle.

Le contromarce in quartiere saranno fatte lentamente.

Quando i soldati tornano dalle esercitazioni, dopo aver chiuso le porte e le finestre, essi cambieranno la biancheria umida con biancheria asciutta; i soldati di fanteria faranno lo stesso per le calzature. È più pernicioso lo svestirsi soltanto, che non il conservare i panni umidi.

Nelle marce che si ripetono ogni giorno si faranno nel pomeriggio o alla sera degli appelli, ai quali il soldato deve presentarsi con i piedi lavati. Le abluzioni ai piedi debbono farsi dopo che il piede si è rinfrescato in una calzatura leggera, e per lo meno due ore dopo il ritorno nell'alloggio.

Bisogna anche badare a completare gli abiti nell'inverno; negli accampamenti si mettono in uso coperte di lana o le pelli degli animali macellati; queste saranno ben preparate e tenute soprattutto ben asciutte ad evitare che diano cattivo odore e che vi si annidino insetti. Per meglio premunirsi contro il freddo è utile ungere con grasso il viso, la nuca, le mani e i piedi.

Il pasto principale dovrà precedere per lo meno di due ore le esercitazioni pomeridiane. Nelle esercitazioni che producono sudore, si permetta di bere acqua (in bicchieri proprii, non estranei), con la preveggenza che non si beva troppo fredda, nè istantaneamente, nè in troppo gran copia quando il corpo è in gran sudore — ciò che potrebbe cagionare infiammazioni allo stomaco, e anche la morte repentina, elevando la pressione del sangue, oppure paralisi di cuore — ma in piccolissima quantità, come accade quando si beve dal collo ristretto della bottiglia. Inoltre si riscaldi l'acqua in bocca, prima d'ingoiarla.

Per impedire che i soldati si precipitino tumultuosamente alle fontane è da consigliarsi, specie nelle lunghe marce estive, di farle guardare da posti avanzati. Se manca l'acqua potabile basta risciacquarsi la bocca o tenere in bocca un oggetto (foglie o altro) per temperare la sete.

Il soldato non dovrà intraprendere una grande marcia o gli esercizi di campo quando è esaurito per eccessi notturni, nè a digiuno. In estate egli non dovrà mangiare a colazione cibi salati e riempirà la sua borraccia d'acqua pura, di caffè o di the. Gli alcoolici non sono da consigliarsi o, solo eccezionalmente d'inverno; tra essi merita preferenza la birra anzi che l'acquavite. Nella stagione invernale è di grande utilità aumentare le razioni di carne e provvedere bevande calde.

Il lavoro in guerra è molto meno regolato del servizio di guarnigione e porta con sè innumerevoli attentati alla salute ed all'energia del soldato. Ivi il medico militare ha un vasto campo di attività proficua, nel quale egli deve oculatamente porre a servizio dello scopo immediato della guerra le regole sanitarie adattate allo spazio e al tempo. Il regolamento sanitario mi-

litare tedesco dà le seguenti norme di gran valore intorno al modo con cui il medico di campo dovrà in generale regolarsi.

I provvedimenti necessari al disimpegno del servizio sanitario del campo debbono essere presi con la massima attenzione pel bene sanitario delle truppe e pur mantenendosi scevri da soverchie complicazioni, rispondere in ogni tempo all'interesse militare dominante, imperocchè non va dimenticato che il servizio sanitario deve elevare l'energia delle truppe e non deve paralizzarla con preoccupazioni e pratiche esagerate o inopportune.

Soltanto in caso di urgente bisogno si potrà allontanarsi dalle norme vigenti o cambiare le abitudini militari, le quali sono fondate in gran parte sulla ponderata esperienza. Le pratiche sanitarie debbono essere fondamentalmente dirette nel campo da quelle norme che già sono state provate di fatto con l'esperienza e dimostrate opportune.

Gli ufficiali sanitari dovranno incessantemente por mente a giovare delle loro conoscenze e delle esperienze tecniche nell'interesse dell'esercito. Sempre che si abbia l'opportunità di applicare utilmente questo principio, si farà senza speciali ordini. Nè si mancherà di ricorrervi nei casi più difficili.

Spetta sempre al comandante delle truppe di decidere se e fino a qual punto sia possibile, sotto le date condizioni di guerra, di prendere in considerazione talune proposte sanitarie, e di mettere in esecuzione provvedimenti straordinari.

È compito speciale degli ufficiali sanitari di grado elevato, di raccogliere informazioni sulle condizioni sanitarie di quelle popolazioni e di quelle regioni che l'esercito deve toccare, e deliberare ciò che è opportuno e possibile fare in proposito e dare ai medici militari subordinati le relative istruzioni. A questo scopo si prenderanno informazioni presso le autorità e le persone competenti del luogo, dai medici ecc. per mezzo dei medici militari, in parte mediante gli ufficiali e i sottufficiali incaricati di cercare gli alloggi. Bisogna sapere se e quali malattie infettive dominino (colera, tifo, dissenteria, vaiuolo), come dovrà procurarsi l'acqua da bere, quali sono le industrie locali, se vi sieno fabbriche nocive alla salute, se vi si fabbrichi birra o vi si faccia vino e se la prostituzione è regolata.

Provvedimenti immediati contro le malattie.

I provvedimenti immediati contro le malattie, specialmente contro le epidemie degli eserciti, consistono soprattutto nel rendere più severe le ordinarie misure igieniche, nelle misure da prendersi contro lo svilupparsi o il prolungarsi di germi morbosi sia provenienti da persone che da cose nello spazio e nel tempo, finalmente nel combattere lo sviluppo e nel distruggere il veleno morbigeno. Questi provvedimenti richiedono speciale attività, imperciocchè essi debbono adattarsi alla vita del soldato che è rigidamente e spesso immutabilmente regolata.

Del primo gruppo di queste misure si è già trattato nei capitoli precedenti; si noti qui soltanto che la nettezza di cui s'è parlato è anche un provvedimento immediato contro le epidemie, e poichè queste trovano per lo più un favorevole sostrato nel sudiciume, essa sta al disopra di tutte le altre misure preventive. La pulizia degli uomini e di quanto li circonda è spesso da sola sufficiente a combattere con successo le influenze nocive, e deve perciò, nei casi di epidemie, esser sottoposta a una sorveglianza sanitaria organizzata. Il BRESGEN trovò che nel tempo in cui le truppe facevano bagni nei fiumi le malattie furono del 18—50% o anche del 70% in meno. L'esercito russo ha il minor numero di malattie della pelle perchè è

abitudine popolare in Russia e adottata nel regolamento militare, di fare un bagno a vapore per settimana.

I mezzi per impedire lo sviluppo o la persistenza dei germi morbosi sono forniti dalle misure igieniche di polizia sanitaria testè mentovate, riguardanti l'alloggio, gli abiti, l'alimentazione e il lavoro. In ispecial modo valga poi quanto segue. In caso di cattive condizioni atmosferiche deve badarsi a condurre le truppe in casolari o provvedere alla costruzione di capanne, tende o baracche. Il vestiario, durante l'inverno, si aumenterà di sottoveste, panciera, coperte e simili. Si migliorerà il vitto di guerra in rapporto al pericolo di epidemia, e, più particolarmente, si somministreranno buone bevande alcooliche: amari alcoolici, cognac, vini, cannella, bevande aromatiche, the, caffè, e anche tabacco, poichè il fumo può proteggere la cavità della bocca o l'aria che si respira dall'effetto dei veleni morbigeni. Si è attribuito l'importanza principale al genere di alimentazione, nelle regioni scevre di tisi (Islanda, isole Faröer, Steppe d'Orenburg, dove giunge aria, ora umida, ora asciutta), cioè al latte, al grasso, alla carne, all'alimentazione fatta da pesci. Questo fatto citato dal BREHMER è degno di considerazione, ma non è certamente decisivo. L'aria pura sia essa asciutta o umida è la garanzia principale e nelle tre regioni citate sono i forti venti che in prima linea provvedono alla purezza dell'aria.

Per quel che riguarda l'attenuazione dei germi morbosi individuali, essa vien conseguita dalle occupazioni militari, i cui energici movimenti all'aria aperta sogliono produrre rinvigorimento, abbondante secrezione di sudore e maggior forza nel muscolo cardiaco — tutti mezzi protettivi contro le malattie.

Diamo il nome di disinfettanti a quei mezzi che riteniamo atti ad uccidere il germe morbigeno medesimo o a renderlo innocuo nel suo ulteriore sviluppo.

Quelli che meglio rispondono ai bisogni militari nelle guarnigioni sono i seguenti: 1° il calore secco e il vapore acqueo, i quali sono applicabili là dove esistono speciali stabilimenti di disinfezioni; 2° il sapone molle sciolto nella proporzione di 50 grammi in 10 litri d'acqua calda; esso già diluito all'1:1000 ha p. es. l'effetto di arrestare completamente lo sviluppo del bacillo del carbonchio; questa sostanza merita speciale considerazione per gli scopi militari, poichè essa serve contemporaneamente alla pulizia, costa pochissimo ed è di facile maneggio; 3° l'acido fenico in una soluzione di acido fenico grezzo al 100 per cento in venti volte la sua quantità d'acqua tiepida; 4° il sublimato nelle epidemie molto gravi; esso dev'essere prescritto da un medico in soluzione dell'1:1000, una parte con 5 parti d'acqua fredda, e con la indicazione di "veleno"; il sublimato arresta lo sviluppo del bacillo del carbonchio in una diluzione dell'1:300.000; 5° il cloro in soluzione o sotto-forma di vapori; questi si fanno sviluppare trattando una parte di cloruro di calce in un vaso di argilla con una parte e mezzo di acido cloridrico; 6° i vapori di zolfo.

Inoltre il regolamento sanitario militare tedesco consiglia anche le sostanze seguenti (pag. 243): permanganato di potassio e di sodio, calce fenicata, la quale si prepara spruzzando con acqua 60 parti in peso di calce di fresco preparata, finchè sia spenta in una forma polverosa, e, dopo che la massa si è raffreddata, mandandovi sopra 5 parti di acido fenico purificato al 100 per cento, sotto forma di sottile getto, si mescola e poi si crivella la polvere: polvere fatta di 100 parti di torba, gesso, terra, sabbia, segatura di legno e polvere di carbone e simili, con una parte di acido fenico in acqua; la miscela del SÜVERN, composta di 100 parti in peso di calce di fresco

spenta, 15 parti di catrame di carbon fossile, 15 parti di cloruro di magnesio; la massa poltacea si usa mischiandola a 5 volumi d'acqua; solfato di ferro o di zinco; cloruro di zinco e carboni di fresco arroventati.

La scelta e il modo d'applicazione dei disinfettanti dipendono dall'oggetto della disinfezione e dalla natura dell'epidemia. Il regolamento sanitario militare tedesco dà alcune norme molto utili anche in tempi ordinarii, sebbene abbiamo speciale riguardo allo stato di guerra (pag. 244 e seg.).

La disinfezione di luoghi chiusi (stanze di abitazioni e di ospedali, sale, scuole, posti di guardia, sale da operazione, stalle, ecc.) deve farsi di regola soltanto quando essi sono vuoti, a porte e finestre chiuse, stante l'azione nociva sull'organismo dei gas che si sviluppano durante la disinfezione.

Si sparge sul suolo della polvere fenicata o, se si vuole agire più energicamente, la si mette su di uno scaldino o una lamina di ferro riscaldata.

Le fumigazioni di cloro si fanno aggiungendo in un vaso di terra a 1 parte di cloruro di calce, 1 parte $\frac{1}{2}$ di acido cloridrico commerciale e lasciando il luogo da disinfettare per circa 12 ore sotto l'azione del vapore di cloro, e aerandolo poi debitamente. Il cattivo odore del cloro si distrugge tenendovi delle capsule con spirito di sale ammoniacale (per 1 m.c. di spazio bastano 15 grammi di cloruro di calce o 20 di solfo).

Il KÖNIG nel Centralbl. für chir. dell'anno 1885 ha consigliato le fumigazioni di sublimato; su di una paletta posta sopra un braciere ardente si versano 50—60 grammi di sublimato e dopo 3 a 4 ore si riaprono le porte e le finestre tenendo la bocca coperta; dopo alcune ore d'aerazione si chiude nuovamente la stanza, e vi si fanno fumigazioni di zolfo per rendere innocuo il mercurio ancora presente; dopo nuova aerazione la stanza è abitabile.

Se deve procedersi a una disinfezione più completa, si stropicceranno le pareti e il pavimento, dopo averli puliti a fondo, con potassa, soluzione fenicata o cloruro di calce, si spalmano le parti con 1 parte di acido fenico su 100 parti di latte di calce e si imbiancano di nuovo. Dopo ciò si faranno aerare per molto tempo le stanze.

Il processo di disinfezione delle stalle morvose vien regolato secondo l'istruzione data intorno ai processi da usarsi in caso che si manifesti la morva tra i cavalli della truppa.

Per la disinfezione dei luoghi aperti (piazze da medicature, macelli da campo, cortili, mercati e simili) s'interreranno dapprima tutti i residui in decomposizione ecc., profondamente, secondo la grandezza, fino a 2 metri, e si ricopriranno con cloruro di calce, calce o per lo meno con terra. Per quegli oggetti che possono bruciarsi, il meglio sarà di bruciarli sopra luogo.

Le grandi estensioni di suolo si inaffieranno con soluzioni di cloruro di manganese e con acqua fenicata mediante inaffiatoi o carri da inaffiamento.

Per disinfettare i cessi si userà in generale la calce fenicata.

Si usa la calce fenicata, versandola o mischiandola finchè rimanga l'odore d'acido fenico. Per conservarla il meglio è di tenerla in casse spesse di legno o in tini in un luogo asciutto o fresco. A questo modo essa rimane attiva per 2—3 mesi.

I cessi sulle vie delle tappe, nei bivacchi, ecc. si disinfetteranno con acido fenico, gesso, calce, o, per lo meno, con terra. È da consigliarsi anche di cambiarne spesso il posto.

I vasi da notte si disinfettano con acqua fenicata; vi si lascerà sempre dopo un po' d'acqua fenicata.

Le cassette si trattano con calce fenicata, polvere fenicata o acqua fenicata.

Le sostanze di rifiuto solide, i pozzi assorbenti, i mucchi di letame possono anche disinfettarsi con soluzioni di solfato ferroso (1 : 30—40) o polvere d'acido fenico. In questo caso si userà utilmente l'acido fenico greggio, ma per le meno in quantità doppia.

Anche le sostanze di rifiuto liquide, i cessi ad acqua, gli orinatoi possono disinfettarsi con acqua fenicata.

Per l'acqua putrida, le fogne, gli stagni, gli scoli d'ogni sorta si consiglia la calce fenicata con lavaggio successivo di acqua fresca.

Per i canali inaccessibili, i condotti, i condotti di cesso ecc. si possono usare soluzioni concentrate d'acido fenico, suffumigazioni di cloro o vapori d'anidride solforosa (facendo bruciare pezzetti o fili di zolfo).

I residui di macelli e simili si debbono interrare e cospargere di calce viva o cloruro di calce.

La paglia da giacigli, il fieno, la paglia che ha servito ai trasporti dei feriti ecc. si asperge prima con cloruro di calce e poi si brucia in luogo adatto.

Il letame da stalla si disinfetta con polvere fenicata, si trasporta lontano e poi si brucia.

L'uniforme e gli altri oggetti di vestiario si disinfettano nel modo più sicuro mediante il calore in stufe (80—95° R.) e poi si battono. Quando ciò non può farsi, i pezzi molto infetti si bruciano, gli altri si trattano con acqua fenicata e si fanno quindi asciugare in luoghi caldi. Invece dell'acqua fenicata può anche usarsi una lunga immersione in una forte soluzione di zinco con lavaggio successivo in acqua e sapone e disseccamento al calore.

Per disinfettare la biancheria personale e da letto, le si spruzza immediatamente con acqua fenicata, si mette poi in acqua bollente e vi si lascia a lungo o si lava con forte soluzione di potassa.

La biancheria, che ha servito ad ammalati di tifo e di vaiuolo, o ad altri ammalati di malattie fortemente contagiose, prima del solito bucato, deve lasciarsi per 12—36 ore in una soluzione di cloruro di calce, acido fenico, solfato di zinco (1 : 120) o cloruro di zinco (1 : 240). Questa biancheria non deve soprattutto mai conservarsi asciutta, ma deve tuffarsi immediatamente nel recipiente che contiene liquido disinfettante.

Gli oggetti da medicatura di poco valore, sfilacce, tela vecchia o nuova, compresse ecc., usati in malattie contagiose, verranno sempre bruciati. Nel far le medicature, essi si raccoglieranno in recipienti di terraglia o di latta contenenti acqua fenicata o cloruro di calce e muniti di coperchio. Gli oggetti di maggior valore si bruceranno benanche quando la loro disinfezione rigorosa richieda una spesa proporzionata.

I pezzi da medicatura non debbono mai essere buttati nelle fosse dei cessi ecc.; se in quei luoghi se ne trovano per avventura, si dovranno cospargere con cloruro di calce o inaffiare con una soluzione di cloruro di calce al 5 per cento. Le vaschette che servono a raccogliere pus, ecc. si disinfetteranno con acqua fenicata.

Per disinfettare le mani dei medici è utile una soluzione di acido fenico all' 1 per cento, per gl'istrumenti e altri oggetti chirurgici con soluzione al 2—2 1/2 per cento, l'acqua da lavarsi si addizionerà con permanganato potassico.

Il bestiame vivente si aspergerà su tutto il corpo, specialmente sulle parti molli, con acqua fenicata, e allo scoppiare di epidemie di animali, durante il trasporto si farà ciò che prescrive la legge nazionale (per la Germania quelle del 25 Giugno 1875 e del 7 Aprile 1869).

In guerra non si ha sotto mano tutto l'occorrente per disinfezioni siste-

matiche che si trova negli stabilimenti da disinfezione, epperò si rimedia con surrogati. Nella campagna del 1870—71 si usarono i forni da pane; qua e là si ebbero adattamenti più convenienti, per es. a Corbeil dove nell'edificio laterale d'un ospedale civile esisteva una sala da disinfezioni (Deutscher Kriegs-Sanitätsbericht. I, pag. 80, nota).

Nelle grandi città dei paesi civili vi sono speciali stabilimenti da disinfezione di cui possono usufruire i militari, quando essi non posseggono proprie installazioni p. es. nella lavanderia o nell'infermeria delle guarnigioni. Come elemento essenziale di simili installazioni si sono dimostrati ottimi gli apparecchi dello SCHIMMEL; merita inoltre menzione il disinfettatore dell'HENNEBERG, il quale può adoperarsi in tutt'i luoghi, abitati o non; è trasportabile, compreso la caldaia d'acqua, e richiede poco combustibile; l'*étuve à desinfection* mobile del GIBIER è smontabile e può collocarsi anche in una stanza d'ammalato. Pel funzionamento degli stabilimenti da disinfezioni è necessario un procedimento cui debbono uniformarsi anche i medici militari. Il procedimento prescritto per la città di Berlino contiene cenni al proposito. Il medico pratico, il quale è senz'altro tenuto a denunciare alla polizia ogni caso di malattia infettiva che gli capiti nell'esercizio della sua professione, dovrà d'ora innanzi dichiarare altresì se la malattia è tale da far sembrare necessaria l'applicazione dei processi di disinfezione. Dopo il risanamento o dopo la morte dell'ammalato in parola, l'ufficio di polizia del rione avverte telegraficamente lo stabilimento da disinfezioni che nella tale casa si trovano oggetti da disinfettare. In seguito a ciò si parte dallo stabilimento un carro col personale addetto, che serve a trasportare allo stabilimento quegli oggetti che non possono semplicemente lavarsi con soluzione d'acido fenico al 5 per cento. Per trasportare gli oggetti questi si avvolgono accuratamente in panni imbevuti di acido fenico affinché non possa diffondersi nella casa medesima qualche germe morbigeno. La casa stessa vien disinfettata a fondo mediante sapone e acido fenico. Gli oggetti, che non possono essere trattati con questo metodo, come i divani, le materasse, i letti, gli abiti, ecc., vengono sottoposti nello stabilimento da disinfezioni ad alte temperature. Ad eccezione degli oggetti di cuoio, i quali a un forte calore (oltre 100° C.) si guastano, tutti gli altri non risentono alcun danno, le piume dei letti divengono anzi più elastiche di quello che erano. Soltanto i mobili impiallacciati perdono, pel gran calore, nel loro aspetto, e debbono perciò venir lavorati di nuovo dopo la disinfezione. Si ha cura di riportare in casa del proprietario gli oggetti tolti per disinfettarli, dopo circa 12 ore, e propriamente quelli presi nelle ore antimeridiane sono riportati nel pomeriggio del giorno stesso; quelli presi nel pomeriggio, al mattino seguente. Per la disinfezione si corrisponde in ciascun caso, qualunque sia la quantità degli oggetti da disinfettare, un pagamento di circa 4 marchi, che la città paga per coloro che mancano di mezzi.

Se un militare si ammala in caserma di un morbo contagioso, esso sarà isolato dai compagni, eccetto quando la malattia può rapidamente debellarsi, com'è il caso per la scabbia, e con le debite precauzioni, cioè, in caso di bisogno con qualche mezzo di trasporto e senza adoperare a ciò i veicoli che servono per gli usi comuni, sarà trasferito nell'infermeria. — Quivi gli ulteriori provvedimenti non sono di pertinenza propria del servizio sanitario, ma si appartengono a quello medico di cui non si occupa questo articolo.

Allontanato che sia l'infermo dall'alloggio dove fin'allora si trovava, si dovrà pensare a proteggere con appositi provvedimenti il resto della truppa. Deve procedersi senza indugio alla pulizia e alla disinfezione dei punti più sospetti; e tutto quello che può farsi sopra luogo senza compromettere il

successo dell'operazione deve esser fatto affin di evitare la trasmissione del veleno morbigeno. Il personale subalterno dev'essere bene familiarizzato con la parte meccanica dell'operazione.

Il corredo dell'ammalato, principalmente a causa delle sue parti di cuoio, dev'essere sottoposto alla disinfezione; esso può trasportarsi insieme agli abiti e alla biancheria personale, nella infermeria della guarnigione; ma siccome il processo per la disinfezione degli oggetti di cuoio è semplicissimo, è opportuno di lavarli bene sopra luogo con soluzione di sapone molle all'1:200 e risciacquarli con soluzione d'acido fenico al 5:100.

Diversamente si procederà per le varie parti del letto (biancheria, pagliereccio, guanciaie, coperte), le quali, nei luoghi dove esiste uno stabilimento da disinfezioni, debbono essere sottoposte al calore secco. Il medico militare fa a questo scopo un elenco degli oggetti che debbono consegnarsi e vi appone la sua firma. Gli oggetti indicati saranno tosto avvolti, evitandosi di scuoterli e di spolverarli sopra luogo, in panni o lenzuola imbevuti di soluzioni di sapone potassico, nei casi più gravi con soluzioni di sublimato. Dopo ciò essi sono mandati allo stabilimento da disinfezioni, o, se questo non esiste, all'amministrazione della caserma per la lavanderia, affinché vi sieno trattati con acqua calda. Le coperte si stireranno a caldo, la paglia e gli oggetti senza valore saranno bruciati; gli oggetti di lana e gli altri che non possono lavarsi, si espongono ai vapori di anidride solforosa, chiudendoli in uno spazio angusto e vuoto, come ad es. nella camerata degl'infermi, sciordinandoli sopra sbarre; lo zolfo, messo in vasi di terra, si brucia in ragione di 2 chili per 100 mc. di spazio; soltanto dopo 6 ore si apre di nuovo lo spazio e gli oggetti si faranno battere all'aperto.

Si procede poi alla pulizia dell'alloggio dell'ammalato indicato dal medico. Il dormitorio sarà spazzato di tutto quello che vi è di estraneo, specie dei detriti d'ogni genere. Le finestre (munite di ganci per tenerle aperte) si terranno aperte dalle 6 del mattino alle 10 di sera, e durante questo tempo si chiuderanno solo in via eccezionale o temporaneamente — in caso di pioggia o di nevicata. — La porta, ove sia piuttosto solida, sarà sostituita o completata con una porta a cancello; le pareti il soffitto si strofineranno tenendo aperte le finestre. Le coperte del letto e il guanciaie saranno battute all'aperto; l'armatura del letto dell'infermo si laverà sopra luogo con soluzione di sapone molle, gli altri letti della sala, nonchè le porte e le finestre si laveranno con la stessa soluzione, e il pavimento si strofinerà con sapone molle.

La camerata dell'infermo e il corridoio attiguo si dovranno aerare nell'estate continuamente, cioè durante tutta l'epidemia, e sempre che il tempo permette, nel periodo di gran caldo, di notte dalle 10 di sera alle 5 $\frac{1}{2}$ del mattino, aprendo la porta del corridoio e quella della stufa e la finestra; il soffitto e le pareti saranno ripuliti o anche imbiancati, e per gli scaffali ed altro come porte, finestre e pavimento, si userà lo stesso processo indicato per il dormitorio; finalmente ogni uomo dopo avere strofinato in ogni parte il suo armadio con panni umidi, batterà all'aperto tutt'i pezzi del suo vestiario che vi erano riposti.

Quando l'epidemia perdura in modo minaccioso, si possono fare inoltre nel dormitorio e nel corridoio suffumigazioni di cloro. A tale scopo si versa del cloruro di calce messo in un recipiente di terraglia (1 chilo $\frac{1}{2}$ p. 100 mc. di spazio) una quantità eguale e una volta e mezzo tale quantità di acido cloridrico, questi recipienti si collocano in varii punti elevati nella sala, di cui si chiudano in precedenza le porte e le finestre; gli oggetti metallici che non possono facilmente asportarsi si garentiranno dall'azione dei vapori mediante uno strato d'olio o di vernice; dopo 12 ore si aprono le porte e le

finestre per scacciar via i vapori con una energica ventilazione; in caso di bisogno questi si elimineranno sospendendo dei panni imbevuti di spirito di sale ammoniacco. Si faranno anche imbiancare le pareti e il soffitto degli alloggi infetti e nei casi molto gravi si aggiungerà alla imbiancatura il 10 % di cloruro di calce.

Il cesso sarà sempre chiuso verso l'interno della caserma, mentre le finestre e le altre aperture che mettono fuori resteranno aperte notte e giorno e si chiuderanno soltanto nei grandi freddi (-5°C. in giù) ad evitare il congelamento nei prossimi tubi delle condutture d'acqua; le pareti e il soffitto saranno spazzati, il sedile si stropiccerà con soluzione di sapone molle, il pavimento di pietra si laverà, la conduttura si pulirà ogni giorno con molta acqua e dopo averla lavata vi si verserà la sostanza già in uso o un altro equivalente disinfettante (per es. soluzione di solfato ferroso 1 : 25 d'acqua fredda, 25.0 grammi di solfato ferroso al giorno per ogni persona, o calce fenicata, o la miscela del SÜVERN ecc.). La proporzione in cui dev'essere fatta la disinfezione delle fecce dipende in primo luogo dalla quantità di sostanze escrete. Il calcolo si fa in base all'esperienza che un uomo emette giornalmente 150.0 grammi di fecce e 1500 grammi d'urina. Un esempio servirà ad illustrare il sistema di disinfezione del cesso.

Se per es. si adopera come disinfettante la massa usata per il sistema dei cessi alla SÜVERN, colui che è incaricato della disinfezione dovrà dapprima aprire la valvole del cesso, e procurare così un completo vuotamento della vasca e poi lavare a fondo gl'imbuti e la vasca. Dopo ciò si richiude la valvola e tutta la superficie interna degl'imbuti e della vasca s'inaffierà mediante un inaffiatoio con la miscela del Süvern, finalmente si riempirà l'imbutto con acqua fino ad una certa altezza. Dalla massa poltacea del Süvern, non attenuata, si prenderà mezzo chilo se si debbono disinfettare 12 chili circa di escrementi, cioè quando 8 uomini hanno frequentato il medesimo cesso per un giorno. Nelle istruzioni pel funzionamento di questo servizio si legge, riguardo alla frequenza della disinfezione, che essa dovrà farsi d'estate ogni due giorni, d'inverno ogni tre. Questa regola è scientificamente giustificata, ma per ottenere maggiore sicurezza nel servizio, è preferibile che l'incaricato — per lo meno in tempo d'epidemia — non si limiti a fare le disinfezioni nei giorni prescritti, ma le faccia ogni giorno. Per riguardo all'uomo preposto a questo servizio, si può bene concedere dall'ufficio sanitario, che ov'egli faccia d'ordinario la disinfezione ogni giorno di buon'ora prima della pulizia generale, la faccia una seconda volta nella sera del sabato per esserne dispensato la domenica.

Ciò serve soltanto come esempio, poichè l'andamento del servizio varia secondo altri sistemi. Così il processo anche diffuso del Friedrich consiste nell'intercalare nella conduttura d'acqua che va al cesso un agitatore automatico centrale, in un punto qualunque, e propriamente al di sopra dell'oggetto da disinfettare. Mediante l'acqua che scorre vien messo in moto un aspiratore che agita la sostanza disinfettante, che si mette una volta per settimana, e la mescola all'acqua. La miscela disinfettante è fatta di acido fenico, idrato d'allumina, idrato d'ossido di ferro e calce; per la presenza di quest'ultima sostanza, l'acqua che scorre dalla vasca deve avere reazione alcalina. Io ho osservato questo sistema in molti luoghi e trovato che si era contenti del processo di disinfezione; specialmente si è dimostrato privo del cattivo odore prodotto da putrefazione il sistema di pozzi neri nei quali si raccoglie e chiarifica il contenuto.

Il sistema di ricoprire gli escrementi umani con terra, polvere di strada ecc., come s'usa in molti campi e come è stato qua e là efficacemente

applicato per installazioni stabili, mediante il cesso a terra del MOULE, ha dato in pratica buoni risultati, sebbene non possano confutarsi le obiezioni teoriche (del v. PETTENKOFER ed altri). La quantità di terra necessaria è di due libbre per una libbra di escrementi.

Se si manifestano epidemie, come vaiuolo, scarlattina, difterite, morbillo nelle famiglie dei sottufficiali, armieri, maestri d'armi e sellai (nell'interno dell'Impero tedesco), gli attaccati sono trasportati, previo permesso del medico, in un ospedale civile. Quando questo non è accessibile, o quando eccezionalmente l'ammalato può essere curato in famiglia senza pregiudizio della salute degli altri, deve però ordinarsi in via di servizio che quella famiglia non abbia contatto con altre famiglie per 6 settimane (4 per il morbillo) a datare dal primo giorno della malattia. Inoltre si vieterà ai fratelli d'un ragazzo ammalato, e al ragazzo medesimo se egli frequenta la scuola, di andare a scuola fino a tanto che il medico avrà dichiarato per iscritto che il loro ritorno nella scuola non può avere nessun inconveniente. L'alloggio della famiglia in parola deve essere aerato perfettamente ogni giorno, o, se è possibile, continuamente. Non si terranno nè si mangeranno alimenti nella camera dell'ammalato. La biancheria sporca si metterà nel luogo medesimo in un apposito recipiente con una soluzione di sapone o con una soluzione chiarificata di cloruro di calce (1:100) e vi si lascerà per 1 ora, e sarà data a lavare nel vaso stesso. Le persone addette a curare l'infermo, nel lasciare il luogo infetto, si laveranno le mani con soluzione di sapone molle e si spazzoleranno gli abiti. Gli sputi si raccoglieranno in una sputeruola contenente soluzione di sapone molle, la quale sarà vuotata ogni due ore, e più spesso se gli sputi sono abbondanti, nel cesso; il vaso da notte e la pala prima di essere usati si provvederanno di 100 grm. di soluzione di sapone molle o di cloruro di calce (10 grammi su 100 d'acqua) e dopo l'uso si vuoteranno nel cesso.

Nel primo giorno dopo l'uscita dell'ammalato (sia per trasporto all'ospedale, sia per guarigione o per morte), l'amministrazione della caserma farà trattare con anidride solforosa tutti gli oggetti che si trovano in casa, i quali non sono suscettibili di esser lavati. Nei casi gravi, come nel vaiuolo, difterite, ecc., tutto il materiale del letto, dei guanciali, delle materasse, dei mobili imbottiti e delle coperte, cioè le piume, crini, ovatta, sarà tolto dalle fodere e, se di nessun valore, bruciato o, ove sia necessario, disinfettato in apposito stabilimento. I crini possono farsi bollire per varie ore o mettersi per 24—48 ore in acqua fenicata al 50 ‰. Nel secondo giorno si faranno imbiancare il soffitto e le pareti della camera dell'infermo, e si laveranno gli utensili nonchè il pavimento.

Al membro della famiglia guarito si darà un bagno caldo completo con sapone molle (500 grammi per gli adulti).

I corpi degli individui morti d'epidemia nella caserma, si porteranno fuori nelle 18 ore e in caso di rapide decomposizioni si copriranno di panni intrisi in una soluzione al 20 ‰ di cloruro di calce.

Non appena nel campo si manifesti in modo allarmante l'influenza nociva di un luogo o di una regione per l'aumento dei casi di malattia, non basta di avvertirne soltanto quelle divisioni dell'esercito più da vicino interessate, ma dovranno anche informarsi di ciò i comandi dei corpi.

Oltre a ciò dovranno avere luogo più frequenti visite sanitarie delle truppe e delle parti circostanti, ed ogni indisposizione sarà portata a conoscenza del medico competente. Si cercherà di aumentare con tutt'i mezzi la resistenza e la fiducia del soldato, e si daranno ammaestramenti e si prenderanno provvedimenti sanitari. Tra questi il regolamento sanitario militare

tedesco enuncia i seguenti: che si renda a conoscenza della truppa l'esistenza dell'epidemia, indicando le misure preventive opportune e delle quali si sorveglierà l'esecuzione; che si vieti di frequentare i luoghi infetti, o le vecchie caserme o alloggi che per lo più sono sospetti di epidemia, in quella vece si usino costruzioni aperte, tettoie, bivacchi, accampamenti ecc.; che si vieti di frequentare taluni quartieri della città o taluni luoghi e quelle case specialmente sospette d'infezione o nelle quali sono stati portati ammalati di malattia contagiosa; che si vieti l'uso dell'acqua riconosciuta nociva, che si chiudano i pozzi sospetti; che si sorveglino, e rispettivamente si chiudano le osterie, si esaminino gli alimenti e l'acqua da bere; si ripuliscano e si disinfettino o anche chiudano taluni cessi, e se ne facciano dei nuovi a botti mobili, regolando nello stesso tempo il deflusso; si sorveglino i rapporti con la popolazione in generale, riguardo alla prostituzione, ecc.

Per quanto permettono le considerazioni militari dovrà evitarsi l'accampamento in luoghi infetti nonchè gli accampamenti ad immediata vicinanza di quelli. Si eviteranno anche per quanto è possibile le marce attraverso luoghi dove domina una epidemia; se ciò non è possibile, si porrà la massima attenzione nel ridurre il commercio dei soldati con la popolazione allo stretto necessario. Non sarà fatta nessuna sosta nel perimetro del luogo infetto.

Si faranno requisizioni soltanto in caso di estremo bisogno e tutti gli oggetti requisiti, prima d'essere usati, saranno debitamente aerati e anche puliti e disinfettati.

Le truppe che sono state in luoghi infetti debbono, in ogni caso, considerarsi come sospette d'infezione e si prenderanno perciò tutte le possibili precauzioni nei contatti che avessero ad accadere tra quelle ed altre truppe.

Se si sono verificati casi di malattia sospetta in tende o capanne, queste saranno smantellate, e, se è possibile rimpiazzarle, bruciate addirittura. In caso contrario si procederà ad una oculata e completa disinfezione mediante vapori di cloro e di solfo (vapori d'anidride solforosa) e simili, specie degli utensili di ospedale, delle coperte, tavole ecc.

Nei luoghi dove sono state accampate truppe infette, il suolo sarà rimosso e cosparso di cloruro di calce o solfato ferroso ecc. o anche inaffiato con soluzioni disinfettanti.

Per disinfettare coperte e simili si adopereranno, in caso di necessità, casse, botti ecc.

Le abitazioni infette o sospette saranno, ed è il meglio, vuotate e poi esposte a suffumigii di vapori di cloro, e in seguito ripulite ed aerate a fondo.

I soldati che hanno diviso l'alloggio con gli ammalati, si terranno, per quanto è possibile, isolati dagli altri e saranno sottoposti alla sorveglianza medica (pag. 235 s. d. regolam. sanit. milit. ted.).

Sui campi di battaglia il bene dei vivi richiede che si sotterrino rapidamente e igienicamente i morti, specie d'estate. I cadaveri non sotterrati subito si aspergeranno d'acqua fenicata o si avvolgeranno in panni imbevuti con una forte soluzione di cloruro di calce. Si può introdurre nell'addome, attraverso una piccola apertura, del cloruro di calce.

Il mezzo migliore è quello di bruciare i cadaveri, e la tecnica odierna lo rende possibile — mediante le stufe a sistema rigenerativo del SIEMENS, le quali possono essere improvvisate sul campo. Ma siccome deve purtuttavia tenersi conto delle idee derivanti dall'abitudine della religione e dalla pietà, si limita la combustione ai soli cadaveri di animali; quelli degli uomini debbono essere sotterrati. In quest'ultimo caso i cadaveri dovranno essere ricoperti con uno strato di terra, per lo meno 1.5 m., affinchè essi non ri-

mangano in parte visibili e non lascino trapelare al di fuori i gas della putrefazione; saranno messi uniformemente in comuni spazii vuoti, quanto più è possibile l'uno accanto all'altro affinchè non avvengano scoscendimenti; le eminenze di terreno sulle fosse dovranno esser fatte in maniera da non poter essere disfatte da alluvioni che ne scoprano il contenuto.

Inoltre le fosse debbono disporsi in modo che non ne possa essere inquinata l'acqua o l'aria delle abitazioni ecc. Le fosse, specie le comuni, non dovrebbero perciò essere poste all'interno dell'abitato, in immediata prossimità delle strade maestre, sopra colline o accanto a sorgenti o a corsi d'acqua, nè in gole anguste.

Le fosse debbono avere a un dipresso 2 m. di profondità, ciò è specialmente necessario per le fosse comuni, le quali per altro non dovrebbero contenere più di sei cadaveri. Le fosse comuni non dovrebbero stare troppo vicine le une alle altre. Il servizio dello scavamento delle fosse dovrà essere posto sotto le sorveglianza dei medici.

Su ogni campo di battaglia dovranno farsi ispezioni per assodare se tutto ciò che è suscettibile di corruzione sia stato debitamente seppellito, coperto di terra ed allontanato. Se è possibile si indurranno gli abitanti del luogo a fare una semina o una piantagione sul luogo delle fosse, secondo la stagione, o, se le fosse sono state scavate in fretta senza le precauzioni volute, a fare delle disinfezioni e nuovi interramenti. Se in vicinanza delle truppe si fanno sentire effetti nocivi da parte delle fosse, specie di quelle comuni, si ordineranno dei servizii per eliminare nel modo più opportuno secondo l'avviso dei medici, la causa del male (esumazione dei cadaveri, approfondamento delle fosse, semine, piantagioni, disinfezioni, combustioni ecc.). All'esumazione dei cadaveri si procederà soltanto nel caso che gl'inconvenienti esistenti non possano eliminarsi altrimenti. In caso contrario sarà bene limitarsi all'uso di disinfettanti, ad aumentare il terreno sulle fosse disposte contro le regole igieniche, farvi piantagioni. Come mezzi di disinfezioni si sono dimostrati efficaci: il ricoprire i cadaveri con carbone vegetale, calce, cloruro di calce, le irrorazioni di permanganato potassico, di acido fenico, di catrame di carbon fossile.

A questo modo si praticò per es. nella campagna del 1870.—71 nei dintorni di Metz. A Sedan si cercò di bruciare i cadaveri messi allo scoperto nelle fosse medesime, com'io potetti ocularmente constatare, mediante catrame, petrolio e paglia — tentativo che ebbe pessimo risultato, malgrado l'opinione contraria di colui che lo intraprese. Può facilmente dimostrarsi col sussidio della fisica che nelle condizioni esistenti il contenuto della fossa non poteva essere carbonizzato se non molto superficialmente.

Nei trasporti ferroviarii si deve, in prò dell'igiene, provvedere al comodo delle truppe. Oltre alle misure da prendersi a questo riguardo, dai comandanti delle truppe per conservarne la validità alla marcia, sarà necessario, nelle stagioni fredde, di dare alle truppe delle coperte da letto durante il viaggio.

Quando le truppe viaggiano in carri da merci, le porte dovrebbero rimanere per lo più aperte durante il percorso, per dare aria e luce, poichè le piccole aperture chiudibili che si trovano ai capi del carro non ne danno sempre a sufficienza.

Quando vi sono epidemie di diarrea o di altre malattie bisognerà sorvegliare anche meglio, a tal riguardo, la vendita e la distribuzione dei viveri e delle sostanze accessorie dell'alimentazione nelle stazioni di sosta. Si limiteranno anche molto, in simili casi, i rapporti tra la truppa e gli abitanti del luogo.

È importante di provvedere a tempo debito le truppe con acqua pura

nei punti di sosta e di riposo. Le amministrazioni delle strade ferrate tengono a questo scopo su tutte le stazioni di fermata, acqua fresca per i soldati, con un numero sufficiente di bicchieri (pag. 230 del regolamento sanitario militare [tedesco]).

Le carrozze ferroviarie, che pel continuo trasporto d'uomini e d'animali stanno in cattivo odore sanitario, dovranno essere ripulite e lavate sempre che se ne presenta l'opportunità, con spazzole dure. L'acqua da usarsi per il lavaggio sarà acqua bollente semplice, o in mancanza di questa una soluzione di sapone potassico (50 grammi per ogni 10 litri) la quale è più facile a procurarsi e più economica dell'acqua fenicata o del cloruro di calce. Il regolamento sanitario militare tedesco consiglia (pag. 245) vapori caldi a 100° C. per lo meno, soluzioni alcaline calde (500 grammi di soda o di potassa per 100 di acqua) e un'accurata pennellazione con soluzione di cloruro di calce.

Sulle navi in cui si è sviluppata una malattia epidemica si usa in Germania la disinfezione generale del bastimento con vapori di zolfo. Maggiori ragguagli al proposito si trovano nell'appendice del Marine-Verordnungsblatt del 1877. N. 18 p. 61—64 e 66—67.

In quei luoghi dove si sa per esperienza che vi sono frequenti e gravi malattie epidemiche, quando l'acqua del porto o della corrente in cui si naviga, si mostra a giudizio del comandante e in base a perizia medica sovraccarica di sostanze organiche facilmente putrescibili, si eviterà per quanto è possibile di usarla nel nettare la nave, nonchè pel lavaggio della sentina. A questo scopo, se non può procurarsi altrimenti acqua adatta si adopererà col massimo risparmio della buona acqua dolce. In simili casi il ripulimento della sentina si farà principalmente con mezzi meccanici o con disinfettanti (D. milit. Zeitschrift. 1877. Heft 5. Appendice ufficiale).

Il GAMGEE propone come mezzo di disinfezione per le navi aria alla temperatura del ghiaccio, la quale produrrebbe un inverno artificiale, e ucciderebbe i germi morbigeni, per es. in casi di febbre gialla.

L'aria fredda sarebbe condotta da un bastimento a vapore munito di una gigantesca macchina frigorifica, nella nave da disinfettare. Il RAOUL disinfetta la sentina con jodo; egli calcola 200 grammi per 100 litri di acqua in decomposizione, scioglie il jodo in 2 litri d'alcool e lo aggiunge all'acqua della stia; poi si pompa e si lava con acqua pura.

Per lo più si usa soluzione di cloruro di zinco al 2 ‰. Il KOCH consiglia una soluzione di sublimato all'1 ‰ e ritiene sufficiente 1/2 chilogramma per una sola disinfezione della stia; questa disinfezione verrebbe a costare 3 marchi; quella con solfato di mercurio 2.80. Siccome il mercurio precipitandosi nuoce al metallo delle pompe, si è anche sperimentato l'acido fenico, ma allora sono necessari 25 chili, che costano 30 marchi.

Letteratura: Ranke, Grundzüge der Physiologie. 1872; *Rapport sur les progrès de l'hygiène militaire*.—M. Michel Lévy nel *Recueil de rapports etc.* Paris 1867, p. 60. — *Rapport sur le progrès de l'hygiène navale*. A. Le Roy de Ménicourt etc. nel *Recueil de rapports etc.* Paris 1867. — *Secours en temps de guerre. Congrès international d'hygiène etc.* Bruxelles 1877, II, pag. 179—415. — Oesterlen, Handbuch der Hygiene. Tübingen 1857, pag. 722 u. ff. (Kriegerstand). — "Gesundheit", 1877, Nr. 19 (Reclam, Ueber Erbswurst). — v. Süssmilch, Eine Studie über den Mechanismus der Truppenbewegungen. Leipzig 1873. — Neue milit. Blätter. 1885, H. 3 (Kirchenberger sulla *Carne pura*). — Die Aufgaben des Armee-Gesundheitsdienstes. Vortrag, gehalten in der militärischen Gesellschaft zu Berlin am 3. December 1868 von Dr. W. Roth, königl. Preuss. Oberstabsarzt. (Sonderabdruck). Braunschweig 1869, 8°, 24 S. — Sanitary record. Febr. 1876, IV, 84 (de Chaumont, Ueber die Ration des Engl. Soldaten). — Kraus und Pichler, Encycl. Wörterbuch. 1877, III., 2. Hälfte. — Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1875, H. 12, pag. 708 ff. (Militärische Verpefle-

gungssätze). — Ibid. 1883, H. 10 u. 11 (*Carne pura*). Ibid. 1872, H. 5 (Beurle's Dampfkochtopf). Ibid. 1873, H. 8 (Engl. Tornister). Ibid. 1874, H. 2 (Weingeistige Getränke und Thee in Russischen Lagern). Ibid. 1877, H. 7, p. 340 (Conserv. Nahrungsmittel). — Ibid. 1876, H. 10 (Conservirung von Nahrungsmitteln). Ibid. 1886, H. 5 (Port, Fleischconservirung). Ibid. 1874, H. 1 (Ochsenfleischconserven aus Texas). Ibid. 1873, H. 8 (Broxner, Einbrennmehl zum Luftabschlusse des Fleisches). Ibid. 1878, H. 6 (Erbswurst). Ibid. 1887, H. 1 (Entgiftungsanstalten). Ibid. 1878, H. 1, pag. 29 (Oekonomie und Bilanz). Ibid. 1875, H. 3 (Marschdiätetik). Ibid. 1874, H. 1 (Hauptm. Gruber, Ueber Casernenbau). Ibid. 1875, Heft 12, pag. 707 (Casernen). Ibid. 1875, Heft 4 (Kohlensäure in der Luft und Grundluft). Ibid. 1872, H. 1–4 (Frölich, Gesundheitspflege der Schlachtfelder). Ibid. 1877, H. 12 (Mauerventilation bei Oelanstrich). Ibid. 1878, H. 1 (Heizungs-Anlagen auf der Ausstellung in Cassel). Ibid. 1878, H. 5 (Lüftung). Ibid. 1875, H. 5, pag. 274 (v. Fodor, Boden und Bodengase). Ibid. 1877, H. 2 (Ausstellung in Philadelphia). Ibid. 1874, H. 2 (Bekleidung). Ibid. 1875, H. 12, pag. 711 (Bekleidung). Ibid. 1873, Nr. 8 (Broxner, Fleischconservirung). Ibid. 1874, Nr. 1 (Böttcher, Conserven aus Texas). Ibid. 1876, H. 10, pag. 587 (Milit. Ernährung). Ibid. 1875, H. 12, pag. 709 (Milit. Verpflegung). — Ibid. 1876, H. 6, pag. 357 (Brunnenwasser). Ibid. 1878, H. 4 (Hiller, Trinkwasseruntersuchung). — Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. 1872, IV, p. 566 (Beurle's Dampfkochtopf). Ibid. IV, H. 3 (Conservirung der Nahrungsmittel). Ibid. VI, H. 1 (Sander, Oeffentl. Gesundheitspfl. in England und Amerika). Ibid. XXI, H. 2 (Herter, Ventilation öffentl. Gebäude). Ibid. 1875, H. 7 (Baupolizei). Ibid. 1875, VII, H. 2 (Fodor, Bodengase). Ibid. 1874, VI, H. 2 (Stäbe, Bodenlüftung gegen Cholera und Typhus). Ibid. 1874, VI, H. 4, pag. 624 (Sterblichkeit in Bayern). Bibliografia relat. all'igiene militare). Ibid. 1877, IX, H. 3 (Göttisheim, Oeffentl. Gesundheitspfl. und Recht. der Einzelnen). Ibid. IX, H. 3 (Sonntagsruhe). Ibid. 1874, VI, H. 4 (Al. Müller, Canalisirung der Städte, Spüljauche). Ibid. 1876, VIII, H. 3 (Schauenstein, Ueber Graz). Ibid. 1877, IX, H. 4 (Liernur's System der Abfuhr und Petri's System). Ibid. 1876, H. (Lissauer, Bodenabsorption). Ibid. 1876, VIII, H. 1 (Voit, Verpflegung). Ibid. 1877, IX, H. 3 (Oesterlen, Hygiene während der Belagerung von Paris). — Vierteljahrsschrift für gerichtl. Med. und öffentl. Sanitätswesen. 1879 (Zenker, Ueber die Fuss Spuren des Menschen). Ibid. 1875, XXIII, H. 1 (Liernur'sches System). Ibid. XX, H. 1 (Perl, Conservirung der Nahrungsmittel). Ibid. XXV, H. 2 (Boehr, Chem. Trinkwasseruntersuchung). — Correspondenzbl. des niederrhein. Vereins für öffentl. Gesundheitspfl. 1877, VI, H. 4, 5, 6 (v. Kranz, Oekonomie der Kräfte). — Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 13, pag. 177 (Ernährung). Ibid. 1876, Nr. 15, pag. 204 ff. (Kellerwohnungen). Ibid. 1876, Nr. 30, pag. 443 (Muskelleistungen). — Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1875, Nr. 24, 25, 26 (Lebert, Verpflegung). — Zeitschr. für Biologie. 1875, XI, H. 3 (Lang, Porosität von Baumaterialien). — Ibid. 1876, XII, H. 3 (Erismann, Luftverunreinigung durch künstliche Beleuchtung). Ibid. 1875, XI, H. 2 (Lo stesso, Luftverunreinigung durch Abtritt). Ibid. 1875, XI, H. 3 (Wolffhügel, Sanitärer Werth des Ozons). Ibid. 1875, H. 4 (Lo stesso, Bodenverunreinigung). Ibid. XII, H. 3 (Ernährung). — Milit. Wochenbl. 1874, Nr. 51 (Beköstigung aus Dampfkochtopf auf Eisenbahnen). Ibid. 1877, 5. Beiheft (Gewürzextracte von Naumann). Ibid. 1874, Nr. 26 (v. Süßmilch, Mechanismus der Truppenbewegungen). Ibid. 1883, pag. 1847; 1874, pag. 72 (Pack- und Tragweise der militär. Ausrüstung). Ibid. 1882, pag. 354 (Putz, Milit. Fussbekleidung). 1883, pag. 2059 (Kreuzbandstiefel). Ibid. 1883, pag. 1784 e 1893 (Rohrstiefel oder Schnürstiefel). Ibid. 1877, Nr. 83 (Ernährung). — Archiv für pathol. Anat. LXII, H. 2 (Falk, Lufttrockenheit). — Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 48 u. 49 (Buchner, Nährbedeutung des Fettes). 1884, Nr. 1, pag. 16 (Hygiene-Museum in Washington). Ibid. 1881, Nr. 40 (Luftheizung). — Aerztliches Intelligenzbl. 1876, Nr. 27 (Conservirung von Nahrungsmitteln). — Oesterr. milit. Zeitschr. von Streffleur, 1875, XVI, 3 Bde., H. 8/9 (Grimm, Expedition gegen Chiwa). — Organ des Wiener milit.-wissenschaftl. Vereins. 1873, VII (Hauptm. Gruber, Ueber Casernenbau). — Wiener med. Presse. 1876, pag. 1187 (Milit. Verpflegungssätze). Ibid. 1874, Nr. 17 ff. (Besprechung der „Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels“, von Beneke). Ibid. 1885, pag. 242 (Marey's Odograph). Ibid. 1886, pag. 962 (Entgiftungsverfahren in Berlin). Ibid. 1876, Nr. 18, pag. 613 (Ein Vielgeher). Ibid. 1876, Nr. 11, pag. 371 (Senkrechte Ventilation). Ibid. 1876, Nr. 43, pag. 1395 (Lüftung und Heizung). Ibid. 1878, Nr. 34 (Dieterich, Aborte in Casernen und Spitälern). Ibid. 1873, Nr. 35 (Böhm, Assanirung der Städte). Ibid. 1874, Nr. 33, pag. 778 (Meidinger's Oefen). Ibid. 1875, Nr. 39, pag. 894 (Bauhygiene). Ibid. 1876, Nr. 15, pag. 515 (Bekleidung des österr. Infanteristen). Ibid. 1876, H. 2, pag. 1361 (Ernährung im nordamerik. Heere). Ibid. 1877, H. 5 (Wasser). — Allgem. milit.-Arztl. Zeitung. 1872, Nr. 39 (Kraus, Kossätze für Soldaten). Ibid. 1872, pag. 326 e 1874, pag. 76 (Payen, Ernährung während

der Belagerung von Paris). Ibid. 1874, Nr. 29/30 (Northon'sche Senkpumpen). Ibid. 1872, Nr. 44 (Tragweise des Gepäcks). Ibid. 1872, Nr. 50 (Kraus, Fussbekleidung). Ibid. 1872, Nr. 43 (Mil. Ernährung in verschied. Heeren). Ibid. 1876, Nr. 41 (Wein). Ibid. 1873, Nr. 17 u. 18 (Beurle's Dampfkochof). Ibid. 1884, pag. 77 (Zwieback). Ibid. 1874, Nr. 4 (Brot). Ibid. 1874, Nr. 33 e 50—53 (Conservirte Nahrungsmittel). Ibid. 1874, pag. 75 (Salzen des Fleisches). Ibid. 1874, Nr. 29/30 (Senkpumpen). — Wiener med. Wochenschr. 1881, Nr. 27, 37, 47 u. ff. (Spirituöse Getränke). Ibid. 1887, Nr. 10 ff. (Kratschmer. Ueber Bodenhygiene). Ibid. 1881, pag. 1435 (Luftheizung). Ibid. 1877, Nr. 1 u. 2; 1878, Nr. 15, pag. 394 (Wasser). — Militärarzt. 1874, Nr. 5 (Brot). Ibid. 1873, Nr. 16 (Feldküchen). — Allgem. Wiener med. Zeitung. 1878, Nr. 40 (Städtereinigung nach Liernur). Ibid. 1878, Nr. 282 (Wasserentziehung). — Feldarzt (Beilage zur Allgem. Wiener med. Zeitung). 1876, pag. 26 (Militärische Verpflegung). Ibid. 1884, Nr. 1 (Kreuzbandstiefel und Feldküchenwagen). Ibid. 1878, Nr. 6 ff. (Hawelka, Lager bei Bruck). Ibid. 1877, Nr. 1 ff. (Ausstellung in Brussel). — Schweizer Correspondenzbl. V, 13, pag. 371 (Schnyder, Fussbekleidung beim Militär). — Public health. 1875, III, 43, 44. Nov. (Hygiene in dem Heere der Vereinigten Staaten). — Arch. méd. belg. 1876, H. 1—2 (Jansen, Gesundheitliches. betr. Militärhospitäler und Casernen). Ibid. 1876, H. 3 (Debroeu, Ernährung zur Friedenszeit). — Arch. gén. 1874. 6. S., XXXIII, pag. 465 (Adrien Proust, Militärhygiene, krit. Uebersicht). — Gaz. hebdomadaire. 1875, 2. S., pag. 391 (Unterkunft in Baracken). Ibid. 1875, 2. S., XII, pag. 83—85 (Unterbringung der Soldaten). Ibid. 2. S., XII, pag. 17, 18 (Tollet's Bausystem). — Gaz. de Paris 1876, Nr 27 ff. (Arnould, Cantonirung von Truppen). — Rec. de mém. de méd. 1876. 3. S., XXXII, pag. 262 (Aronssohn, Casernirung der Truppen). Ibid. 1874, 3. S., XXX, pag. 187 (Thomas, Kaffee- und Zuckertafeln für's Feld). Ibid. 3. S., XXIX, p. 626 (Bryon, Fleischration der Soldaten). — H. Frölich, Militärmedizin. Braunschweig 1887.

H. FRÖLICH.

Raffaele

Millefoglio. *Herba florida* dell'*Achillea Millefolium* L. composita, indigena (Farm. Austr.). La Farm. Germ. I contiene l'erba o foglie ed i fiori o sommità di millefoglio. Nella Farm. Germ. II non più officinale.

L'erba raccolta in Giugno è costituita da foglie peduncolate, lunghetto-lanceolate, due volte pennati-divise, peloso-villose, sparse di punti glandolari nella pagina inferiore, della lunghezza di circa 15 cm., di odore debolmente aromatico, sapore amaro; contengono olio etero, acido tannico, ed una sostanza dubbiamente basica (amorfa), l'achilleina. — I fiori disposti ad ombrella, ricettacoli ovali, forniti di pagliette, brattee fiorali embricate, 5 fiori bianchi esterni, feminei, largamente ligulati, pochi fiori tubulari del disco, giallastri, ibridi; i tubi fiorali con glandole oleose gialle, peduncolate. Odore, sapore e componenti come nelle foglie.

Poco più usato qua e là il succo di fresco espresso per le cure di erbe (v. queste), e per le specie ad infuso. L'azione sembra che sia determinata dall'olio etero e dal contenuto tannico, e quindi essa è debolmente eccitante ed astringente, analoga presso a poco a quella delle foglie di salvia e simili. La Farm. Germ. I. aveva un estratto di millefoglio (preparato dai fiori ed erba di millefoglio come l'estratto di assenzio, bruno verde, torbido, solubile).

Millepiedi (aselli). Chiamati *Armadilla officinarum* BRANDT, od *Oliscus asellus* L., appartenente ai crostacei-isopodi, famiglia delle oniscoidee, animali indigeni dell'Asia settentrionale, Egitto, ecc., lunghi 1—2 cm., ma con la proprietà di arrotolare il corpo piano, in forma globosa. Gli aselli dalle paia posteriori dei piedi segregherebbero un succo acre, irritante la pelle e diuretico, e che si presume abbia anche proprietà tossiche; essi per lo passato si usavano disseccati e polverati, in infuso vinoso, od anche il succo espresso, come antidropico, ecc.

Milocefalo (da *μύλη* = mole e *κεφαλή*, testa) v. Mostruosità.

Milza (istologia). La milza, come una cosiddetta ghiandola sanguigna, appartiene al sistema linfatico del corpo, distinguesi in essa una rete connettivale con la capsula, ed il parenchima proprio, risultante di tessuto adenoide e vasi sanguigni, la polpa o lo stroma della milza.

La capsula, risultante di un resistente connettivo fibrillare, con una rete fibrosa elastica, e ricoperta dall'epitelio pavimentoso della cavità peritoneale, manda nell'interno dell'organo innumerevoli prolungamenti connettivali, cordoniformi o membranosi, che venendo in vario modo in combinazione tra loro, formano una più o meno fitta rete trabecolare, comparabile ad una spugna. Essa risulta ampiamente di strisce trabecolari, a sezione rotondeggiante (da ciò detta anche sistema trabecolare). In molti animali, tanto nella capsula che nel reticolo si trovano fibre muscolari lisce, che nell'uomo mancano.

Questo sostrato connettivale viene anche rinforzato; perchè nell'ilo della milza l'arteria che vi entra e la vena vengono fornite di guaine vascolari avventizie, come prolungamenti della capsula, delle quali quella della vena risulta di compatto tessuto fibrillare, e nel suo strato periferico si risolve egualmente in molte trabecole, che si anastomizzano con quelle che provengono dalla capsula. Altrimenti accade della guaina vasale dell'arteria. Essa cioè, accogliendo nelle sue maglie innumerevoli corpuscoli linfatici, subisce una trasformazione in sostanza adenoide (v. l'art. Linfatici, vasi). A seconda dei diversi animali questa infiltrazione linfoide talvolta compare come uno strato continuo, lungo tutto il corso dell'arteria (cavie), talvolta si limita a punti determinati di essa, formando quivi globi rotondeggianti di sostanza adenoide, i quali portano il nome di corpuscoli del MALPIGHI, o follicoli della milza (uomo, cane, gatto, ecc.). Essi risiedono a preferenza nelle ramificazioni delle arterie più piccole, ed o sono traversati dal lume delle arterie, quando la infiltrazione ha interessato il tubo vasale da tutti i lati, od in apparenza sono solamente striati, quando si sviluppano da un solo lato.

La polpa splenica o stroma della milza riempie le maglie tra il sistema trabecolare, e risulta di una massa nucleare rossa, che può dilavarsi od esprimersi dalle dette maglie. Anche essa è molto affine per struttura al tessuto adenoide, in quanto che si compone di una rete connettivale molto sottile, con piccole maglie, ed innumerevoli corpuscoli linfatici che li riempiono. A questi però si aggiungono ancora altri elementi: molti corpuscoli rossi del sangue liberi, cellule rotonde polinucleate, e le cosiddette cellule contenenti i corpuscoli del sangue, cioè corpi rotondeggianti, talvolta nucleati, che nel loro interno contengono corpuscoli rossi del sangue, alterati. Finalmente un pigmento granuloso rosso-bruno o giallo-chiaro. — Le cosiddette fibre spleniche, che si trovano nel succo della polpa sono cellule endoteliali delle vene già distaccate.

La polpa è disposta in forma di cordoni (cordoni della polpa), i quali sono comparabili ai cordoni midollari delle ghiandole linfatiche (v. queste) e di tratto in tratto stanno in connessione diretta con i corpuscoli del MALPIGHI.

I vasi sanguigni della milza, arteria o vena, scorrono dall'ilo, strettamente ravvicinati tra loro, ramificandosi in forma di un albero, senza formare anastomosi. Solo quando essi hanno raggiunto un diametro di 0.3 e 0.2 mm. i due vasi si separano, assumendo decorsi indipendenti. Le arterie con ripetuta divisione dicotomica, si risolvono in molti rami terminali, che decorrono in egual direzione e non si anastomizzano (detti per lo pas-

sato irraggiamenti pennelliformi, *penicilli arteriarum*) e passano nei capillari, che hanno un decorso disteso. Il principio delle vene invece è rappresentato dalle cosiddette vene capillari del BILLROTH, le quali dappertutto risiedono nella rete tra la superficie dei cordoni della polpa e gl' intervalli delle trabecole. Da essi raccolgonsi le vene più piccole in vene più grandi, senza formare anastomosi.

È dubbio ancora il modo come queste ramificazioni terminali ed iniziali delle arterie e vene vengano in combinazione tra loro ed in rapporto con la polpa. — Mentre secondo il BILLROTH, KÖLLIKER ed altri, i capillari arteriosi sboccano direttamente nelle vene capillari, e si ha così un sistema vasale chiuso da tutti i lati, secondo W. MÜLLER, KRAUSE, ed altri, tra i due sistemi di vasi sarebbero interposte cavità senza pareti, poichè le pareti arteriose si sciolgono, e così il sangue si versa liberamente fra gli elementi dello stroma della polpa. I capillari dei corpuscoli del MALPIGHI derivano dalle sottili ramificazioni delle arterie, le quali nel loro decorso formano questi corpuscoli sui capillari, come *vasa vasorum* dell'avventizia venosa, potentemente sviluppata; un passaggio nelle vene sembra che avvenga solamente fuori dei corpuscoli (TOLDT).

Le vie linfatiche della milza (cavallo, pecora) si dividono in superficiali e profonde. Le prime stanno come reti negli strati più profondi della capsula, e secondo il WEDL partono da essi i piccoli rami che traversano le trabecole. Intorno al loro ulteriore andamento, specialmente nell'uomo, non si sa quasi niente.

I nervi, le fibre pallide del REMAK, scorrono con i vasi, e provvedono la loro muscolatura.

Letteratura: Gli ordinari manuali d'istologia, in singolar modo quello del Toldt, Trattato d'istologia; W. Krause, Allgem. und mikrok. Anatomie ecc.

P.

RABL-RÜCKHARD.

Milza (malattie). Le affezioni della milza sono per lo più di natura secondaria, e perfino i pochi casi, nei quali l'organo è ammalato primariamente, secondo l'antica opinione (tumore splenico indolente delle regioni malariche, carcinoma, echinococchi della milza, come pure la leucemia lienale e la cosiddetta pseudo-leucemia, o morbo dell'HODGKIN), possono più o meno facilmente riportarsi ad invasione di elementi infettivi, rispettivamente ad una generale malattia del sangue, con una bensì spiccata ed importante, ma sempre secondaria partecipazione dell'organo. Evidentemente la milza ha una tendenza estremamente piccola alle affezioni idiopatiche, condizione che può ben comprendersi quando si tien presente il parenchima essenzialmente connettivale dell'organo, nel quale non si verifica che un minimo scambio proprio della materia.

Per tal ragione le malattie della milza non esigono che un posto molto modesto nella patologia speciale, mentre son molto frequenti le affezioni della milza, che si accompagnano con altre malattie primarie.

Esse non sono collegate ad una determinata età, ma predominano nel sesso maschile, per la sua prevalente occupazione fuori di casa. Nel fatto le affezioni della milza sono frequentissime nelle regioni di malaria, nei tropici dove domina grande calore ed umidità, nel delta dei grandi fiumi, dove ristagna l'acqua che rigurgita, nei distretti paludosi ecc. (v. Febbre da malaria). Il grande ed eccessivo lavoro muscolare, come le lunghe e continue marce, ed il lavoro associato al bisogno di alimento, acqua cattiva, stagnante e proveniente da regioni paludose, il riposo notturno sopra terreno paludoso, a cielo scoperto, l'abbattimento psichico, l'istantaneo cam-

biamiento di temperatura dai giorni caldi alle notti fredde producono le malattie della milza. Di tutto ciò son testimoni tutti i viaggiatori per le scoperte dei tropici. Il BLANE e DAWSON ne adducono esempi nelle loro notizie sul "Walcheren disease". Riguardo alle altre condizioni che menano all'affezione della milza, veggasi la enumerazione che segue.

Infiammazione della milza. *Splenite, inflammation de la rate, inflammation of the spleen*. Mentre nell'antichità la infiammazione della milza si riguardava come una malattia indipendente e frequente ad incontrarsi, oggi è assicurato che la genuina splenite, nel caso che generalmente s'incontri, sia un'affezione estremamente rara, la cui ammissione e giustificazione è fondata solamente sul fatto che non può dimostrarsi veruna delle cause, di cui or ora si discorrerà, del processo infiammatorio, come si verificò p. e. in un caso osservato dal BAMBERGER.

Le cause più frequenti della infiammazione della milza sono l'embolismo (v. questo) e l'infarto della medesima. Tutti gli stati patologici, che menano allo sviluppo dell'embolismo, possono anche aver quindi per effetto la infiammazione della milza. Per tal ragione essa incontrasi nella endocardite ed in tutte le malattie valvolari del cuore, nelle malattie vasali ecc., nell'infiammazione polmonare, piemia, febbre puerperale, tifo, morbo del Bright e così via. Molto più rare sono le spleniti acute, dopo i traumi, che per lo più menano a lacerazione del parenchima, ma non alla infiammazione di esso.

Secondariamente si sviluppa la splenite per propagazione dei processi infiammatorii dalle parti vicine; ne offrono l'occasione le ulcere gastriche, gli ascessi renali, gli essudati peritoneali, e perfino gli essudati pleuritici.

Anatomia patologica. Un leggiero ingrossamento dell'organo si trova in tutti i casi di splenite, ed in non pochi esso anzi raggiunge gradi considerevoli. Nella infiammazione diffusa l'organo è molle, succolento, la capsula liscia e tesa. Nel taglio il parenchima si riduce in una poltiglia di cattivo colore, la quale risulta di lembi di tessuto, marcia e sangue.

Gli emboli della milza danno luogo a preferenza alle infiammazioni circoscritte del parenchima (infarti emorragici), perchè l'organo offre ad essi un terreno singolarmente favorevole, per effetto della disposizione anatomica del suo sistema vasale. Come è noto, i rami dell'arteria splenica, dopo la sua entrata nell'hilo non più si anastomizzano fra loro, l'arteria splenica è una cosiddetta arteria terminale (COHNHEIM) e così resta esclusa a priori la possibilità di una circolazione collaterale. Nelle parti quindi situate al di là dell'embolo si verifica ingorgo infiammatorio del parenchima, e questo ingorgo determinato dal passaggio dell'arteria nel plesso venoso che si allarga in forma conica, deve assumere la forma di un cono, la cui base è rivolta verso la capsula. Esso è nettamente limitato dalle parti vicine, ha un colore bruno-scuro o rosso-bruno, è quasi come epatizzato, e di una grandezza molto variabile. L'ulteriore decorso di quest'infarto, come il VIRCHOW ha già dimostrato, dipende dalla natura dell'embolo. Nel caso che gli zaffi sono benigni, l'infarto subisce un processo di raggrinzamento e gradatamente diventa un callo fibroso, con retrazione cicatriziale della capsula splenica distesa su di esso, ovvero si cretifica, rispettivamente si indurisce in una massa caseosa bianco-giallastra. Può anche pervenirsi alla suppurazione ed alla formazione di ascesso, e perfino alla gangrena della milza. Questi ascessi possono incapsularsi, indurirsi e più tardi caseificarsi, od aumentano di estensione e formano grandi cavità purulente, in modo da distendere la milza fino ad una grandezza eccessiva.

Il FLEISCHEL descrive un caso di ascesso splenico in un giovine a 16

anni, nel quale la milza arrivava in basso fino all'osso iliaco, a destra fino all'ombelico, era dolorosa alla pressione e fluttuante. Con la puntura si estrassero 990 grm. di marcia. In simili casi formansi incollamenti infiammatorii ed aderenze con gli organi vicini, e possono aversi perforazioni in questi o verso l'esterno. Così il BULL descrive un ascesso della milza, della grandezza di un'arancia, in un bevitore, che nei tropici spesso era stato ammalato con intermittente, e nel quale si era verificata una perforazione nello stomaco, cosicchè durante la vita si ebbero emissioni sanguigne per la bocca e per l'ano. Nella parete gastrica posteriore si trovò corrosa un ramo abbastanza grosso dell'arteria splenica.

Gl'infarti della milza, nei quali almeno finora non si è peranco dimostrata la genesi dall'embolismo, si rinvencono nel tifo addominale e nella febbre ricorrente. C. HOFFMANN li trovò 8 volte in 181 cadaveri tifosi. Il PONFICK li trovò nella febbre ricorrente nel 40 % di tutti i casi. Io ho fatto rilevare nel suo tempo dall'ENGEL la possibilità che in questi casi si trattasse di emboli da spirilli, i quali spesso si agglomerano in grossi noduli, ma al PONFICK non è riuscita la dimostrazione di una simile "embolia da spirilli".

Nella sua dissertazione il BONNE fa menzione di un caso di splenite, che per infiammazione della parete venosa menò alla trombosi della vena splenica. Più tardi si sviluppò trombosi della vena porta, delle vene mesenteriche, necrosi degli intestini e peritonite perforatoria, alla quale il paziente soggiacque.

Sintomi. Siccome la infiammazione della milza non s'incontra che come un fenomeno parziale di altri processi morbosi, così non può stabilirsi un vero quadro clinico nella splenite, come si era costruito per lo passato. Alla partecipazione della milza accennano nei rispettivi casi i seguenti sintomi:

1. Un dolore ottuso, diffuso, che non di rado comparisce istantaneamente nella regione splenica, e che deve riferirsi alla irritazione del tegumento sieroso della milza. Esso frequentemente si sviluppa immediatamente dopo l'incuneamento di un embolo nella milza, e precisamente perciò, per esempio nella endocardite, piemia ecc., è un segno assolutamente caratteristico. Se quindi il MOSLER, nel trattato di patologia e terapia del v. ZIEMSEN (V. VIII, parte seconda pag. 95) dice "anche nella ordinaria infiammazione cuneiforme o negli ascessi splenici suol mancare il dolore, fintanto che non si sia pervenuti alla peritonite secondaria", ciò è decisamente inesatto. Ripetutamente in questi casi noi, alla sezione, non abbiām rinvenuta neppur la minima peritonite. Ma si perviene ad una tumefazione rapida e rilevante della milza che stira la capsula, che così provoca la sensazione dolorosa. Una forte pressione e la percussione sulla regione splenica riescono in simili casi egualmente dolorose.

2. Tumore di milza. Questo nel maggior numero dei casi esiste, sebbene non sempre sia abbastanza grande per essere dimostrabile con la percussione o palpazione. La sua grandezza dipende dal numero e grandezza degl'infarti, come pure dalla condizione se la capsula della milza sia delicata e distensibile, o rigida e non cedevole, per effetto di antichi processi.

3. I fenomeni febbrili compaiono in forma più forte, solo quando si perviene all'ascesso della milza. Una febbre ettica con brividi di freddo interposti, abbondanti sudori e grande dimagrimento degli ammalati, benanche edemi, itterizia leggiera, diarrea, sono i fenomeni che in tal caso si presentano, ma che, come si vede, non hanno niente di specifico per gli ascessi della milza, formano però l'insieme caratteristico di tutte le specie di ascessi piemici e di altra specie. Si ha quindi bisogno di altri punti di

appoggio ancora, per attribuirli nel caso concreto ad un ascesso della milza.

Perfettamente simile è il caso pei sintomi di una perforazione che accade nelle vicinanze, rispetto ai quali noi rimandiamo a ciò che se ne è detto nell'articolo ascesso del fegato ed echinococco del fegato.

Diagnosi. Solo *ex adjuvantibus* è possibile la diagnosi di una splenite. La comparsa dei sopradetti sintomi nel corso di una endocardite, di una piemia, di un tifo, in seguito alle influenze traumatiche, ecc. rende probabile la esistenza di una infiammazione della milza, ma in rarissimi casi solo assolutamente sicura. Spesso nelle sezioni si trovano i residui di una splenite passata, che in verun modo venne notata in vita. Da ciò quindi

La prognosi della infiammazione della milza per se stessa è favorevole. Di prognosi cattiva essa è solamente quando si stabilisce nel corso di un caso per se stesso già grave delle sopradette malattie causali, e quando passa in suppurazione od in gangrena.

Terapia. Per le cose già dette, non possiamo a vero dire parlare di una terapia della splenite. Sarà solo di ciò il caso quando si tratti di mitigare e risp. allontanare gli eventuali dolori e fenomeni infiammatorii, con compresse ghiacciate, iniezioni ipodermiche di morfina, sottrazioni sanguigne locali, con i miti purganti vegetali e salini, come la senna, rabarbaro, aloe, solfato di magnesio, citrato di magnesio, sali di Carlsbad, acqua di Püllna ecc., in caso di febbre più forte con le dosi maggiori di chinina, nei casi cronici con la pennellazione o frizione con i preparati di jodo, vescicanti ecc. Nei pochi casi, in cui si è pervenuti alla formazione di un grande ascesso nella milza, questa è stata punta ed il pus estratto, senza potere per altro con ciò sviare il decorso letale del morbo. Il WARDELL consiglia invece di aspettare che lo ascesso si apra spontaneamente all'esterno, ed unicamente col caldo umido (cataplasmi), si favorisca la maturazione del processo e la eliminazione della marcia.

Emorragia e rottura della milza. Si conoscono alcuni casi, nei quali sono accadute queste eventualità. Alcune di queste si son presentate senza una causa dimostrabile, e gli osservatori erano propensi a riferire il versamento sanguigno ad "una dissoluzione del sangue", mentre è molto più probabile che qualche causa anatomica della emorragia sia sfuggita alle loro ricerche. In altri casi, specialmente quelli in cui i vasi sono alterati nella loro struttura normale, per una prolungata tumefazione dell'organo, si tratta di una rottura e lacerazione dei medesimi. Il sangue che si versa si raccoglie nelle maglie del tessuto, per rigonfiare l'organo, e quando questo è fragile e la parete capsulare facilmente cedevole, produce perfino una lacerazione di essa, con emorragia letale nella cavità del peritoneo. Il TRAUBE ed il COHNHEIM riferiscono di un caso di tal fatta, nel quale la milza era lunga 6 pollici, larga 5 e spessa 2, e rappresentava solamente un conglomerato di vene, dilatate varicosamente, che si potevano seguire fino ad un aneurisma, press'a poco della grandezza di un pisello, che risiedeva sull'arteria splenica, in vicinanza dell'hilo. Nella capsula splenica una lacerazione facilmente beante, della lunghezza di tre quarti di pollice, ripiena di masse di cruore. Nella cavità peritoneale quasi un litro di liquido sanguigno, e grandi masse di cruore e di acqua. La morte avvenne istantaneamente dopo il pranzo, con un grido di angoscia, dopo che il paziente 3 giorni prima aveva accusato punture nel lato sinistro.

Le emorragie nella milza sogliono anche avvenire con singolare facilità nei cosiddetti emofillici. Qui forse si riferisce ancora un caso, nel quale

si è incontrato l'autore di quest'articolo. Nell'anno 1874 fu ricevuto nella clinica del FRERICHs un uomo a circa 50 anni molto deperito, ma prescindendo da suggillazioni ed ecchimosi abbastanza diffuse nella gamba, non mostrava anormalità di sorta. Esisteva solo un tumore splenico abbastanza considerevole, e siccome si aveva il sospetto che la causa di questo tumore potesse essere l'echinococco della milza, così dopo alcuni giorni si prese la decisione di fare in esso una puntura di saggio, con la siringa del PRAVAZ. Il risultato fu di alcune gocce di sangue nella siringa. Poco tempo dopo la puntura cominciò quest'individuo a collabire, e con tutti i segni di una emorragia interna andò rapidamente a morte. La sezione mostrò una considerevole emorragia nella cavità peritoneale; la milza molto ingrandita, trasformata in una massa poltacea sanguigna, e sulla capsula; del resto perfettamente liscia, mostrava un'apertura appena visibile, corrispondente alla puntura dell'ago del PRAVAZ, dalla quale evidentemente era seguita la emorragia. Del resto il risultato della sezione era negativo. Questo caso però dovrebbe mostrare quanto cauti si debba essere nella puntura di un siffatto organo teleangectasico come la milza, e che qui le condizioni siano ben diverse che negli altri organi parenchimali, nei quali si fa la puntura. Le iniezioni medicamentose nella milza, come tra gli altri le ha eseguite anche il MOSLER noi quindi in tutti i casi, anche quando in precedenza si è tentato di abbassare la quantità del sangue nell'organo con rimedi esterni ed interni (ghiaccio, cosiddetti rimedi splenici), dobbiamo ritenere per operazioni estremamente pericolose.

La rottura della milza può aversi sotto i tropici, dove l'organo per lo più è per lunga pezza maltrattato da nocuenti endemici ed influenze prodotte dal metodo di vita per cause apparentemente insignificanti: grandi sforzi corporei, traumi relativamente leggieri nella regione splenica, per colpi, urti o cadute. Siffatte rotture finiscono letalmente, non appena la capsula si rompe ed il sangue si versa nella cavità peritoneale. Le cicatrici però, che si trovano alla sezione in siffatti individui, pei quali durante la vita in nessun periodo si ebbe il sospetto di una rottura della milza, possono venire anche a guarigione. Da molte parti si riferiscono casi, in cui la rottura della milza è avvenuta verso la fine della gravidanza o durante il parto. In egual modo son descritti siffatti casi nelle epidemie di febbre ricorrente, come dal FLITTERMANN e KÜSTNER, dalla epidemia di Pietroburgo del 1864. Il ROKITANSKI ha visto frequentissimamente la lacerazione della milza nel tifo e nella febbre palustre, per enorme tumefazione dell'organo.

I fenomeni della rottura della milza sono quelli di una lacerazione di un organo interno, con emorragia interna. Un intenso ed istantaneo dolore, dal principio del lato sinistro, e che rapidamente si allarga su tutto l'addome, rapido collasso con pallore, piccolezza del polso, senso di freddo, sudori freddi, sussulti tendinei, accessi finali di lipotimia, generano la morte che rapidamente sopravviene. Potendo escludere l'affezione degli altri organi, ed avendo ragione per pregressa febbre intermittente, tifo ecc. di ammettere un'affezione della milza, si potrà stabilire con qualche probabilità la diagnosi di una rottura della milza. La prognosi in simili casi deve sempre essere del tutto infausta. La morte accade sempre rapidamente, per lo più nelle prime ventiquattr'ore. Il VIGLA osservò un caso, in cui essa avvenne dopo sei giorni.

La terapia, in tal caso, appena può fare qualche cosa. Si tentino le iniezioni ipodermiche di ergotina, i clisteri di acqua ghiacciata, il ghiaccio sulla regione splenica, in caso di forti dolori gli oppiati, e si cerchi di soste-

nere le forze per il più lungo tempo possibile, con tutte le specie di analitici.

Carcinoma ed echinococco della milza. Ambedue sono rari, per lo più consecutivi alle rispettive affezioni di altri organi, specialmente del fegato, delle glandole linfatiche retro-peritoneali, dello stomaco e dei reni. Intorno all'echinococco della milza vegg. Echinococco (malattia da). Vogliam qui solo notare che la sua sede più essere tanto nella capsula che nella polpa, però quest'ultima sede è più rara. Fra i pochi casi generalmente descritti, la sede più frequente del tumore era nel epiploon gastro-splenico o nel tegumento sieroso della milza. Essi possono raggiungere una rilevante grandezza. Così il Dr. COLLY mostrò un caso in cui il tumore era grande quanto una noce di cocco. Il DROSISCH racconta che in un caso le vesciche di echinococco provenienti dalla milza erano state espettorate attraverso i bronchi. Dalla descrizione non si rivela chiaramente come sia avvenuta la comunicazione tra la milza ed il polmone. Il carcinoma della milza s'incontra in forma di nodi multipli, della grandezza di un pisello, fino ad un'avellana, o di nodi isolati più grandi. I cancri pigmentarii crescono rapidamente, a quanto si dice, in pochi giorni, fino ad una considerevole estensione, cosicchè la milza può raggiungere il volume doppio del normale. Così il Dr. DURHAN mostrò nella *Pathological society* una milza con degenerazione carcinomatosa, che pesava 720 gr. La superficie presentava piccoli noduli biancastri, e simili formazioni trovavansi sparse per tutto l'organo fino alla grandezza di un fagiolo. Si aveva che fare con linfo-sarcomi della milza, come si rilevò dalla ricerca più accurata.

Degenerazione amiloide della milza. Alla genesi di questa degenerazione della milza contribuiscono gli stessi fattori, che vengono altrove in considerazione per la degenerazione amiloide. Qui, come negli altri casi, le cause occasionali sono le lunghe suppurazioni specialmente ossee, la sifilide, le affezioni croniche dei polmoni, la scrofolosi, l'intermittente ostinata e l'alcoolismo.

In riguardo alle condizioni anatomo-patologiche devesi rimandare alla minuta esposizione della degenerazione amiloide, nel primo volume di quest'opera. La milza è ingrandita, i suoi margini lisci arrotondati, la capsula tesa, la consistenza dura con riflesso lardaceo. Sulla superficie del taglio veggonsi i corpuscoli del MALPIGHI come punti distinti, di colorito alquanto scuro, che fanno prominenza sul parenchima di un rosso lampone. Se i follicoli sono di un grigio pallido trasparente, la superficie del taglio può assumere un aspetto simile al sagù rigonfiato — milza sagù del VIRCHOW. — Istituyendo la reazione della sostanza amiloide le parti degenerate e preferibilmente i corpuscoli del MALPIGHI risaltano pel colore rosso, fino al rosso-bruno (eventualmente rosso-violetto, quando si fa la reazione del CORNIL).

Sintomatologia. I sintomi della degenerazione amiloide della milza coincidono con quelli della cachessia che ne è causa, e come già da ciò si rileva, sono essenzialmente di natura cachettica, e principalmente la milza amiloide per lo più non si trova sola, ma insieme all'affezione simile del fegato, reni, del canale intestinale, delle glandole linfatiche e così via. Predominano quindi nel quadro morboso a preferenza gli effetti di una discrasia, l'anemia, l'idremia, i disturbi degli organi digestivi. Per ciò che riguarda specialmente i disturbi provocati dal tumor di milza esistente, essi limitansi ad un senso di pienezza e pressione nella regione splenica, e quando sopravviene una perisplenite, si avvertono anche quivi punture e dolori più intensi.

Per la diagnosi della milza lardacea è decisiva in prima linea la etologia, dipoi lo stato degli altri organi, per lo più contemporaneamente affetti, specialmente del fegato e dei reni, in ispecie dell'urina. Essa diventa pallida, di un leggiero peso specifico, contiene albumina e non di rado è aumentata di quantità. Ma in questi ultimi tempi si sono anche descritti casi in cui, con un'avanzata degenerazione amiloide dei reni, l'urina è restata fino alla morte scevra di albumina.

La prognosi è quasi senza eccezione sfavorevole, poichè nella maggior parte dei casi il processo causale, fino a che si perviene alla degenerazione amiloide della milza, è tanto progredito, che non è più possibile una risoluzione. Pure si son constatati casi nei quali gl'infiltramenti recenti, specialmente dopo le operazioni chirurgiche, nei punti primariamente affetti, si son di nuovo risolti.

La terapia coincide con quella del morbo principale.

Milza migrante. S'intende con questa espressione la dislocazione mobile della milza dalla sua sede normale. Essa può avere gradi più o meno rilevanti. Nei casi leggieri essa sporge poco al di là dell'arco costale sinistro, nei casi più avanzati essa può scendere molto in basso nella cavità addominale, sino alla fossa iliaca sinistra. In tal modo essa giace con l'ilo rivolto a sinistra ed in sopra, può facilmente abbracciarsi e spostarsi in tutte le direzioni. Può pervenirsi fino alla completa torsione, ed anche al distacco della milza dal suo ligamento, al quale stato suol seguire l'atrofia ed il raggrinzamento dell'organo. In altri casi perviensi alle aderenze con le parti vicine. A seconda della cedevolezza del ligamento gastro-splenico, può aversi un maggiore o minore stiramento del medesimo e degli organi vicini. Gli ammalati si dolgono di dolori nel lato sinistro, nel lento cambiamento di posizione, e più ancora nel cambiamento brusco (nel camminare e cavalcare) ed hanno il senso di un tumore che si sposti dalla sua sede. Anche nella pressione sulla superficie del tumore essi avvertono tumori. Questi sintomi aumentano per quanto più la milza scende in basso. — Ma quando la milza, per effetto della menzionata torsione dei suoi vasi ha subita l'atrofia semplice od adiposa, per lo più cessano gl'incomodi ed i dolori, e gli ammalati hanno pochi o nessun disturbo. Nei casi gravi però lo stiramento e flessione degli organi vicini aderenti alla milza ha prodotto effetti deleterei. Così in un caso del ROKITANSKY si sviluppò gangrena del fondo cieco dello stomaco, in un altro, per compressione del duodeno si sviluppò una dilatazione dello stomaco. La milza migrante s'incontra a preferenza nelle donne, e spessissimo in questi casi ha dato occasione frequentemente a scambi con la gravidanza (casi del DIETL e REZEK). D'altra parte bisogna premunirsi dallo scambio con un rene migrante, nel qual caso bisogna tener presente la forma renale del tumore e la qualità dell'urina, nonchè la mancanza, risp. presenza, delle ottusità caratteristiche dei reni e della milza nei punti rispettivi. Più difficile ancora è la diagnosi differenziale con un tumore ovarico, nel quale caso appena possono evitarsi gli errori. I tumori carcinomatosi mobili dell'omento si rilevano per la gravezza dei fenomeni generali. Non conosciamo le condizioni etiologiche della milza migrante, ma pel caso sopra citato del REZEK sembra che essa si produca per una commozione meccanica (caduta da una scala).

La prognosi, per ciò che riguarda la guarigione, è sempre sfavorevole, poichè non abbiamo alcun mezzo per riporre e sostenere la milza in sito.

La cura quindi è puramente sintomatica. Si tenti di fissare l'organo con un'adatta fascia addominale eventualmenle fornita di un cuscinetto; si

cerchi di diminuirne il volume con la chinina, l'eucaliptolo, applicazione del freddo, doccia fredda o faradizzazione, e quando è necessario si combattono i disturbi subiettivi con gli oppiati per uso interno od ipodermico. Il WORKS, in un caso pretende di aver impiccolito rilevantemente il volume della milza mobile tumefatta con le ripetute iniezioni di una soluzione salicilica al 3 %, nel parenchima splenico, e di aver ottenuta l'aderenza della medesima con i tegumenti addominali, fino al punto che essa ha potuto essere fissata con una fascia elastica opportunamente applicata, ciò che prima non era possibile. Nello stesso tempo diminuirono essenzialmente i disturbi prima rilevanti.

Tumori di milza. I tumori di milza sono la espressione di una iperemia ed iperplasia dell'organo, che può raggiungere i gradi più svariati. Essi non costituiscono una forma morbosa indipendente, ma solo un sintoma che vien provocato dalle più svariate influenze. Si fa distinzione tra i tumori di milza acuti e cronici. Coi primi s'intende il tumore splenico, che si presenta nel corso delle malattie acute per lo più infettive, e scompare di nuovo con esse, o poco tempo dopo di esse. I tumori cronici di milza rappresentano lo stato stazionario di questa anomalia.

La condizione principale nella etiologia dei tumori acuti di milza è costituita dalle febbri infettive e tra queste principalmente dalla febbre intermittente. Un caso di febbre intermittente, senza tumore di milza, appartiene alle più grandi rarità, sebbene siffatte evenienze si siano riferite singolarmente dall'Africa (JAQUOT, SAURIER ed altri). Anche il PEMBERTON sembra che avesse vista la febbre intermittente senza tumore splenico, poichè egli asserisce che ciò avvenga più spesso nella quartana. Tutti gli altri autori, con grandi esperienze proprie, considerano come regola la presenza del tumore di milza nella intermittente. Lo stesso vale per la remittente e per la ricorrente. Non così frequentemente trovasi la milza tumida nel tifo addominale ed anche meno nel tifo esantematico. Il LOUIS calcola la frequenza del tumore di milza nel tifo addominale al 91 %, il BARULLIAN nel tifo esantematico, invece, solamente al 10.5 %. Il THINNING descrive un complesso sintomatico che colpisce singolarmente gli europei del Bengala e che egli denomina "cachessia endemica dei tropici", e che comprende a preferenza anche il tumore splenico. Menano anche al tumor di milza acuto altre malattie indubbiamente di natura infettiva, cioè la meningite cerebro-spinale, polmonite, tubercolosi miliare, erisipela, di più lo stadio dell'indurimento primario della sifilide, la febbre puerperale, il vaiuolo, la difterite; sebbene esso tumore, in queste non sia così costante, nè così considerevole come nelle prime, però è sempre tanto frequente, da non potersi negare un nesso con esse. Come una grande rarità va qui menzionato il caso dello SCHAROD, nel quale la milza, ingrandita circa del triplo, era disseminata di tubercoli miliari, ed inoltre solo nell'intestino esisteva tumefazione dei follicoli solitari e delle placche del PEYER. Tutti gli altri organi erano liberi dalla tubercolosi. Siccome la malattia non era durata che 18 giorni, così era giustificata la diagnosi di "tubercolosi miliare acuta della milza". In tutti questi casi si ammette che il sangue contaminato dal materiale infettivo (veleno chimico o corpuscolare), passando attraverso la milza, eserciti uno stimolo nel suo parenchima, e questo mena alla tumefazione e rilasciamento del suo tessuto. Che precisamente la milza sia l'organo il quale reagisce in questa maniera, si spiega dalla struttura anatomica e dalla sua funzione fisiologica, che assegna ad esso uno posto molto singolare nella conservazione dell'organismo.

" Per la diagnosi del tumore acuto di milza „ l'EHRlich ha estratto

dalla milza delle persone morte per sepsi, piemia ed avvelenamento da fosforo il sangue, immediatamente dopo la morte, per mezzo della puntura, e lo ha disseccato e colorato. Egli s'è servito del rosanilinsolfato di sodio (fuchsina acida), e dell'orange giallo, col verde di metile cristallizzato. Con questo trattamento tutto ciò che contiene emoglobina diventa aranciato, i nuclei verdastri, le granulazioni neutrofile violette, e le granulazioni eosinofile oscure. Gli strati interposti tra le cellule spleniche avevano molte granulazioni neutrofile, le quali sono il prodotto di disfacimento dei leucociti, neutrofili, polinucleari. Dall'assorbimento di questi prodotti di disfacimento dipenderebbe in parte il tumore di milza nei sopradetti stati.

Un'altra classe di tumori splenici è piuttosto di origine meccanica, il prodotto di una stasi di minore o maggior durata del sangue nella milza. Qui va noverato in primo luogo il tumore di milza fisiologico, che compare durante la digestione, e diventa massimo verso la fine della chimificazione. Di poi l'ingrandimento della milza nella occlusione del tronco della vena porta, come s'incontra frequentissimamente nella cirrosi del fegato, ma anche in altre affezioni (pileflebite, tumori nella *porta hepatis*, ecc.), e produce la stasi del sangue verso le radici della vena porta, e quindi anche nella milza. Di più la stasi nelle cardiopatie, a preferenza del ventricolo destro e nelle malattie polmonari.

In un paziente affetto da insufficienza aortica e da intermittente il GERHARDT ha potuto manifestamente osservare una pulsazione sistolica della milza tumida. In due altri casi d'insufficienza aortica, durante una pericardite febbrile, ha potuto egualmente osservarsi un turgore pulsante di quest'organo. Avverrebbe in questi casi un rilasciamento febbrile delle pareti vasali della milza, cosicchè si avrebbero condizioni analoghe, come nei capillari cutanei, nella insufficienza aortica, per lo strofinio, nel quale potrebbe percepirsi anche la pulsazione nel punto più arrossito.

Quelle stasi nei morbi cardiaci e polmonari appartengono quindi presso a poco o completamente al campo dei tumori cronici di milza. E tra questi debbonsi anche noverare quei tumori splenici, che si sviluppano nel corso della forma secondaria e terziaria della sifilide. In questi o la milza s'ingrandisce, perchè in essa si sviluppano nodi o gomme sifilitiche, o si verifica la degenerazione amiloide od un'altra malattia diffusa di quest'organo. Le gomme sono per lo più tumori nettamente circoscritti, di grandezza molto variabile. Recenti essi sono rosso-grigi omogenei, dopo lungo tempo diventano grigi o giallo-grigi, abbastanza secchi, duri. Hanno la struttura istologica di tutte le neoformazioni sifilitiche del cosiddetto granuloma del VIRCHOW, cioè un tessuto parvicellulare, con scarsa sostanza connettivale interposta, che possiede in alto grado la tendenza alla distruzione regressiva. Nelle forme diffuse il VIRCHOW ne distingueva una forma floscia, molle, ed una indurita, secondo che partecipa di più alla iperplasia il tessuto della polpa o quello interstiziale. Intorno alla degenerazione amiloide della milza per sifilide, veggasi nella degenerazione amiloide di quest'organo. La frequenza del tumor di milza sifilitico si ammette molto svariatamente. L'OPPOLZER, FRERICHS e LANCERAUX ritengono il tumor di milza come un fatto costante nella sifilide epatica. Nei fanciulli con sifilide ereditaria, il tumor di milza, secondo il Dr. GEE s'incontra in $\frac{1}{4}$ di tutti i casi, e resta ancora per 2 o 3 anni dopo la scomparsa degli altri sintomi manifesti della sifilide. L'HECKER l'ha trovata ingrandita 5 volte in 17 casi, di un riflesso cereo, ma senza morbi a focolaio. L'EISENSCHITZ attribuisce al tumore splenico dei fanciulli una importanza del tutto singolare per la diagnosi della sifilide ereditaria, poichè

spesso questo tumore esisterebbe in un periodo, quando mancano ancora gli altri segni della sifilide.

I tumori cronici della milza si verificano anche per depositi tubercolari nella medesima. Essi, allo stato recente, compaiono in forma d'innumerabili noduli trasparenti e pallidi, della grandezza di un grano di miglio, ma dopo lungo tempo essi formano tumori rotondeggianti, grigi, giallo-grigi, caseosi, fino alla grandezza di un pisello e di un nocciuolo di ciliegia.

Il tumor di milza cronico trovasi inoltre molto frequentemente come effetto d'influenze endemiche nelle regioni malariche, ma per lo più dopo le febbri intermittenti, remittenti, ecc., ma anche senza la manifesta comparsa delle medesime, ed inoltre nei tropici, come effetto d'ignoti fattori climatici, o dopo la dissenteria, le affezioni del fegato, i disturbi di circolo della vena porta e le profonde alterazioni della crasi del sangue, come si sviluppano per effetto del clima e di una dietetica irrazionale.

Finalmente i tumori di milza e precisamente in forma considerevolissima, si trovano come sintoma costante nella leucemia, nella pseudo-leucemia e nella melanemia, intorno ai quali son da riscontrarsi gli articoli rispettivi.

Anatomia patologica. Sulle alterazioni che avvengono nell'organo, in caso di tumefazioni acute, ci mancano dati più esatti. — Il GRIESINGER dice: "Se nel cadavere può dimostrarsi un tumor di milza sol dopo pochi accessi, il tessuto è per lo più molto molle, talvolta più friabile, talvolta diffuente, di un colore grigio scuro fino al nero violetto. Sembra che talvolta si formi nel tessuto una essudazione diffusa (WENDL), in alcuni casi insieme a molti piccoli ma anche abbondanti versamenti sanguigni. Così anche il tumore di milza acuto della intermittente, in una certa forma dovrebbe alla sua volta considerarsi come una specie di splenite diffusa, ed anche il tegumento splenico mostra spessissimo le cosiddette alterazioni infiammatorie, opacamenti, callosità, aderenze, ecc.". Il VIRCHOW considera i tumori acuti di milza come infiammazioni parenchimatose, nelle quali quindi le cellule stesse del tessuto assorbono una quantità maggiore di materiale nutritivo, e diventano ipertrofiche. Il tumore acuto di milza deve quindi riguardarsi come una ipertrofia acuta dell'organo. Secondo il BIRCH-HIRSCHFELD i microrganismi dei morbi infettivi si accumulerebbero nella milza, ipotesi che avrebbe una specie di appoggio sperimentale dai lavori del PONFICK e LANGERHANS ed HOFFMANN sulla trasformazione del pigmento granuloso nell'organismo; poichè questi sperimentatori confermarono unanimemente che le particelle granulose si fissano con predilezione nelle cellule della polpa splenica, e quivi restano ancora per lungo tempo, dopo che son già sparite in tutto il resto dell'organismo. Il SOCOLOFF trovò che il tumor di milza delle malattie acute, specialmente infettive, in alcuni casi proveniva solo da una stasi sanguigna, in altri poi da una iperplasia del tessuto, per ingrandimento delle cellule della polpa, per lo più polinucleate. In un piccolo numero di casi solamente egli ha potuto scoprire i micrococchi. Il PONFICK finalmente, nel tumor di milza acuto della ricorrente, insieme ai fattori già nominati, cioè il forte riempimento vasale e la ipertrofia cellulare, constatò un abbondante aumento degli elementi cellulari e con cellule grandi polinucleate, e quindi una iperplasia degli elementi della polpa.

Nei tumori cronici di milza si ha una partecipazione più spiccata degli elementi connettivali della milza, i quali son notevolmente ingranditi, spesso in forma colossale. La capsula è per lo più ispessita, in alcuni casi liscia e lucida, in altri torbida, rugosa. L'organo talvolta è molle, diffuente, talvolta duro o morbido. I corpuscoli del MALPIGHI sono ingranditi, e rappre-

sentano dei noduli giallo-grigi, della grandezza di un pisello, fino a quella di un'avellana, prominenti sulla superficie del taglio. Il colore è rosso-scuro bruno, fino al nero. Esso varia a seconda della maggiore o minor quantità di pigmento contenuto nell'organo (v. Leucemia e Melanemia).

Sintomatologia. Come già si è detto, il tumore splenico per se è un sintoma e non una malattia; non è quindi ben fatto di parlare dei sintomi di un sintoma. Ma fintanto che una parte dei fenomeni morbosi, nelle rispettive affezioni, è provocata alla sua volta dallo sviluppo del tumore splenico, si può quindi riunire una serie di fenomeni, i quali son caratteristici dei tumori splenici come tali. Qui si riferiscono, qualunque sia la specie di tumore nell'organo, un senso di dolore, peso o stiramento nella regione della milza, senso che può estendersi fino alla spalla sinistra, e come tale vien descritto da molti autori (CRUVEILHIER, COPLAND, EMBLETON ed altri), e vien riferito al nesso dei nervi splenici col ganglio semilunare, e per mezzo di questo col vago. Così anche le altre parti innervate dal vago (polmone, cuore, stomaco), possono avere sensazioni dolorose associate, circostanza alla quale gli sperimentati medici dei tropici attribuiscono grande importanza. In tal caso l'ammalato non può giacere sul lato destro, accusa anche dolori irraggiati verso lo stomaco, senso di pienezza e peso di questo, avverte anche disturbi respiratorii. Nello stesso tempo si presenta una oppressione mentale ed una certa letargia, che dà al volto una espressione caratteristica, principalmente poi trovasi in questo un colorito giallastro o giallo-verdastro. La lingua è impatinata e pallida come le labbra e la congiuntive. A ciò si aggiunge negli stadi cronici irregolarità nella funzione gastro-enterica, inappetenza, stitichezza o diarrea, flussi sanguigni emorroidarii. Nella donna si disturbano le funzioni dell'apparecchio genitale.

Il fegato frequentemente è tratto nella stessa sofferenza, per lo più per la stessa causa primaria, intermittente, sifilide, endocardite. In 92 casi di leucemia il fegato era interessato 54 volte (EHRlich). Nello stesso modo non di rado trovansi tumide le glandole linfatiche dell'addome e singolarmente quelle del mesentere. Tra i costanti compagni dei tumori di milza cronici si trova la discrasia ematica, la quale consiste in sostanza in una diminuzione dei corpuscoli rossi, e corrispondentemente in una diminuzione della quantità di ferro e di albumina, ma in alcuni casi anche in un eccessivo aumento dei corpuscoli bianchi. Si distingue perciò un'anemia splenica, una leucocitosi (leggera diminuzione di corpuscoli rossi, piccolo aumento dei bianchi) e leucemia (rilevante aumento dei corpuscoli bianchi del sangue) e finalmente la melanoleucemia (penetrazione del pigmento nei corpuscoli bianchi). Questa discrasia mena ai versamenti idropici ed ai fenomeni di una diatesi emorragica ed alle sopracennate anomalie della funzione nervosa, provenienti dall'anemia. Per la provenienza dei tumori di milza acuti, la febbre costituisce la regola, mentre nei tumori cronici manca, o può essere l'effetto di nuove ricadute del morbo originario. Intorno ai cambiamenti che subisce l'urina nella leucemia vegg. l'art. Leucemia. Nei tumori di altra origine, oltre ad un sedimento per lo più abbondante di urato di sodio e di ammonio, l'urina mostra pure tavole rombiche di acido urico puro, ed ottaedri di ossalati di calcio, senz'altra anomalia speciale.

Un tumore palpabile e dimostrabile con la percussione è il segno più sicuro dell'affezione splenica, perchè come abbiamo visto ogni specie di affezione della milza è associata al suo aumento di volume. La milza in tali casi o perviene fino all'arco costale, o lo sorpassa, e può arrivare fino alla linea mediana e fino all'orlo del bacino. Non devesi però dimenticare che può accadere una serie di condizioni, come p. e. un torace deformato per rachitide, un abbassamento del diaframma per affezione dei polmoni o della pleura,

che danno luogo allo spostamento della milza sana all' innanzi. Non deve si trascurare egualmente di menzionare che la milza nei fanciulli anche normalmente sta più in basso, perchè il diaframma è meno inarcato. Nei tumori di milza acuti la palpazione è spesso dolorosa, mentre i tumori cronici sono indolenti. Un importante sussidio per riconoscere i tumori di milza si trova notoriamente nel suo abbassamento inspiratorio. Ma quand' essa è aderente con gli organi vicini, specialmente col diaframma, o quando questo è disturbato nella sua mobilità per una infiammazione genuina della pleura o del polmone, in tal caso può anche mancare la discesa inspiratoria della milza. I tumori di milza cronici hanno sempre una superficie liscia, resistente, con margini sottili, ed al dito palpante danno il senso manifestissimo, come se il tumore giacesse immediatamente sotto ai tegumenti addominali. Dallo scambio col lobo sinistro del fegato, possiamo facilmente essere protetti per la esatta percussione e palpazione del fegato, e prendendo in considerazione gli altri lati della malattia, ma in certi casi può essere veramente difficile di delimitare tra loro ambedue questi organi. Si tenga presente che il fegato in generale fa escursioni respiratorie molto meno estese di quelle della milza, e nel determinare la diagnosi si profitti di questa circostanza. Molto più difficile può essere il caso di far la distinzione tra un tumore renale ed un tumore splenico. Il rene però sta più ravvicinato della milza ai muscoli lombari, i dolori spesso seguono distintamente il corso dell' uretere, negli uomini si prova il dolore nei testicoli, e inoltre l'esame dell'urina sarà sempre al caso di fornire importanti punti di appoggio. Finalmente i tumori renali non cambiano la loro sede col cambiamento di posizione dei pazienti, come sogliono fare i tumori di milza. Va finalmente menzionato ancora che anche i tumori fecali, i tumori ovarici ed i grossi carcinomi del piloro e del mesentere possono dar luogo a scambi con i tumori splenici. Ma in questi casi un' accurata ricerca, non che una esatta considerazione di tutt' i fenomeni morbosi, insieme all'anamnesi, permettono facilmente di prendere la giusta posizione.

Cura. Questa coincide con la cura del morbo originario. In prima linea va qui tenuta presente la terapia e la profilassi della febbre malarica e della leucemia (v. queste). Per la cura di queste malattie, loro conseguenze e profilassi, valgono qui le stesse regole, e dovrà applicarsi anche lo stesso alle altre malattie che menano ai tumori di milza acuti e cronici.

Letteratura: Bamberger, Virchow's Handb. der spec. Pathologie und Therapie. VI, 1. — Hensch, Klinik der Unterleibskrankheiten. — Fleischel, Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde. — W. Kernig, St. Petersburger med. Zeitschr. 1867, XII. — Ponfick, Virchow's Archiv. LX. — Mosler, v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathologie und Therapie. VIII, 2. Häfte. — Griesinger, Infektionskrankheiten. — M. Friedreich, Volkmann's Vorträge, Nr. 75. — A. Weil, Deutsches Archiv für klin. Med. XIII, 3. — Ponfick, Virchow's Archiv. XLVIII, 56 u. 60. — Socoloff, Virchow's Archiv., LXVI. — S. Gee. Brit. med. Journ. 1867. — Eisenschitz, Wiener med. Wochenschrift, 1873. — Coloman Müller, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1876. — Wardell, *Diseases of the spleen*. Reynold's Encyclopädie, V. — Randal Martin, *Tropical Climates*, — Embleton, Brit. med. Journ. f klin. Med. 1882, IV, pagina 449. — Bull, Lancet. Aug. 1882. — Scharold, Aerztl. Intellig.-Blatt. 1883, Nr. 32. — Ehrlich, Charité-Annal. 1884, IX, pag. 107. — Bonne, Dissert. Göttingen 1884.

P.

C. A. EWALD.

Milza mobile v. Milza.

Minerali (acque). Diciamo acque minerali quelle sorgenti la cui acqua si distingue dall' ordinaria acqua potabile, per la maggior quantità di sostanze fisse o gassose che vi si contiene, o per la temperatura più elevata.

Siccome le acque minerali possono utilizzarsi per scopi terapeutici, esse hanno dritto alla denominazione di acque salutarie.

Le acque minerali debbono la loro origine alla stessa perpetua circolazione dell'acqua, che genera tutte le sorgenti: l'acqua meteorica, che raggiunge il suolo in forma di pioggia, secondo che questo e le rocce sono più o meno permeabili ad essa, penetra più o meno profondamente, e nei punti favorevoli della superficie della terra sgorga come sorgente. Quando le acque sottraggono rilevanti quantità di sostanze gassose o minerali alle rocce per le quali esse passano, o vengon fuori con temperatura elevata, diventano sorgenti minerali. Tra i componenti gassosi che le acque minerali debbono agli strati del suolo da cui esse sgorgano, stanno in prima linea l'acido carbonico e l'idrogeno solforato, le cui emanazioni sono per lo più dipendenti dalla comunicazione con gli strati più profondi del suolo. Talvolta però anche i gas contenuti nelle acque minerali sono il risultato di processi chimici, che spesso avvengono in molta vicinanza della superficie della terra. Sono straordinariamente diffuse le condizioni, nelle quali può svilupparsi l'acido carbonico dalle rocce. Basta all'uopo la decomposizione delle rocce calcaree, per opera dell'acido solforico, fornito dalla trasformazione del bisolfato di ferro in ossido d'idrato di ferro. Questa trasformazione è prodotta dai vapori di acido idroclorico, che spesso si elevano nei vulcani. Nello stesso modo ogni ossidazione completa del carbonio deve fornire egualmente acido carbonico. L'idrogeno solforato, che dopo l'acido carbonico è il gas che più frequentemente sgorga dagli strati della terra, non altrimenti che questo, è spesso collegato al terreno vulcanico. O esso proviene da quegli strati calcarei nei quali si trovano in grandissima quantità i residui fossili organici. In presenza dell'acqua i corpi organici possono ossidarsi a spese dell'ossigeno dei solfati, e trasformarsi in acido carbonico; il solfato di calcio passa in solfuro di calcio, questo, per effetto della presenza dell'acido carbonico e dell'acqua vien decomposto, e si forma carbonato di calcio e l'idrogeno solforato. Combinandosi i solfati ed i corpi organici si sviluppa in tal modo anche artificialmente l'idrogeno solforato in diverse acque minerali.

Le acque minerali contengono l'ossigeno per lo più in quantità piccolissime, d'ordinario molto minori delle acque meteoriche. L'azoto contenuto nelle acque minerali (osservabile a preferenza nelle terme), proviene dall'aria atmosferica, e da un lato è già contenuto nelle acque meteoriche che cadono in pioggia e dall'altro viene assorbito negli strati del suolo, attraverso i quali queste acque passano.

In riguardo ai componenti fissi delle acque minerali, vale anche oggi il principio di PLINIO, "che le acque sono di quella specie della quale è il suolo attraverso il quale esse scorrono". La quantità dei componenti minerali delle acque dipende dalla qualità, dalla solubilità dei componenti delle rocce attraversate, dalla lunghezza di percorso, che le acque debbono fare fino a che vengono fuori, dalla temperatura e dal gas contenuto nell'acqua.

È svariato il processo pel quale le acque minerali sottraggono al suolo i loro componenti chimici. Il modo più semplice consiste in ciò che l'acqua delle sorgenti minerali, che ha bagnata la roccia e l'ha modificata nella sua continuità, assorba i sali già formati, solubili nell'acqua semplice, come p. e. il cloruro di sodio ed i solfati. Questa specie di genesi delle acque minerali non è che un semplice processo di lavaggio. In questo modo per esempio si originano le acque amare, conducendo le acque meteoriche in fossi artificialmente preparati, nei quali si trova sminuzzata la roccia contenente solfati.

Ma l'acqua può anche assorbire quei componenti che essa è al caso di

sciogliere, solamente per effetto delle sue particolari proprietà fisiche o chimiche. Così un'acqua ricca di acido carbonico può sciogliere e mantener disciolto il carbonato di calcio ed il carbonato di ossidulo di ferro, trasformandoli in bicarbonati. Così l'acqua calda può assorbire per mantener disciolto l'acido silicico, per effetto di questo calore. Generalmente le acque calde e ricche di acido carbonico sono più adatte a sciogliere maggiori quantità di sostanze fisse anzichè le ordinarie acque fredde di sorgente, e dall'altezza della temperatura dell'acqua e dalla quantità del suo acido carbonico, dipende la quantità delle sostanze fisse.

Finalmente l'acqua, per l'ossigeno e l'acido carbonico che contiene, come anche pei sali già in essa disciolti, può spiegare un'azione decomponente sulla roccia, in modo da formare e conservar disciolti nuovi sali solubili.

La temperatura più elevata delle acque minerali, — le sorgenti, la cui temperatura si trova al di sopra della temperatura media dell'aria del luogo di uscita si dicono terme nel senso scientifico; ordinariamente però si dicono terme solo quelle sorgenti che si distinguono per considerevoli gradi di calore — questa temperatura più elevata è prodotta dalla maggior profondità degli strati del suolo attraversati, o da processi vulcanici. Negli strati della terra il calore generalmente diffuso cresce progressivamente con la profondità, e le osservazioni più esatte hanno trovato 1° C. di aumento di temperatura per ogni 30 m. di profondità. Le terme con calore più elevato provengono quindi da strati più profondi, ed esse potrebbero indicare il grado di calore di questi strati se pervenissero alla superficie non tanto spesso mescolate con l'acqua fredda.

I gradi di calore delle acque termali sono spesso molto elevati, così il Geyser in Islanda presenta 100° C., le *acguas de Comangillas* nel Messico 96° C. Che sia giustificata la ipotesi oggigiorno universalmente accettata della genesi dell'acqua termale per il calore terrestre e non già l'antica ipotesi dei processi chimici locali come causa di essa, vien dimostrato non solo dalla diffusione delle terme in tutte le latitudini della terra, nell'estremo nord come sotto i tropici, ma anche dalla perforazione artificiale per ottenere le acque minerali calde, ripetutamente adoperata in questi ultimi tempi. Splendidi esempi di ciò danno i successi recentemente ottenuti dal ZSIGMONDY dei pozzi artesiani in Ungheria, come pure la perforazione fatta nel 1868, che dette una terma di 73.8° C. da una profondità di 970.5 m.

Talvolta però debbono le terme la loro origine anche a processi vulcanici, i quali procedono con sviluppo di vapori caldi, lontani effetti di una spenta attività.

Che qualche terma, contrariamente alla opinione anzi espressa, che il calore e l'abbondanza dell'acido carbonico aumenti la quantità delle sostanze sciolte, sia purtuttavia povera di queste, può talvolta spiegarsi per la sua lunghissima esistenza. Quando una terma scorre per molte migliaia di anni, senza che la gamba ascendente del suo sistema tubolare venga essenzialmente spostata, essa ha completamente dilavata la roccia da essa attraversata, e così, non ostante la profondità del canale e del calore dell'acqua, è diventata scarsa di principi solidi.

I componenti fissi che più spesso si trovano nelle acque minerali sono:

1. I sali alcalini o terrosi, ai quali servono spessissimo di base il sodio, il potassio, il calcio, il magnesio, l'alluminio, più raramente il bario ed il litio. Gli acidi combinati prevalentemente con questi sali sono: l'acido carbonico, l'acido solforico, l'acido idroclorico, l'acido silicico e crenico, l'acido borico e fosforico.

2. I sali metallici, tra i quali è frequentissimo il ferro, di più in piccole quantità è più raro il manganese, lo strontio ed il zinco.

3. Gli alogeni, cioè: il jodo, bromo, cloro, fluore, solfo.

I componenti chimici rari delle acque minerali sono: il bario, l'arsenico, il cesio, il rubidio, il rame. Tra le sostanze organiche azotate, in parte vegetali, in parte animali, si trovano talvolta le conferve, le alghe e gli infusorii.

È compito dell'analisi chimica di determinare con la massima esattezza possibile le sostanze che s'incontrano in un'acqua minerale e la loro quantità relativa. L'analisi chimica è il passaporto che la scienza rilascia all'acqua minerale — ma questo passaporto, in riguardo alla fedeltà del quadro di composizione dell'acqua, lascia ancor molto a desiderare. È specialmente giustificata la massima sfiducia per le antiche analisi delle acque minerali. Ma purtuttavia l'analisi chimica resta l'unica base, sulla quale vien fondata la spiegazione dell'efficacia dell'acqua minerale, e non vi è dubbio che noi verremo in chiaro sull'azione delle acque minerali, quando avremo esattamente sperimentato l'effetto dei singoli componenti sull'organismo sano ed ammalato.

Questa prospettiva è ancor molto lontana. L'esperimento fisiologico e farmacodinamico non ha proceduto di pari passo con lo studio chimico. In questi ultimi anni veramente ci si è procurato qualche importante fondamento per la costruzione. Ciò che il fisiologo ha studiato sulla funzione della pelle, sulla molto dibattuta quistione del suo potere assorbente, sul tema importante della produzione del calore, ciò che egli ha potuto assodare sulla dottrina delle azioni riflesse provenienti dalla pelle, ciò che ha trovato dell'azione di certi sali sullo scambio della materia, è venuto anche a vantaggio della conoscenza della efficacia farmacodinamica delle acque minerali, per uso di bevande e di bagni.

Con questi esperimenti si è anche riusciti a darci nelle mani una guida per la spiegazione degli effetti di gruppi interi di acque minerali, rischiando gli effetti farmacodinamici dei componenti delle acque minerali, il modo d'azione ed i fenomeni consecutivi che si verificano nel corpo, per la introduzione del cloruro di sodio, del sale di Glauber, del carbonato di sodio, del ferro, dell'acido carbonico, dell'idrogeno solforato e così via.

I preparati farmacologici, coi quali lavoriamo nella balneoterapia, sono molto più complicati e più complessi che quelli provenienti dalla farmacia. A noi però è ignoto non solo l'effetto della composizione particolare, di cui la natura si è occupata, ma anche l'efficacia di tutti i componenti. Che cosa sappiamo noi dire dell'efficacia di alcuni componenti spesso contenuti in quantità rilevanti nelle acque minerali, come p. e. il cloruro di calcio, il cloruro di magnesio, od anche della importanza dei componenti minimi eppure non trascurabili, come p. e. l'arsenico, il litio? Come possiamo noi spiegarci la influenza della spesso strana composizione, la combinazione del solfato di sodio e solfato di magnesio col carbonato di sodio, l'associazione del cloruro di sodio e del solfato di calcio nella stessa acqua minerale?

Per la circostanza che l'analisi chimica è molto difficile, e può essere intrapresa solamente da persone tecniche, noi abbiamo consigliato un nuovo metodo di ricerca, per la determinazione preliminare dei componenti principali di un'acqua minerale, applicando a questa la ricerca microscopica. Per tal modo sarà facilmente e rapidamente possibile ad ogni medico di poter determinare in modo preliminare un'acqua minerale ed i suoi componenti principali. A tal uopo si ha bisogno di svaporare soltanto una goccia dell'acqua minerale su di un porta-oggetti, e ciò o a freddo, sotto una campana che

protegga dalla polvere, o facendola riscaldare su di un sostrato caldo. Mettendo sotto la campana il cloruro di calcio o l'acido solforico concentrato, si può accelerare il disseccamento. I residui del disseccamento si osservano allora col microscopio, e basta ordinariamente l'oculare 2 e l'obbiettivo 4 dell'HARTNACK. In alcune acque minerali si consiglia di allontanare con la ebollizione e filtramento il carbonato di calcio ed il carbonato di magnesio, e di paragonare tra loro i residui di evaporazione, prima e dopo la ebollizione ed il filtramento.

Questo metodo è così semplice e facile ad eseguirsi, che bastano poche esecuzioni per esercizio. Qui presenteremo per schiarimento alcune figure dei gruppi principali delle acque minerali.

In questi vediamo le acque acidule alcaline, rappresentate dalla sorgente acida di Krondorf (fig. 35): cristalli tabulari (facilmente deliquescenti) del carbonato di sodio, insieme alle forme rotondeggianti del carbonato di magnesio ed i piccoli cristalli romboedrici del carbonato di calcio.—Nelle acque acidule alcalino-muriatiche, rappresentate dalla Luhatschowitz (fig. 36): i cristalli tabulari, rotondeggianti delle terre alcaline, insieme ai cristalli tessulari del cloruro di sodio.—Nelle “acque minerali alcalino-saline”, rappresentate dalle sorgenti Ferdinand di Marienbad (fig. 37): le piccole combinazioni cristalline aghiformi del solfato di calcio e del solfato di magnesio, insieme a molti grossi cristalli deltoidici del solfato di sodio.—Nelle “acque amare”, rappresentate dalla sorgente Vittoria di Ofner (fig. 38): le colossali combinazioni cristalline aghiformi del solfato di calcio e del solfato di magnesio, cristalli deltoidici, isolati, del solfato di sodio.—Nelle acque cloruro-sodiche, rappresentate dalla Kissinger Rákoczy (fig. 39): la cristallizzazione tessularica del cloruro di sodio, la forma rombica ed ottaedrica.—Nelle “sorgenti terrose”, rappresentate dalla Rudolfsquelle di Marienbad (fig. 40): a preferenza i cristalli romboedrici del carbonato di calcio. Ma si deve rilevare ancora una volta che questa ricerca microscopica delle acque minerali può servire solo per una determinazione preliminare ed approssimativa dei componenti, ma non può in nessun modo sostituire l'analisi chimica.

Per una determinazione quantitativa, approssimativamente esatta e molto facile ad eseguirsi dei componenti salini di un'acqua minerale, nel congresso balneologico di Berlino, del 1879, abbiamo presentato un istrumento, costruito in forma di areometro, e graduato da 0 fino a 100. Il 0 corrisponde alla quantità di sostanze solide contenute in 1000 p. di acqua potabile, perfettamente pura. Questo istrumento può adoperarsi benissimo, in singolar modo per le acque solfato-sodiche, cloruro-sodiche, per le acque salmastre e per le acque amare.

La divisione in uso delle acque minerali secondo i loro componenti chimici è la seguente:

1. Le acratoterme, che non contengono verun componente fisso o gassoso importante, in quantità piuttosto grandi, e si distinguono solamente per la loro temperatura elevata.

2. Le acque minerali alcaline, caratterizzate dalla prevalenza dell'acido carbonico e dei carbonati alcalini. Sottogruppi: acidule semplici, acidule alcaline, acidule alcalino-muriatiche, acidule alcalino-saline (acque al sale di Glauber).

3. Le acque cloruro-sodiche, che contengono come componente prevalente il cloruro di sodio. Sottogruppi: sorgenti cloruro-sodiche semplici, sorgenti cloruro-sodiche contenenti jodo e bromo, acque salmastre.

4. Le acque amare contraddistinte da una grande quantità di solfato sodico e solfato magnesiaci in esse contenute.

5. Acque solfuree, che come componente normale e costante contengono l'idrogeno solforato od una combinazione di zolfo.

Fig. 35.

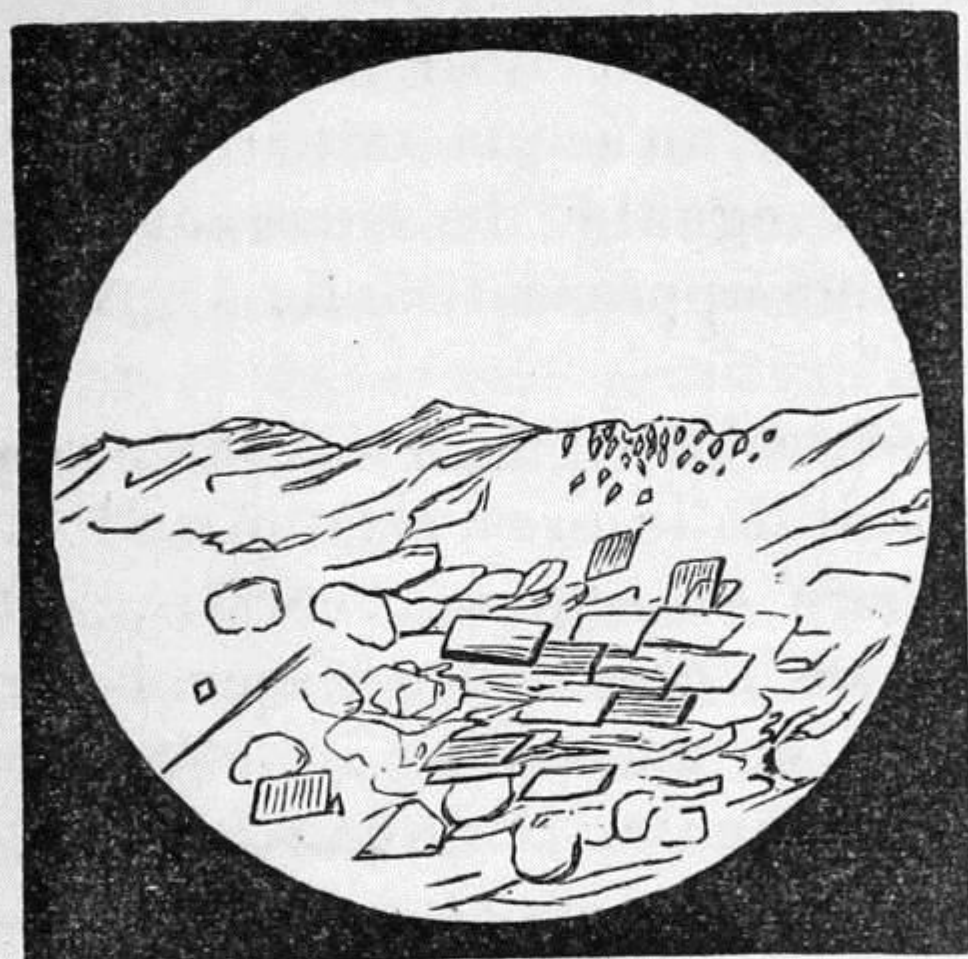


Fig. 36.

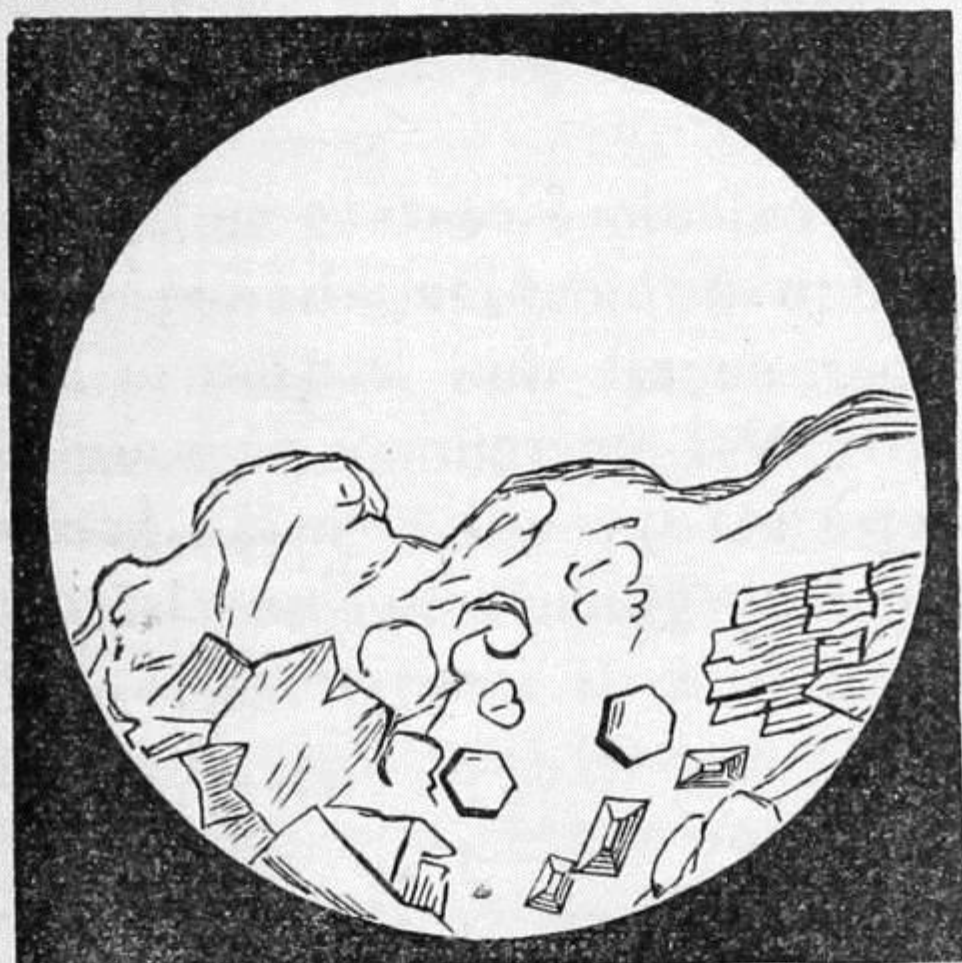


Fig. 37.

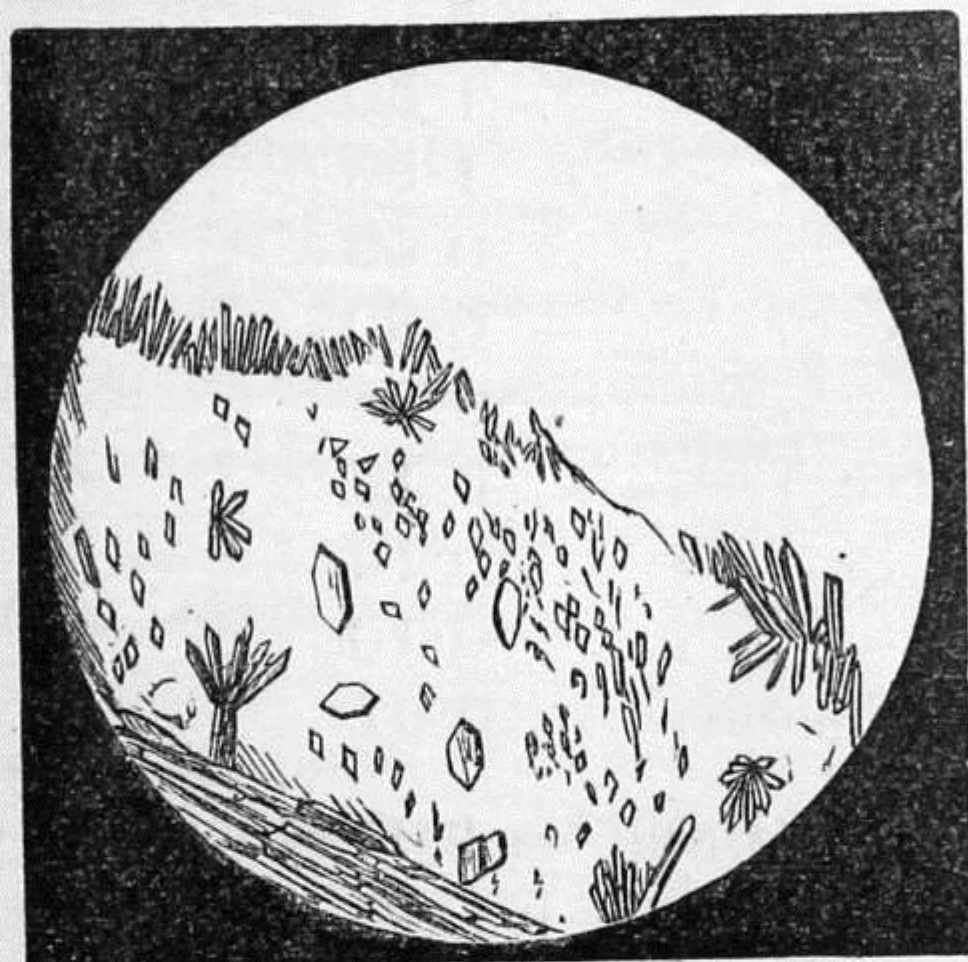


Fig. 38.

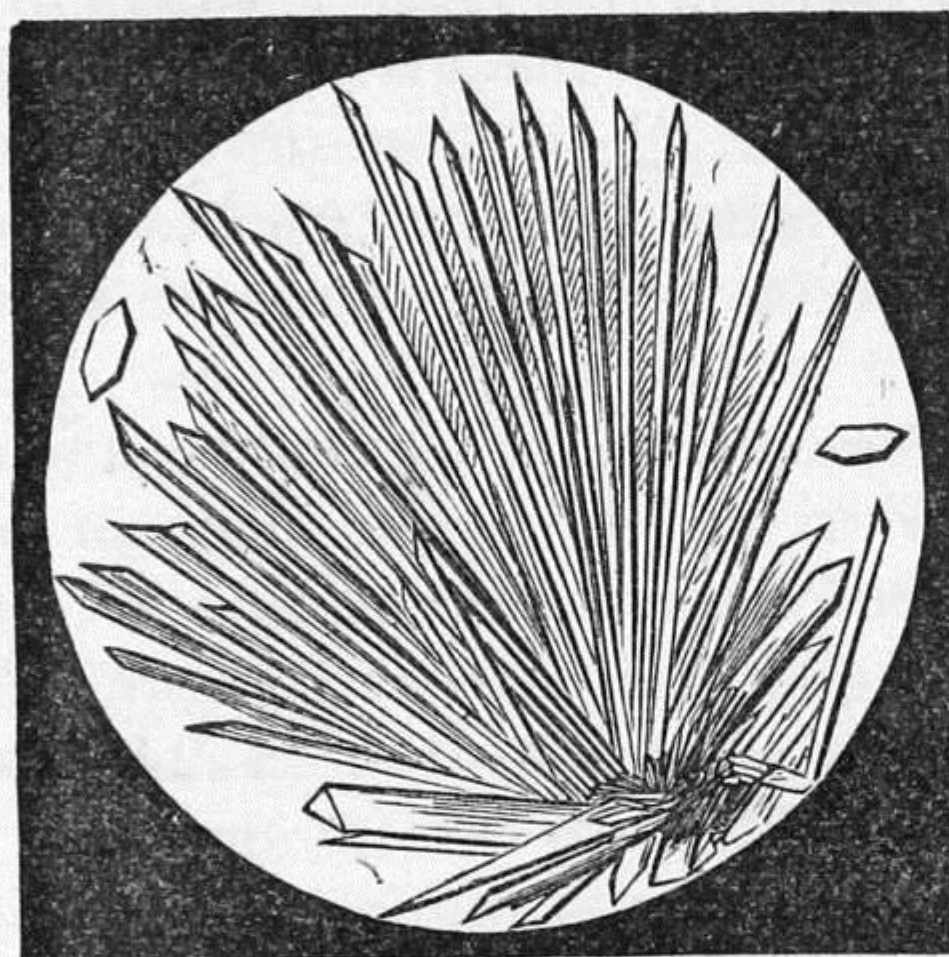


Fig. 39.

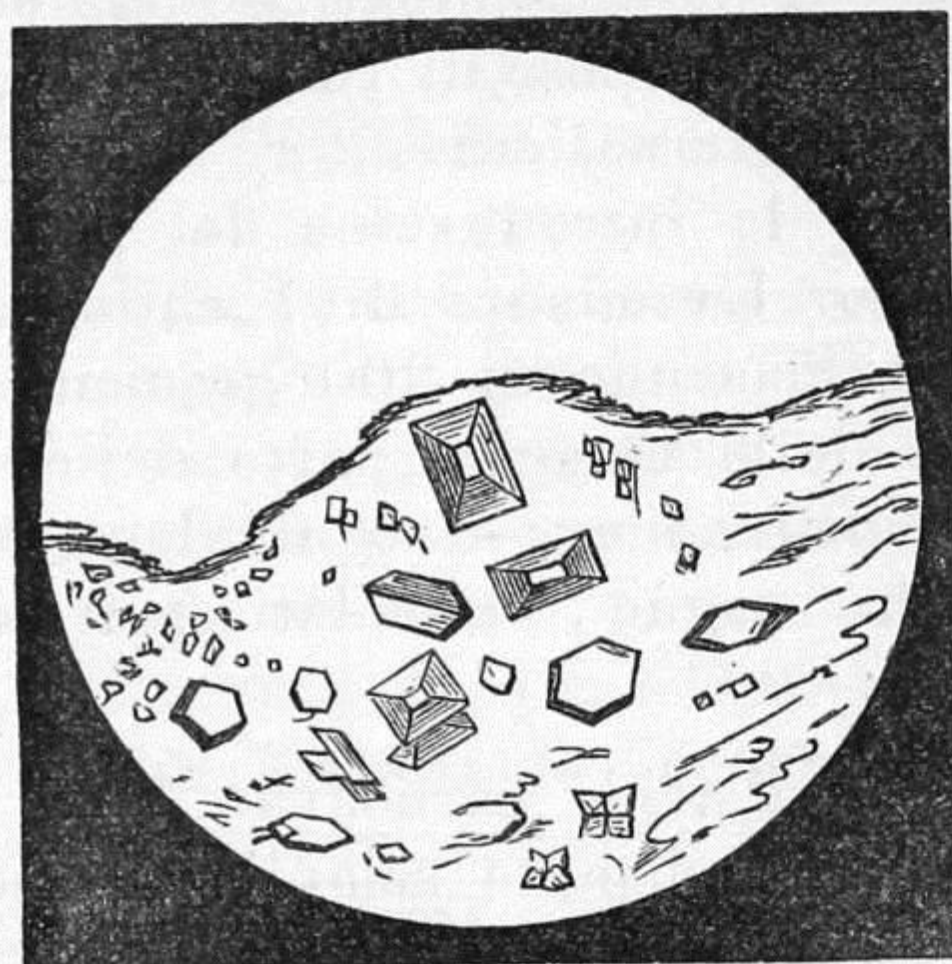
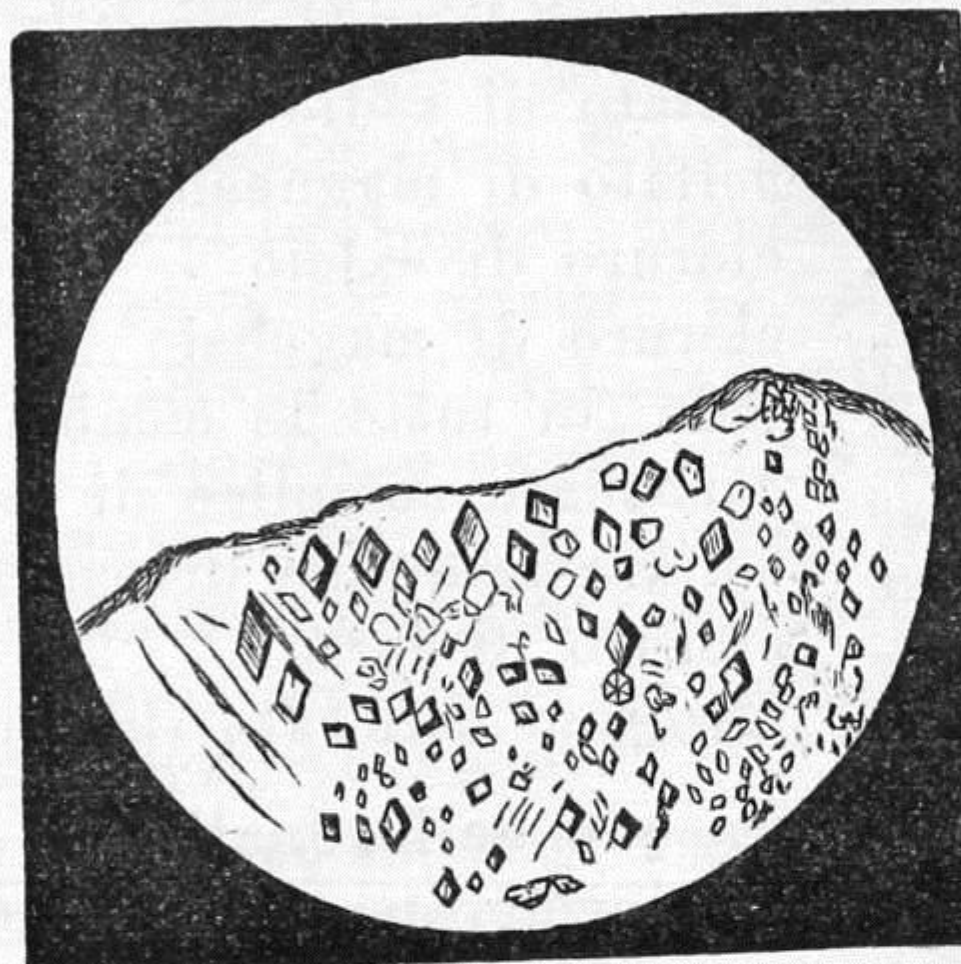


Fig. 40.



6. Acque ferruginose, che contengono il ferro in quantità notevole, senza che generalmente sia molto grande la somma dei loro componenti fissi.

7. Acque minerali terrose, distinte pel contenuto di solfato e carbonato calcareo, i quali vi esistono in grande quantità, tanto assolutamente che relativamente agli altri componenti.

L'apprezzamento dell'azione curativa di un'acqua minerale adoperata per bevande, sulla base dell'analisi chimica, si fa non solo per la quantità assoluta dei componenti che ci mostra l'analisi chimica, ma in modo anche più importante per la quantità relativa o dose di ogni singolo componente efficace, dose che in media si adopera nelle ordinarie cure, come dose medicinale, e che per lo più corrisponde in media agli scopi curativi, cioè s'incontra nelle cosiddette dosi medie o dosi normali delle farmacopee. Così p. e. un decigramma di ferro in un'acqua minerale, sarà terapeuticamente più importante di una quantità eguale di carbonato calcareo, ed in corrispondenza di ciò ambedue saranno apprezzati nelle acque minerali.

Appartiene al PHOEBUS il merito di aver calcolato in un lavoro penoso di più di un decennio, in parte dalle dosi normali delle prescrizioni mediche, in parte dalle quantità che si è soliti a far bere di acque minerali, qual sia la quantità media di ogni singolo componente, che debba esser bevuto in un'acqua minerale, in 24 ore, per ottenere in un adulto in condizioni normali il voluto effetto curativo di questo componente. Il PHOEBUS ha combinato tra loro i numeri proporzionali dei singoli componenti, ottenuti da questo calcolo, come i chimici fanno per i loro equivalenti, e per quest'analogia li ha denominati equivalenti farmaco-dinamici. Egli li ha calcolati secondo l'antico peso di 16 once = 1 libra, e li ha calcolati per la metà di una porzione giornaliera.

Per la introduzione del peso metrico questo calcolo è restato molto semplificato. La misura di 1 chilogrammo = 1 litro o 5 bicchieri di acqua minerale, ciascuno di 200 grammi, corrisponde per se ad una ordinaria dose media della maggior parte delle acque minerali. Noi vorremmo prescegliere la denominazione di equivalenti balneo-terapeutici, e li presentiamo in ciò che segue, calcolati per la porzione di un giorno in un litro di acqua:

Per l'acido carbonico	3	Grammi
„ carbonato semplice di sodio	1	„
„ carbonato semplice di calcio	1.50	„
„ carbonato semplice di magnesio	1.50	„
„ cloruro di sodio	3	„
„ solfato di sodio	1.50	„
„ solfato di magnesio	1.50	„
„ cloruro di calcio	0.60	„
„ cloruro di magnesio	0.90	„
„ jodo (in tutte le combinazioni).	0.35	„
„ carbonato semplice di ossidulo di ferro	0.15	„
„ solfato semplice di ossidulo di ferro	0.15	„
„ cloruro di ferro	0.10	„
„ idrogeno solforato (in tutte le combinazioni)	0.07	„

Nelle acque delle quali non si beve 1 litro al giorno, naturalmente l'equivalente balneoterapeutico del componente principale, per es. nei solfati delle acque amare, è molto alto. In questi casi si può trovare approssimativamente la quantità che corrisponde ad ogni bicchiere, dividendo per 5 l'equivalente terapeutico.

Le acque minerali si usano per bevanda, nelle sorgenti stesse o per esportazioni, o nelle imitazioni artificiali.

Più favorevoli sono le condizioni quando si beve l'acqua minerale alla sorgente; poichè quivi può meglio riuscire di eseguire la cura non solo come

rimedio, ma anche come metodo curativo. Il medico delle sorgenti, in questo processo metodico, si trova in una posizione molto più favorevole che il medico della città e dell'ospedale, poichè meglio di questi il medico che pratica alle sorgenti può tener calcolo dei due fattori potenti del metodo terapeutico, cioè dell'agente dietetico ed igienico. Con una dietetica razionalmente regolata noi possiamo, di pari passo con gli effetti della cura interna dell'acqua minerale, indurre una modificazione nelle proporzioni de' componenti integranti del sangue e degli umori, e con la favorevole igiene nei luoghi di cura, ci riesce d'influenzare sommamente il sistema nervoso. Naturalmente qui non basta la prescrizione ordinaria della "dieta proporzionata alla cura", e della "dieta non proporzionata alla cura", ma è necessario uno studio esatto dei componenti alimentari e delle loro proporzioni relative, adattate pel singolo caso, come pure d'altra parte un esatto apprezzamento delle condizioni di temperatura che dominano nel luogo di cura, della pressione dell'aria, nella direzione e forza dei venti, della umidità dell'aria, della quantità della pioggia e condizioni elettriche, ma anche delle condizioni sociali e delle influenze psichiche. Solamente quando s'intraprendono le cure di acque alle sorgenti stesse, in tal modo, come metodo curativo, si troverà comprensibile che i loro risultati non possono raggiungersi quando s'intraprende un esperimento curativo con le stesse acque minerali, per qualche settimana, negli oscuri ambienti dell'ospedale, su pazienti poveri, o quando si tenta di fare una cura interna di questa specie, nelle ordinarie condizioni casalinghe.

L'acqua minerale bevuta alla sorgente stessa, viene da essa immediatamente attinta, e precisamente o per mezzo di persone stabilite all'uopo, le note "Brunnenmädchen", ovvero l'acqua vien portata in alto mediante una piccola pompa o macchina a leva. Questo ultimo metodo è decisamente preferibile, giacchè, prescindendo dai riguardi di nettezza, le macchine a leva evitano anche il movimento dell'acqua, e ritirando l'acqua minerale dalla profondità, conservano così tutta la quantità di gas, forniscono l'acqua perfettamente fresca e chiara nei singoli bicchieri.

Pel trasporto delle acque minerali nelle spedizioni, si usavano per lo passato esclusivamente i fiaschi di creta cotta, inverniciati, e solo in questi ultimi tempi questi sono stati sostituiti per tutto dalle bottiglie di vetro. Sebbene i fiaschi di creta, ben formati, ben cotti e bene inverniciati, possano benissimo adoperarsi quando son sufficientemente lavati e puliti, pure le bottiglie di vetro meritano decisamente la preferenza, perchè in queste non vi è pericolo di pareti poco spesse, nè sono esposti all'inconveniente di un'incrostazione salina, che talvolta esiste per la verniciatura dei recipienti di creta, e che poi gradatamente si scioglie, e poscia anche perchè un'impurità che stesse nell'interno della bottiglia facilmente sarebbe riconosciuta. Il danno di un prezzo più elevato della bottiglia di vetro, vien compensato perchè la bottiglia già vuota ha anche un prezzo più elevato del fiasco di creta vuoto.

È sommamente importante la chiusura perfettamente ermetica delle bottiglie, come dei fiaschi. Per conservare in buono stato l'acqua minerale sono indispensabili i turaccioli di sughero di prima qualità, cioè a pori sottili, bene arrotondati, senza screpolature. Il miglior turacciolo di sughero però può solamente servire, quando l'orifizio della bottiglia o del fiasco ha una regolare forma cilindrica. Pei sugheri cattivi ha qualche valore un buono impeciamento, giacchè la pece o la cera-lacca si mette immediatamente sul sughero, e serve per chiudere i pori di esso. Per un buon sughero non si richiede altro che la protezione contro le impurità e contro un eventuale

disseccamento; questi due scopi si ottengono con la capsula di stagno, ed in tal modo si ottiene anche un aspetto elegante.

La introduzione dell'acqua nei vasi, il riempimento nel senso più stretto, esige moltissima cura. Molte acque minerali esportate non subiscono del resto alcuna alterazione nella loro composizione chimica, anche quando s'introducono ancora nei recipienti in una forma così primitiva; in molte altre invece, solo con un riempimento minuzioso ed accurato, può impedirsi una decomposizione. Le acque acidule, le acque ferruginose e le acque solforose per lo più si alterano in seguito al trasporto, e nessuna di queste, esportata, può essere perfettamente eguale e nello stesso modo attiva, che quella immediatamente attinta e bevuta alla sorgente.

L'ossidulo di ferro contenuto nelle acque minerali ha una tale affinità con l'ossigeno, da sottrarlo alla sua stessa acqua d'idratazione, e trasformarsi in ossido di ferro. Una parte del ferro contenuto nell'acqua minerale va quindi perduta, anche col più accurato riempimento, poichè l'ossidulo di ferro lentamente si trasforma in ossido idrato di ferro e come tale si precipita.

Nello stesso modo l'acqua minerale spedita subisce una certa alterazione rispetto al gas che vi si contiene. L'acido carbonico e l'idrogeno solforato, in seguito alla diffusione attraverso la chiusura mai perfettamente ermetica dei vasi, vanno parzialmente perduti, vi penetra perciò l'aria atmosferica, e questa, alla sua volta, provoca una decomposizione, specialmente nelle acque sulfuree. Solo da poco tempo il LIEBREICH ha dimostrato nelle acque sulfuree una sostanza facilmente decomponibile: l'ossisolfuro di carbonio, che nelle acque esportate si sdoppia in idrogeno solforato ed acido carbonico. L'acqua sulfurea esportata conterrà quindi ambedue queste sostanze. Ma vi è una grande differenza di azione se l'idrogeno solforato viene introdotto solo nell'organismo, od in combinazione con l'ossido di carbonio, e solo nell'interno dell'organismo sdoppiato, perchè nello stato nascente si ha un'azione più forte sulla ematoglobina del sangue.

Le sostanze organiche, sia che si contengano nelle acque minerali stesse, o che vi pervengano accidentalmente per inquinamento, nelle acque in cui sono sciolti i solfati, producono una riduzione e formazione dell'idrogeno solforato, che si rivela pel noto odore di uova putrefatte.

Un opportuno modo di riempimento fa sì che queste alterazioni non accadano che molto lentamente, e l'acqua minerale conservi quindi il suo valore per tempo relativamente lungo. Con un simile riempimento opportuno si deve primieramente allontanare l'aria atmosferica dalla cavità dei fiaschi, e poi si deve ben chiudere il recipiente. Tra i diversi metodi di riempimento, il più noto è quello dell'HECOT, di introdurre cioè rapidamente acido carbonico nello spazio dal quale sia estratta l'acqua minerale, allo scopo di apporvi il sughero.

In tutti i migliori stabilimenti di esportazione delle acque minerali ferruginose, attualmente si è introdotto il seguente metodo di riempimento, proposto dal FRESENIUS: le bottiglie da riempirsi vengono ripiene dell'acqua minerale sotto al livello della sorgente, e poi vengono spinte all'imboccatura di un tubo di uscita di un gessometro contenente acido carbonico, cosicchè, pel riempimento definitivo, si ha poi non già l'aria, ma l'acido carbonico a disposizione. Dopo che la bottiglia si è piena definitivamente con acqua minerale evitando sempre l'accesso dell'aria, nello spazio destinato pel sughero, prima di introdurvelo, si fa passare una corrente di acido carbonico.

Per il riempimento conservabile delle bottiglie di acqua minerale fer-

rugginosa, recentemente l'HUSEMANN ha consigliato un altro processo, cioè l'aggiunta ad ogni singola bottiglia di una piccola quantità di acido citrico, nel qual caso deve farsi attenzione che in tutte le bottiglie resti la stessa quantità di aria, ma possibilmente piccola nel loro collo, ciò che può facilmente ottenersi, introducendo nelle bottiglie perfettamente piene un pezzo di legno, opportunamente preparato. In tal modo si è ottenuto che le bottiglie così piene, anche dopo diversi mesi, contengano acqua del tutto chiara, senza essersi intorbidata, e che anche energicamente agitata non mostra il minimo precipitato, e neanche una traccia di intorbidamento, e che quindi non possa più parlarsi di una precipitazione dell'ossido di ferro insolubile. Una esigenza di questo metodo è che in ogni singola acqua minerale si calcoli esattamente con la chimica od almeno con lo esperimento, il minimo dell'acido che debba aggiungersi ad ogni bottiglia. Aggiungendo troppo acido citrico si determina una decomposizione dei solfati dell'acqua minerale, ed aprendo la bottiglia si mostra subito un evidente odore d'idrogeno solforato. L'HUSEMANN ha rinvenuto che per l'acqua ferruginosa di St. Moritz sia necessaria l'aggiunta di 5 mg. solamente per ogni bottiglia di 750 grm.; una piccola quantità in più, perfino 7—8 mg., fanno avvenire lo sviluppo dell'idrogeno solforato. Il processo stesso è semplice: si adopera un contagocce, che fornisce sempre le gocce di una stessa grandezza, si determina quanto pesi una simile goccia, e si prepara una soluzione di acido citrico, composta in modo che in ogni goccia si contenga il minimo trovato e quindi necessario di acido citrico. Le bottiglie si riempiono semplicemente accostandole alla sorgente, e dopo l'aggiunta dell'acido citrico si otturano bene; ogni altra manipolazione è superflua. In Austria le autorità sanitarie hanno reclamato contro il riempimento con questo metodo.

Intorno alle acque minerali artificiali, vegg. il rispettivo art. speciale Acque minerali, vol. I, pag. 171.

Attualmente si è rivolta l'attenzione speciale alla protezione delle acque minerali naturali, le quali non di rado vengono danneggiate dagli scavi e dalle miniere e da altri lavori sotterranei. Un simile danneggiamento hanno subito recentemente, a mo' d'esempio, le acque ferruginose di Altwasser, le quali, per gli scavi del carbone, si sono completamente disseccate, e le acratoterme di Teplitz in Boemia, alle quali soprastava un simile pericolo. In Austria ed in Germania si sono fatti dei passi per ottenere la necessaria protezione, con le prescrizioni legali. Come tipo di queste può valere la legge francese dell'anno 1856. Essa contiene in sostanza le seguenti prescrizioni di ampia portata.

Art. 1. Le acque minerali possono, per ordine imperiale, essere dichiarate oggetto d'interesse pubblico. — Art. 2. Con lo stesso ordinativo può essere stabilita una cerchia di protezione alla sorgente dichiarata come oggetto di interesse pubblico, quando nuove condizioni lo rendano necessario. — Art. 3. Senza un precedente permesso, in una cerchia di protezione di un'acqua minerale dichiarata come oggetto di pubblico interesse, non può intraprendersi alcun lavoro sotterraneo. In riguardo alle cave, ai tagli per ottenere materiali o per altri scopi, alle fondazioni di edifizi, alle cantine od anche lavori che accadono all'aperto, l'ordinativo che stabilisce la cerchia di protezione può imporre ai proprietari l'obbligo di far la dichiarazione almeno un mese prima, ai prefetti del distretto, ai quali deve essere comunicato l'attestato di ricezione sul proposito. Art. 4. I lavori menzionati nel precedente articolo ed intrapresi sulla base di un permesso scritto o dopo una denuncia precedente, possono essere vietati dai prefetti del circolo, a richiesta del proprietario della sorgente, quando è constatato che la sor-

gente è stata da essi alterata e scemata. Devesi udire in precedenza il proprietario del sotterraneo. — Art. 5. Quando, in seguito a perforazioni o lavori sotterranei, che s'intraprendono fuori della cerchia protettiva, e che fanno temere una modificazione o diminuzione di un'acqua minerale dichiarata oggetto di pubblico interesse, sembra necessario l'ingrandimento della cerchia di protezione, in tal caso il prefetto del circolo, a richiesta del proprietario della sorgente, può preliminarmente impedire il cominciamento dei lavori. — Art. 6. Il proprietario di una sorgente, dichiarata oggetto d'interesse pubblico, ha il dritto nell'interno del circolo di protezione, di intraprendere ogni lavoro nel suolo e fondo estraneo, ad eccezione delle case di abitazione e dei cortili ad esse appartenenti, posto che questi lavori siano necessari per conservare, condurre e distribuire la sorgente, e fintanto che questi lavori vengano permessi da una decisione del ministero.

P.

KISCH.

Miniere. Le influenze igieniche, alle quali sono esposti gli operai nelle miniere, dipendono dal materiale, dal modo di ricavarlo, dalla posizione del corpo che si conserva all'uopo e dalla località.

Non si ha qui bisogno di entrare in certe condizioni generali, che valgono per tutti gli operai (età dell'operaio, lunghezza del tempo di lavoro, ecc.), e per questo punto si rimanda alla igiene degli operai.

Quanto questa occupazione possa influire sulla salute, si rileva dai numeri che seguono.

Nelle miniere di Cornovaglia, negli anni 1849—1853, messa la mortalità degl'individui di sesso maschile di diverse professioni eguale a 100 per ogni decennio di vita, si trovò nei minatori una mortalità:

di 125 tra 15—25 anni	di 227 tra 45—55 anni
„ 101 „ 25—35 „	„ 263 „ 55—65 „
„ 143 „ 35—45 „	„ 189 „ 65—75 „

Per ciò che riguarda il materiale, la influenza di questo si manifesta a preferenza per la polvere che si sviluppa nella lavorazione, la cui influenza si è già trattata nell'art. "Igiene degli operai". Anche qui non sono indifferenti le diverse specie di polveri. Son decisamente più pericolose quelle delle miniere metalliche, per effetto delle quali non solo si sviluppa l'asma e l'enfisema, come nella polvere di carbone, ma specialmente le bronchiti croniche, le emottisi, la tisi, forse anche le neoformazioni sarcomatose e risp. carcinomatose (nelle miniere di Schneeberg).

Il nocumento risiede anche nel modo di ricavare il minerale, ed a ciò si aggiungono altre condizioni che da quest'ultima provengono. Insieme allo scavo ed al tritramento fatto con le mani, si fa volentieri uso di macchine perforatrici, le quali in breve tempo eseguono un gran lavoro.

Prescindendo poi dalle lesioni possibili per il lavoro stesso, sono da considerarsi a preferenza i gas irrespirabili e venefici, che in tal caso si sviluppino. La nitroglicerina del resto così pericolosa per la sua capacità esplosiva (dinamite), nonchè il cotone fulminante, hanno la preferenza sulla polvere da sparo, perchè dopo la loro esplosione manca qualunque fumo. [I prodotti di decomposizione della nitroglicerina sono il vapor d'acqua, l'acido carbonico, l'ossigeno e l'azoto; quelli del cotone fulminante: l'ossido di carbonio, il vapor d'acqua e l'azoto, l'acido nitroso ed il cianogeno *).] In tutti questi lavori esplosivi bisogna sempre provvedere per un

*) Secondo il Sarrau e Vieille 23—30 % di acido carbonico, 36—43 % di ossido di carbonio, 17—19 % d'idrogeno, 14.5—16 % di azoto.

rapido allontanamento dei gas che si sviluppano, e preservare dal pericolo di soffocazione i lavoranti così occupati, con apparecchi che rendano possibile la respirazione, anche negli spazi pieni di gas irrespirabile (del ROUQUAIROL-DENAYROUSE, TYNDALL ecc.). Bisogna anche tener di vista la quantità di calore che si sviluppa. Un grm. di polvere per le mine dà 5088 calorie.

Dalla specie di lavoro dipende anche essenzialmente la posizione del corpo che il minatore deve in esso assumere, e di pari passo con questo procede anche lo sforzo e l'impiego unilaterale delle forze del corpo. Tutti questi fattori menano facilmente alle posizioni difettose acquisite, specialmente anche per effetto della circostanza che il lavoro delle miniere già si comincia in una età molto precoce. In Inghilterra, tra 1000 lavoranti alle miniere di carbon fossile, 39 han cominciato tra i 10 e 13 anni di età e 49 prima dei 14 anni. In Germania circa $\frac{1}{7}$ del numero complessivo dei giovani operai si trova occupato nei lavori delle miniere, e generalmente, dopo di queste, il numero maggiore si trova nei mestieri. In Austria, cioè nei paesi rappresentati nel Reichsrath, nell'anno 1881 erano occupati nella produzione delle miniere 77362 uomini (90.4 ‰), 5731 donne (6.7 ‰), 2399 fanciulli (2.8 ‰). La zoppia che sopravviene tosto dopo intrapreso il lavoro è singolarmente frequentissima in Inghilterra; nel Derbyshire, secondo J. M. FELLOWS quasi tutti i fanciulli già precocemente occupati nelle miniere di carbon fossile avrebbero le gambe incurvate; si osservano anche gl'incurvamenti della colonna vertebrale e lo sviluppo del cosiddetto petto gallinaceo. Analogamente a ciò il BÖENS-BOISSEAU descrive come effetto di questo lavoro professionale dei giovinetti lavoranti del Belgio un incurvamento delle gambe, nel quale le punte dei piedi guardano all'interno, i polpacci all'esterno, ed esiste una deformazione del bacino, con una curvatura troppo forte della colonna lombare, ed un abbassamento del promontorio contro il pube. Questi dannosi effetti della specie di occupazione diventano intelligibili quando si riflette in quale posizione non naturale debba spesso intraprendersi il lavoro. Non è solo necessario di sostenere la posizione incurvata, permanentemente, per ore; i carrettieri di carbone debbono spesso, associati a quattro, tirare o spingere innanzi i carri ripieni; gli scavatori debbono spesso lavorare in una posizione giacente, e precisamente in modo da giacere su di un lato del corpo, appoggiati con la spalla e col braccio su di un appoggio ascellare della lunghezza di 22", larghezza 10", spessore 1". Alle coscie è affibbiata allora una placca, che arriva fino alle natiche. In tal modo si sviluppano anche indurimenti dell'epidermide, callosità, infiammazioni flemmonose, affezioni articolari, ecc. Per la posizione dovrebbero anche svilupparsi disturbi nell'organo visivo, ed almeno a questa condizione vien riportato il nistagmo, così frequente ad incontrarsi nei minatori. Che le donne vengano anche singolarmente colpite dal lavoro delle miniere, che in esse possano prodursi disturbi nel corso normale della gravidanza, più tardi alterazione di posizione dell'utero ed altri stati patologici, ciò dipende dai loro speciali stati anatomici e fisiologici (v. Igiene degli operai).

Per ovviare a questi inconvenienti, non rimane altro che in prima linea di proteggere la gioventù e le donne, nelle quali questi dannosi effetti si manifestano più rapidamente, più intensamente e più pericolosamente. Ai lavoranti adulti dovrebbe essere concesso di riposarsi frequentemente dalla fatica, mettendoli in libertà e concedendo opportuni riposi, ed è compito della tecnica di sussidiare questi sforzi, nel senso di rinvenire gli aiuti che rendono questo lavoro più facile e più comodo.

In Inghilterra, nelle miniere di ogni specie, non debbono lavorare donne, nè fanciulli al di sotto dei 10 anni. I fanciulli da 10-12 anni non debbono essere oc-

occupati più di 10 ore in un giorno, e quando questa occupazione accade più di 5 giorni per settimana, non debbono lavorare più di 6 ore al giorno. Pei fanciulli di 12—16 anni si è stabilito come massima 54 ore per settimana (rispettivamente 10 ore al giorno). In Austria si è dichiarato inammissibile il lavoro sotterraneo per le donne e per le giovinette, e l'adoperare i fanciulli, contrariamente alla disposizione dei regolamenti, vien punito con pene pecuniarie. In Germania i fanciulli al di sotto dei 12 anni generalmente non debbono essere occupati, le donne non possono essere occupate a giornate, i fanciulli da 12 a 14 anni solo per 6 ore al giorno (come massimo), per i giovanetti di 14—16 anni si è stabilito come massimo del lavoro giornaliero 10 ore. Le puerpere non debbono essere ricevute al lavoro prima di 3 settimane dopo il loro sgravio. Pei lavoratori giovani inoltre si è provveduto per le regolari pause, e si è assegnato un termine per il principio e la fine del lavoro, e con la distribuzione delle carte di lavoro, con la continua sorveglianza, con la denuncia obbligatoria alla polizia, per l'applicazione degli operai giovani, si è anche provveduto per tutelare gl'interessi di questi ultimi (regolamento dei mestieri §§ 135—139 b).

Una grande importanza compete alla località nella quale si compie il lavoro. Le condizioni fisiche del mondo esterno portano un'altra impronta nel lavoro delle miniere. La luce del giorno è sostituita dalle lampade con luce meno chiara, oscillanti, fuligginose, la temperatura è diversa da quella alla superficie della terra, d'ordinario più elevata, anche fino al di là di 30° C. L'aria ordinariamente è satura di umidità, presenta una pressione barometrica più elevata, ed anche la sua composizione chimica spesso è diversa da quella dell'atmosfera. Tutte queste influenze, finora, non si sono esaminate specialmente ciascuna per la parte che la compete; esse hanno per effetto che il minatore, in parte è facilmente disposto alle malattie, in parte soffre di certi disturbi nutritivi generali.

Ma dobbiamo mettere in rilievo specialmente certe condizioni, in parte perchè la loro dannosa influenza è meglio conosciuta, in parte perchè contro di esse si può lottare con successo. Uno di questi fattori certamente molto importante è il brusco cambiamento di temperatura, al quale frequentemente il minatore si espone; si può ovviare a quest'inconveniente con opportune gallerie di legno, alle quali si può pervenire con condotti coperti. È molto consigliabile la disposizione, secondo la quale dalle gallerie sotterranee si può essere menati in spazi riscaldati e forniti di apparecchi per bagno.

La composizione chimica dell'aria subisce alterazioni per l'aumento della quantità di acido carbonico (mofete, aria cattiva, pesante, ecc.), che in parte proviene dal suolo stesso, in parte anche dal processo respiratorio dei lavoratori delle miniere, e inoltre può anche provenire da certe manipolazioni tecniche (illuminazione, scoppio di mine)*); di più per la diminuzione quantitativa dell'ossigeno, per modificazioni nella quantità dell'azoto, finalmente per la presenza del gas delle paludi (nelle miniere di lignite si è anche osservata la comparsa dell'idrogeno solforato).

La quantità di acido carbonico contenuta nell'aria delle gallerie, può raggiungere l'altezza del 35.2 ‰ del volume di aria, la media di una gran serie di analisi ascende a 78.5 ‰ (SMITH), risp. 8.81 ‰ (FÖRSTER-HAUSSE). La maggior parte degli accidenti prodotti dall'acido carbonico accade quando i minatori, inavvedutamente, scendono nelle gallerie, che per lungo tempo non sono state praticate. La diminuzione dell'ossigeno

*) Nei lavori di carbon fossile, nel fondo Plauen, solo $\frac{1}{20}$ di tutto l'acido carbonico sviluppato nella miniera vien prodotto dalla respirazione e dai combustori della società, ed invece i $\frac{19}{20}$ provengono da altre cause.

poi non sta sempre in parallelo con quest'aumento di acido carbonico; nelle miniere metalliche, dove l'acido carbonico vien fornito a preferenza dalla respirazione, illuminazione e dallo scoppio delle mine, e quindi nello stesso tempo accade pure lo assorbimento dell'ossigeno, ciò veramente si verifica, ma non già negli strati carboniferi, dove lo sviluppo dell'acido carbonico accade principalmente da questi.

La precauzione di non dar luogo alle esplosioni per mezzo della illuminazione, ha menato alla costruzione delle lampade di sicurezza, le quali sono fondate sul principio che una rete di fili metallici raffredda di tanto la fiamma che passa per essa, da spegnerla, cosicchè quindi una fiamma circondata da una simile rete di fili non può infiammare negli scavi il gas esplosivo. Queste lampade di sicurezza (del DAVY, MUSELER-ARNOUX, MORISON) non procurano però che una sicurezza limitata, poichè alla fine la rete di ferro si riscalda tanto da non trattenere più la fiamma, e questa, con un forte movimento di aria o di gas, può scappar fuori dell'apparecchio. Vennero anche consigliate le lampade, la cui fiamma resta sempre chiusa, le quali non possono essere aperte, senza che subito si spengano, ed altre lampade fornite di un apparecchio meccanico, per mezzo del quale esse possono accendersi, senza bisogno di aprirle (lampada alla benzina del WOLFF). Si consigliò inoltre per le miniere, nelle quali s'incontra il gas esplosivo, di rischiararle con apparecchi d'illuminazione fissi, nei quali i gas non possano accendersi (per lo più apparecchi elettrici), ma poi di dare una certa localizzazione alla esplosione, dividendo le gallerie in sezioni, le quali possano rendersi completamente indipendenti tra loro.

L'infiammazione del mescuglio gassoso non sempre però avviene per mezzo di una fiamma, per la luce delle lampade; una causa frequentissima, specialmente delle esplosioni delle polveri, sembra che siano i petardi *). Quando un colpo di mina non è sufficientemente caricato, esso diventa simile ad un colpo di fucile, spinge fuori la carica, e ne segue una fiamma della lunghezza di tre fino a quattro metri. Questa fiamma involge a spirale la polvere in certi casi, la infiamma e ne segue una esplosione, la quale, alla sua volta, dà luogo ad altre spirali di polvere, ed altre esplosioni. La fiamma si proietta innanzi, con una velocità di 50 e più metri, ma spesso basta l'urto della punta del piccone, contro una roccia silicea, dura e compatta, od anche i colpi con gli strumenti d'acciaio, contro i pezzi di ferro fuso che spesso sono adoperati come caviglie, per provocare la esplosione; per tal ragione sono molto a consigliarsi gli apparecchi di segnalazione, che indicano la presenza del gas detonante, come la campana di allarme dell'ANSELL, il fischio-manometro di allarme del FROMONT, fondati sul principio che il leggiero idrogeno carbonato si diffonde attraverso le pareti porose, più rapidamente dell'aria, ed in tal modo esercita una pressione su di un manometro, per la quale si produce subito un segnale. Questi apparecchi rendono possibile di abbandonare il lavoro appena si ha il segnale, ed eventualmente di abbandonare subito la galleria, ma naturalmente non bastano per tutt'i casi, specialmente quando la eruzione del gas è istantanea.

*) In questi ultimi tempi si è notato il pericolo relativamente minore della dinamite per le mine nelle miniere, poichè nella straordinaria rapidità con la quale si compie la esplosione (con una carica di dinamite di $\frac{1}{3}$ di metro lunga, si ha bisogno di circa 0,00007 di secondo, mentre una carica di polvere egualmente lunga ha bisogno, per infiammarsi completamente, di 0,03 secondi), è diminuito straordinariamente il pericolo dell'incendio; in ogni caso le sostanze esplosive lente, come la polvere da sparo e i suoi surrogati debbono essere evitate, pel pericolo di trasportare i fenomeni della fiamma "fuori di posto".

Le cure per arrestare ed allontanare il gas detonante, coincidono alla fine con le esigenze determinate in generale dalle condizioni dell'aria delle miniere, esigenze che si riducono ad una opportuna ventilazione artificiale, "aerazione delle gallerie", compito, la cui soluzione sta nelle mani del tecnico, ed è imponente specialmente nella stagione estiva, quando è molto debole la forza della ventilazione naturale, fondata sulle differenze di temperatura.

Le esigenze imposte alla ventilazione sono state precisate dal PHÄHLER nel modo seguente :

Per ogni uomo occorre una "quantità di aria" (cubo di aria) di	per ora
" ogni lampada "	59 m. ³
" ogni cavallo "	0.31 "
Per le esplosioni di polvere il bisogno d'aria per 1 kilo di	236 "
polvere è	267 "

Nello sviluppo del gas detonante occorre una quantità d'aria di 167 (Belgio) fino a 170 (Inghilterra) m³ a testa e ad ora.

Come si comprende, con una opportuna ventilazione si ovvia anche alla temperatura più elevata ed alla umidità maggiore dell'aria delle gallerie. La circolazione naturale dell'aria esterna, attraverso le cavità sotterranee, vien già favorita, disponendo le singole parti distanti fra loro, negli spazii sotterranei, in piani diversi; si cerca di favorirla con la presenza di una galleria, la quale sia accessibile con un pozzo, di stabilirne due con apertura all'esterno d'ineguale lunghezza, con l'impianto d'impalcature nelle gallerie e nelle cave e con la divisione di un pozzo in due parti verticali, di grandezza ineguale. Con le "porte a vento", poi si fa che l'aria non si muova per la via più breve, ma per le deviazioni e per tutte le "cave".

Come principio semplicissimo della ventilazione artificiale si adopera il movimento dell'aria, prodotto dalla differenza di temperatura, con l'impianto dei tubi ad aria; ma per ventilare più abbondantemente e soddisfare le esigenze sopra esposte, si deve per lo più ricorrere al sussidio delle macchine. Attualmente, per mezzo dei grandi compressori, l'aria viene insufflata direttamente dall'ambiente esterno, a tutt'i luoghi che ne hanno bisogno. Si conservano insieme a ciò anche i ventilatori, i quali provvedono alla ventilazione generale, mentre i compressori servono per effettuare la ventilazione separata, nei luoghi che ne hanno bisogno.

Le seguente tabella mostra le variazioni nelle quantità di ossigeno nell'aria delle miniere della Cornovaglia, a seconda delle diverse condizioni nelle quali si lavora :

18.41 %	17.01 %	14.51 %	} dopo il colpo
16.69 "	15.15 "	16.35 "	
18.95 "	16.45 "	6.72 "	
17.82 "	17.54 "	18.22 "	
16.76 "	16.76 "	Compag. di 2 uomini. . 17.78 "	} Per ogni compagnia di 2 uomini
14.70 "	Compag. di 4 uomini. . 15.69 "	" " 18.42 "	

Lo SMITH fa rilevare la importanza di un maggiore contenuto di ossigeno, insieme al maggiore accumulamento di acido carbonico, adducendo che una lampada non bruci meno del 18% di ossigeno, quando vi si trova contemporaneamente il 3% o più di acido carbonico.

L'aumento dell'azoto procede di pari passo con la diminuzione dell'ossigeno; secondo l'HAUSSMANN può salire fino ad 81 ed anche 86⁰/₀ e si conosce col nome di "aria stagnante", ecc. Esso suol comparire a preferenza nei pozzi per lungo tempo non percorsi, e dopo lo scoppio delle mine.

Di maggiore importanza può essere l'accumulamento del "gas detonante", "fuoco selvaggio", cioè degli idrocarburi leggieri, che alcuni strati carboniferi sviluppano in maggiore o minor quantità. Il cosiddetto carbone grasso produce una quantità molto maggiore di questi gas che quello magro; essi inoltre crescono con la profondità. Quando le condizioni di deposito sono alterate essi si raccolgono nei crepacci, e non di rado passano nelle sabbie che accompagnano questi depositi. Le variazioni nella pressione atmosferica, favorirebbero la fuoriuscita dei gas. Questi gas si mescolano con l'aria atmosferica, e diventano allora pericolosi non solo pel pericolo di asfissia nel quale si trova il minatore, ma specialmente per la loro capacità di esplodere, quando le proporzioni con le quali son mischiati all'aria raggiungono certi limiti. Nella proporzione di $\frac{1}{13}$ fino a quella di $\frac{1}{8}$ essi diventano sempre più esplosivi, da $\frac{1}{8}$ fino ad $\frac{1}{3}$ questo pericolo diventa sempre minore, ad $\frac{1}{3}$ si spegne l'ordinaria lampada dei minatori.

Fino ad oggi non ancora si son completamente allontanati questi grandi pericoli della esplosione, i quali si aumentano ancora di più, perchè la polvere di carbone abbondantemente accumulata in alcune miniere s'infiama, e così il fuoco rapidamente si allarga e favorisce anche le esplosioni (in presenza della polvere secca di carbone, secondo il GALLOWAY, il pericolo di esplosione già esiste, anche con un'attenuazione di 1:112, del resto esiste con un'attenuazione di 1:60). Queste esplosioni hanno già sacrificate migliaia di vittime umane. Nel solo distretto di Straffordshire, dalla fine del 17° secolo fino all'anno 1863 perì per la esplosione del gas l'enorme numero di 2034 operai.

Nei due più grandi stati di Europa che producono il carbone son periti per gas detonante su 1000 uomini occupati nelle miniere

	Inghilterra	Russia
1851—1860	0.992	0.176
1861—1870	0.710	0.404
1871—1880	0.557	0.280
1851—1880	0.706	0.304

E così la proporzione degli infortunii col numero delle vittime si conforma nel seguente modo:

	1700—1800	1801—60	1861—70	1871—80
Numero degli infortunii	2	11	10	14
Numero di quelli che in media sfuggono ad un infortunio.	74.5	85	143.9	136.1

Fino a qual punto la causa di questi infortunii debba attribuirsi all'uomo stesso e non alle forze elementari, ce lo apprende la seguente statistica delle cause d'incendio del gas detonante in Prussia, nel 1861—1881, su di una media di 150.000 lavoranti, occupati nelle miniere di carbon fossile

	Per cento
Uso delle lampade aperte per le miniere	50.4
Inavveduta apertura della lampada di sicurezza	5.6
Danneggiamento della lampada di sicurezza	7.1
Improvvido movimento della lampada di sicurezza	9.2
Lavoro delle mine	22.7

Il 95 % di tutte le esplosioni quindi deve riportarsi a condizioni che si possono evitare per la mano dell'uomo.

Anche questo punto scuro del lavoro delle miniere ha quindi provocato molte misure di sicurezza, dirette a segnalare la presenza del gas detonante, ed evitarne la infiammazione, e poi dirette ad allontanare il gas una volta penetrato. Già trattando del gas detonante abbiám mostrato quanto il minatore sia esposto all'istantaneo pericolo di vita; ma non sono questi i soli infortunii che possono verificarsi nelle miniere. La seguente tabella, che si riferisce agl'infortunii accaduti negli anni 1861, 1862, 1866 nelle miniere di carbone nella Gran Bretagna, può darci una nozione sulla natura di essi:

Qualità dell'infortunio	Numero degli infortunii	Numero dei morti	Proporzione dei morti coi casi d'infortunio
Franamenti	1160	1611	1.39:1
Esplosioni di gas	316	471	1.49:1
Diversi infortunii nei pozzi (cadute, rotture dei cordoni, urto delle casse)	412	463	1.12:1
Diversi infortunii durante il lavoro	402	698	1.73:1
Diversi infortunii all'aperto (per macch., scoppio di caldaia, ecc.)	218	237	1.09:1
Somma	2508	3480	1.39:1

Per tutta la Gran Bretagna, nelle miniere di carbon fossile si ha 1 caso di morte per infortunio su 354 lavoranti, e su 109.715 tonnellate di carbone fornito nelle miniere di ferro della Scozia si ha 1 vita d'uomo per 84.000 tonnellate di roccia nell'anno 1863 (1864 su 100.000 tonn.).

Per la Prussia la proporzione si conforma nel modo seguente: di 971.336 operai occupati, durante gli anni 1873—1876, nelle e per le miniere, 59.928 si noverano tra gli offesi, e quindi in un anno 61 per mille o di 16 per ciascuno.

Di questi 59.928 offesi 2398 furono letali, quindi il 40 % delle lesioni, e dal numero totale degli occupati nelle miniere 1 su 409 uomini periti per infortunio (= circa 2.40 %).

Nell'anno 1882, ricco di disgrazie, su 1000 operai occupati nelle miniere di carbon fossile perirono:

1. Nel lavoro delle mine	0.122
2. Per caduta di pietre	1.021
3. Nelle casse frenate	0.470
4. Nei pozzi	0.464
5. Nel lavoro delle cave	0.099
6. Per gas esplodente	0.708
7. Nelle mofete	0.087
8. Per irruzioni di acqua	0.006
9. All'aperto	0.276
10. Per opera delle macchine	0.058
11. Per altre cause	0.104

In tutto 3.415

Per ciò che riguarda le singole specie di lavoro perirono nel 1873—1876, nelle miniere di carbon fossile:

	annualmente 2.84 ‰ (occupati in tutto 641.677) *)				
Nelle miniere di lignite	"	2.40	"	"	74.435
" " metalliche	"	1.21	"	"	224.164
In altri lavori	"	1.67	"	"	31.060
					(HIRT.)

La proporzione è quì in sostanza più favorevole per il lavoro minero, anzichè nella Gran Bretagna.

Per la loro provenienza si aggruppano gl'infortunii letali, per i 4 anni sopra riportati, nel modo seguente :

	Per 1000 infortunii letali	Per 100.000 occupati
Per caduta di pietre.	383	96
Nei pozzi	211	53
Nelle casse frenate	102	25
All'aperto	75	17
Nel lavoro delle mine	59	13
Per gas detonante	54	13
Nel lavoro delle cave	34	8
In diverso modo	28	7
Per le mofete	27	7
Per opera delle macchine	22	5
Per irruzione di acqua	7	2 (HIRT.)

I mezzi per evitare quest'infortunii si sono in parte già detti, in parte essi son riposti nei miglioramenti che si debbono introdurre nell'impianto dei pozzi, nelle disposizioni per la estrazione, negli apparecchi per allontanare ed estrarre l'acqua. Anche quì, come nei mestieri in generale deve provvedersi da parte della legislazione, per assicurare la vita e la sanità dei lavoratori, e col controllo da parte di organi speciali, forniti di una certa autorità (ispettori delle miniere) deve sorvegliarsi la rigorosa esecuzione delle prescrizioni.

In Inghilterra le leggi del 1855 e 1860 contengono le disposizioni relative alla costruzione delle macchine d'estrazione, lampade, ventilazione, costruzioni in legno, assicurazione dei pozzi, ed inoltre per ogni miniera esistono norme speciali. Gli ispettori delle miniere stabiliti dal governo debbono sorvegliare per la esecuzione di tutte le prescrizioni legali. Essi sono incaricati ed obbligati di evitare gl'inconvenienti quando li scovrono, di far denunce alle autorità e di adire queste ultime, di presedere all'impianto del lavoro, di riferire sugl'infortunii ed eventualmente di avviare procedimento legale.

In Austria la legge generale austriaca delle miniere del 23 maggio 1854, §§. 170—173, 200, 205, 210—212, 222—223, 240, 247, ed inoltre un decreto del 29 aprile 1852 e del 21 marzo 1856, stabiliscono le necessarie misure di sicurezza ed il loro sorveglianza.

In Germania il §. 139b ed il §. 154 dell'ordinamento dei mestieri, nomina gli organi ufficiali di sorveglianza e le loro funzioni.

Letteratura: Eulenburg, Gewerbehygiene. 1876. — L. Hirt, Le malattie dei lavoratori. — Layet, Patologia dei mestieri ed igiene dei mestieri; tradotta in tedesco dal Meinel, 1877. — Schlikow, Gli obblighi sanitari e la statistica medica nelle miniere prussiane, 1881. — Uffelman, Esposizione di ciò che finoggi si è fatto nel campo della sanità pubblica, nei paesi stranieri, 1878. Inoltre molte pubblicazioni dei rispettivi giornali tecnici e resoconti annuali, nonchè alcuni resoconti della Commissione del gas detonante, in Francia, Inghilterra, Belgio, Sassonia e Prussia.

P.

SOIKA.

*) Nell'anno 1877 il numero delle miniere esercitate nell'Impero tedesco ascendeva a 3000. In esse erano occupati in media: sotto terra 196.100, sopra terra 64.400 uomini, 7708 donne e in generale 268.208.

Miniere (malattie delle), v. l'art. Gas.

Minio, v. Piombo.

Miocardio (Cuore) (anatomia e fisiologia). Il cuore è un organo cavo muscoloso, la cui funzione consiste nel servire come forza di spinta per il movimento del sangue. Collocato nel pericardio (v. appresso) presenta la forma di un cono rovesciato, schiacciato lateralmente e nel cadavere ha presso a poco la grandezza di un pugno dello stesso individuo. Il peso medio ascende nell'uomo adulto a 340—350 grm. e nel sesso femminile varia tra i 310—340 grm. Sulle condizioni di grandezza del cuore, durante la vita, non abbiamo ancora veruna assoluta conoscenza sicura. Mentre nei metodi di percussione vennero poco o niente affatto tenuti presente i limiti totali del cuore, le ricerche più recenti, in parte coi nuovi metodi (EBSTEIN, SCHOTT, RIESS ed altri) ci danno anche in questa direzione importanti deduzioni.

Per rendere più facilmente intelligibili le condizioni anatomiche, si considerano le regioni del cuore, come se questo fosse sospeso verticalmente nella cavità toracica, ed il diametro dalla base che si trova in sopra fino alla punta del cuore nella cavità toracica rappresentasse una linea perpendicolare. In effetti questa linea va da dietro e da sopra, innanzi ed in basso, ciò che deve tenersi presente in tutte le descrizioni che seguono. I solchi visibili all'esterno dividono il cuore in diverse sezioni. Un solco longitudinale (*sulcus longitudinalis*) divide il cuore in due metà laterali, un solco circolare (*sulcus transversus sive circularis*) lo divide in una sezione superiore più piccola (la cosiddetta base del cuore) ed in una inferiore più grande. Al solco pria nominato corrisponde nell'interno il *suptum cordis*, che divide il cuore in due metà, completamente separate tra loro, cioè: 1. il cuore destro o polmonare e 2° il cuore sinistro o aortico. Per maggiori dettagli vegg. al proposito l'art. Circolazione (vol. III, pag. 460). Ogni metà del cuore è divisa alla sua volta in due sezioni, una più piccola superiore ed una più grande inferiore, i cui limiti sono anche marcati esternamente dal nominato solco circolare. In tal modo si hanno 4 divisioni, delle quali le due superiori si dicono atrii, le due inferiori ventricoli. In corrispondenza di ciò si distingue anche la parete divisoria che attraversa il cuore in un setto degli atrii, a pareti molto più sottili, ed in un setto dei ventricoli, molto più muscoloso. Ambedue i setti come si comprende dalla loro embriologia sono essenzialmente differenti tanto per forma che per struttura. I due atrii, che hanno una forma irregolarmente quadrangolare risultano di una vera cavità degli atrii (*sinus cordis*), che per diverse aperture sta in comunicazione in parte con le vene che vi sboccano, in parte col ventricolo sottoposto, come pure di una parte più piccola, rotondeggiante, che apparisce come un appendice, orecchietta del cuore (*auricola*), che termina acuminata ed a fondo cieco. Le pareti degli atrii sono sottili e flosce, e nella loro superficie interna appaiono in parte lisce, ed in altri punti ineguali, specialmente nelle orecchiette, per la sporgenza dei fascetti muscolari.

I ventricoli hanno una forma triangolare, con la base rivolta in sopra, e ciascuno possiede 2 aperture, fornite di valvole, delle quali l'una, ostio venoso od atrio-ventricolare, li mette in comunicazione con l'atrio dello stesso lato, l'altra, ostio arterioso, li mette in comunicazione con un grosso tronco arterioso. La parete dei ventricoli è molto più spessa di quella degli atrii; ed è fornita di una rete di fascetti muscolari,

che variamente s' intreccia. Questi ultimi o sono fissati alla parete ventricolare in tutta la loro lunghezza, od almeno nelle loro due estremità, ovvero una estremità sporge libera nella cavità del cuore. Nel primo caso questi fascetti muscolari si dicono trabecole carnose, nell'ultimo caso muscoli papillari. Questi muscoli papillari s'incontrano solo nei ventricoli, e con le loro estremità libere (corde tendinee) stanno in nesso con le valvole dell'ostio venoso.

L'interno del cuore è rivestito di una membrana, che deve riguardarsi come la immediata continuazione della intima dei vasi e si dice endocardio; il rivestimento esterno del miocardio proviene dalla lamina sierosa interna del pericardio, il quale si arrovescia sui vasi e di là ricopre tutto il cuore.

Il pericardio è un sacco che circonda liberamente il cuore, e che risulta di fitto tessuto congiuntivo. In basso il pericardio aderisce col diaframma, e precisamente per la sua maggiore estensione col centro tendineo, una parte più piccola con la parte carnosa del diaframma; il pericardio inoltre con un lasso tessuto connettivo aderisce allo sterno. Ai lati stanno le pleure, i nervi frenici ed i vasi pericardiaci-frenici. Nei punti di attacco dei grossi vasi che provengono dal cuore, può riconoscersi molto chiaramente che il pericardio risulta di 2 lamelle; la esterna si fonde con la parete esterna dei vasi da esso abbracciati, per rivestir poi tutta la superficie esterna del cuore; la lamella interna appartiene alle membrane sierose. Per lo più nell'interno della cavità pericardica si trova una piccola quantità di liquido, *liquor pericardii*, che in condizione normale non supera i 15 grammi.

Atrio destro (*atrium dextrum s. anterius s. sinus venarum cavarum*). In questo sboccano le grosse vene cave del corpo, nonché le vene coronarie, che provengono dalla stessa sostanza del cuore. La struttura in vicinanza dei vasi si distingue essenzialmente da quella del rimanente atrio, e per tal ragione lo si distingue nel seno delle vene cave e nell'orecchietta destra. Quest'ultima si riconosce anche all'esterno, per alcune incisure; nell'interno da una parete all'altra la cavità è attraversata da trabecole, mentre nella parete interna del seno si notano strisce muscolari in forma di penna, i muscoli pettinati. Nel seno in sopra ed in dietro si trovano gli sbocchi delle due vene cave, le quali sono bensì circondate da apparecchi in forma di valvole, come p. e. la vena cava inferiore dalla cosiddetta valvola di Eustachio, ma queste però non chiudono gli sbocchi delle vene in modo che ad ogni contrazione del cuore non possa rifluire il sangue; cosicchè in tal modo nelle vene cave ciò produce un'onda, il cosiddetto polso venoso, il quale però, per le valvole che normalmente in questi vasi esistono molto più in sopra, non può propagarsi oltre, e così neanche può essere osservato esternamente. Tra le vene coronarie che sboccano nell'atrio destro, la grande vena coronaria del cuore (*vena coronaria magna cordis*), si apre nella parete posteriore dell'atrio, poco lungi dal setto, e quivi possiede una valvola speciale, la valvola del Tebesio. Nella parete del setto degli atri, rivolta verso l'atrio destro, si vede una fossetta ovale, la *fossa ovalis*, circondata da un cerchio anulare, per accumulamento di fibre muscolari, cerchio che porta il nome di *Limbus foveae ovalis s. Isthmus s. Annulus Vieussenii*. La fossa ovale stessa è molto sottile, poichè in questo punto l'endocardio di ambedue gli atri sta in contatto direttamente o è separato da una strato muscolare molto sottile. Nel feto trovasi in questo punto un'apertura che mette in comunicazione fra loro i due atri (*foramen ovale*), che però più tardi gradatamente si chiude per mezzo di una plica *Valvula foraminis ovalis*, che dal suo margine posteriore ed inferiore si avvanza verso la parte anteriore. Spesso però, anche nell'adulto, resta in questo punto una piccola

apertura, ma siccome questa è disposta obliquamente attraverso la parete del setto, così ciò non ostante non può passare il sangue da un atrio all'altro, bastando la pressione che esiste in ambedue gli atri a comprimere le pareti, attraverso le quali passa l'apertura, ed a chiudere così il canale.

Il ventricolo destro, *ventriculus dexter s. anterior, s. pulmonalis* sta in comunicazione con l'atrio destro, mediante una grossa apertura, cioè l'ostio venoso od atrio-ventricolare destro. Ai margini di quest'apertura è attaccata la valvola tricuspide, la quale, come esprime il suo nome, risulta di 3 lembi. Questi sono d'ineguale grandezza, quello che sta innanzi ed a destra è il più grande, quello più vicino al setto il più piccolo. I margini liberi della valvola tricuspide scendono profondamente nel ventricolo destro, e stanno in connessione con le corde tendinee. La parete interna del ventricolo è traversata da molti muscoli papillari e trabecole carnee. Il taglio trasversale del ventricolo destro ha la forma di una mezza luna, la cui convessità è formata dalla parete anteriore e posteriore, in complesso anche detta parete destra o libera, la concavità è formata dalla parete sinistra. La sua base apparisce divisa in due sezioni da una larga massa muscolare, delle quali la posteriore più grande, rappresenta ciò che già si è detto ostio venoso sinistro, che mette in comunicazione il ventricolo coll'atrio destro, la sezione che sta innanzi ed a sinistra, più piccola, si solleva in un prolungamento cuneiforme, *conus arteriosus*, il quale, attraverso l'ostio arterioso destro, mena all'arteria polmonare. Nella origine dell'arteria polmonare si trovano tre valvole semilunari, *valvulae semilunares art. pulmonalis*, le quali, col loro margine convesso sono attaccate alla circonferenza dell'ostio arterioso, e col loro margine concavo sporgono liberamente in sopra, nell'arteria polmonare. Dietro alle valvole semilunari la parete arteriosa è alquanto divaricata, cosicchè dietro alle valvole si formano le saccocce o seni del Valsalva. Nel mezzo del margine libero di ciascuna valvola è visibile un piccolo nodulo fibro-cartilagineo — nodo dell'Aranzio. — Quando il sangue va per rifluire dall'arteria polmonare, esso si raccoglie nei divaricamenti del seno, quivi s'insacca, comprime in basso le valvole e le chiude, mentre inversamente per esse è facilitata la penetrazione del sangue dal ventricolo nelle arterie, venendo le valvole respinte contro la parete del vaso.

Atrio sinistro. Questo è alquanto più piccolo del destro, e come questo è diviso in 2 parti, cioè il seno delle vene polmonari, e l'orecchietta sinistra del cuore, di una forma triangolare schiacciata — auricola sinistra. — Ordinariamente vi si trovano 4 vene, due per ogni lato, ma talvolta quelle omonime, nella loro entrata nell'atrio, sono più o meno fuse insieme, ciò accade specialmente per quelle di sinistra, che nel loro sbocco nell'atrio, confluiscono in un insaccamento di questo.

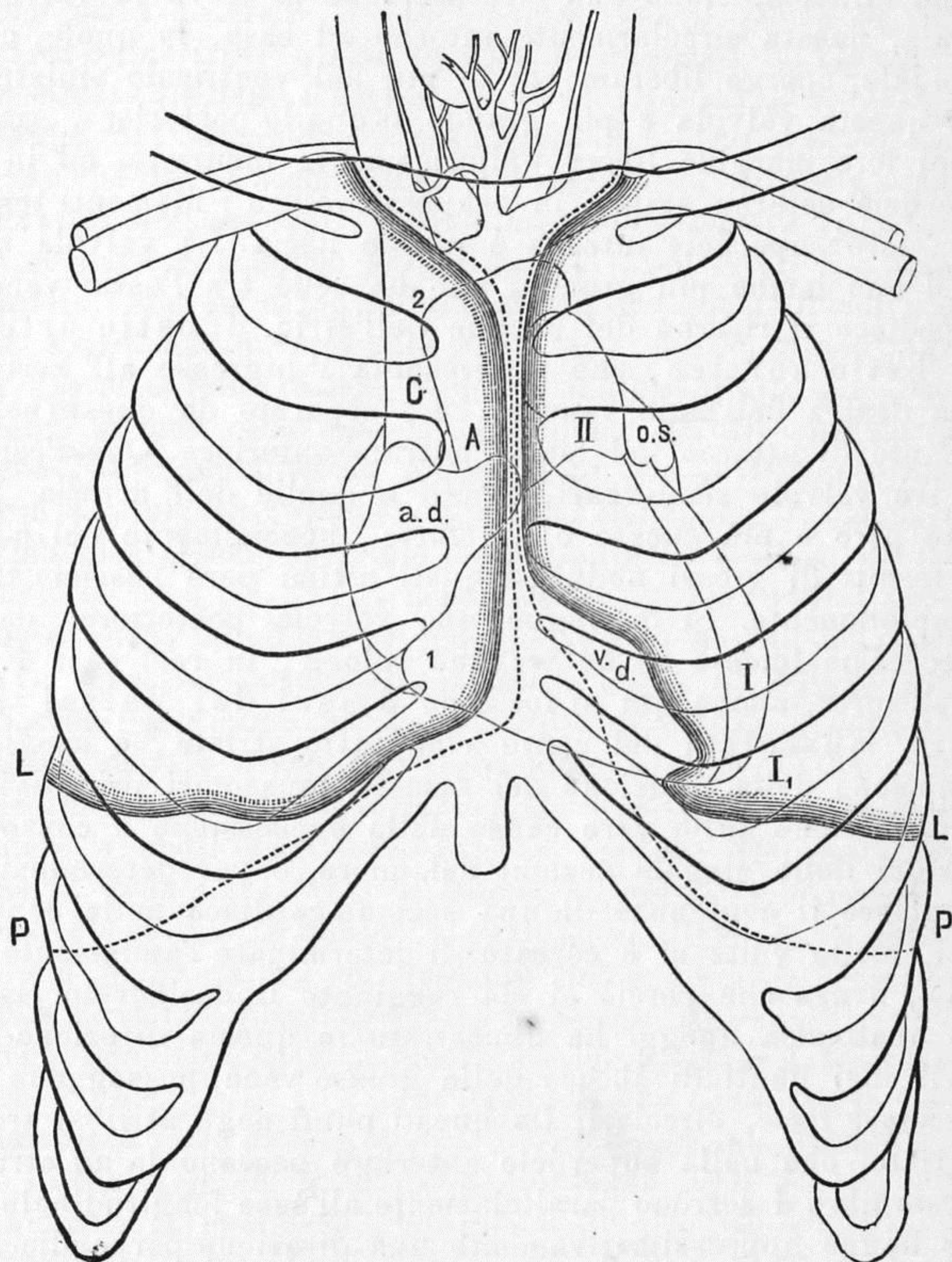
Il ventricolo sinistro o ventricolo aortico, con la sua estremità inferiore, scende alla massima profondità, e da solo forma la punta del cuore. Questa possiede nello stesso tempo la più forte muscolatura. Il ventricolo sinistro ordinariamente ha una spessezza delle pareti doppia del ventricolo destro, è di forma ovale, fortemente convesso all'esterno, concavo allo interno. La base è divisa in due sezioni separate da un sottile traverso; la sezione posteriore più grande, rappresenta l'ostio venoso, la anteriore più piccola l'ostio arterioso. La superficie interna, ad eccezione di una superficie liscia alla base del setto, è traversata da moltissime trabecole, le quali per lo più decorrono nella direzione dalla base alla punta, in direzione obliqua da sinistra a destra, e son riunite in una rete interrotta da profonde fossette; nessun muscolo papillare però ha sede nel setto.

Il setto dei ventricoli, quando le cavità del cuore non sono state artificialmente distese, ha una forma inarcata nella superficie, la parte concava è diretta verso il ventricolo sinistro, la convessa verso il ventricolo destro. Nel margine superiore si trova il punto sottile già sopra menzionato, *pars membranacea, septi ventriculorum*, e questa precisamente si trova per lo più sotto all'angolo formato dalla valvola destra e posteriore dell'aorta, con i suoi margini convessi. L'ostio venoso od atrio ventricolare sinistro, col quale l'atrio sinistro comunica col ventricolo sinistro, ha una forma ellittica. Nella sua circonferenza si trova la valvola bicuspidale o mitrale, fissata circolarmente intorno ad essa, la quale, come la valvola tricuspide, sporge liberamente in giù nel ventricolo sinistro. Il lembo anteriore di questa valvola è più grande di quello posteriore. Ambedue questi lembi, col loro margine libero uniformemente incurvato ed in parte con la loro superficie esterna stanno in connessione con i filamenti tendinei delle trabecole; la loro superficie interna è invece liscia. La valvola mitrale specialmente col suo lembo più grande, che ha sede tra l'ostio venoso e l'arterioso, impedisce il ritorno del sangue nell'atrio. L'ostio arterioso sinistro od ostio aortico, che rappresenta l'ingresso all'aorta, si trova innanzi ed a destra dell'ostio venoso, ed è separato da questo solamente da un sottile punto di attacco del lembo mitrale anteriore. Quest'ostio possiede egualmente tre valvole semilunari, eguali a quelle dell'arteria polmonare; ma il tessuto però è più spesso e più forte, specialmente nei concavi margini liberi, forniti di grossi noduli, i quali ultimi però possono talvolta qui mancare completamente. Si distingue una valvola posteriore, destra e sinistra, ma eccezionalmente se ne trovano solo 2, in rari casi 4. Pel diramamento dell'aorta, anche qui si formano 3 seni del Valsalva.

Le fibre muscolari del cuore sono tutte striate, e spessissimo mostrano il fenomeno della divisione dei fascetti muscolari primitivi. Per pervenire alla cognizione sulle vere cause della successione o contemporaneità delle contrazioni delle singole sezioni del cuore, o per determinare la pressione, che subisce il contenuto di una sezione cardiaca nella contrazione di diversi punti, molte volte si è cercato di determinare l'andamento delle fibre del miocardio, senza che perciò si sia raggiunto il desiderato risultato. La preparazione anatomica finoggi ha dimostrato in questa direzione quanto segue: gli atri, nei punti di sbocco delle grosse vene, posseggono uno strato di fibre muscolari lisce, circolari. Da questi punti negli atri si trovano fibre muscolari striate, che nella superficie anteriore passano da un atrio all'altro. Talvolta queste fibre decorrono parallelamente all'asse longitudinale del cuore, talvolta esse hanno approssimativamente una direzione perpendicolare a questo. Ambedue le specie di fibre raramente si trovano contemporaneamente nello stesso punto e giammai le fibre muscolari degli atri passano in quelle dei ventricoli. Negli sbocchi dell'aorta e dell'arteria polmonare si trovano anelli fibrosi, nei quali hanno principio e fine le fibre muscolari dei ventricoli. Relativamente a queste ultime si è assodato che esse, in forma di ansa, o circondano solo un unico ventricolo, od ambedue, talvolta sono evidentemente disposte in forma di un 8 in cifra, in modo che la sezione che va da sinistra a destra scorra più superficialmente e l'altra più profondamente. Una parte delle fibre muscolari profonde va ai muscoli papillari, e quivi termina nelle corde tendinee, (la disposizione dei filamenti tendinei sulle valvole già si è descritta; intorno alla sistole e diastole, vedi l'art. Circolazione, vol. III, pagina 460, ed intorno all'urto della punta, ecc., vegg. l'articolo Cuore (curva dell'itto), volume IV, pagina 93).

La capacità di ciascun ventricolo, secondo diverse misure, ha dato che ciascuno di essi può contenere 170--188 grm. di sangue; sembra come se il ventricolo destro potesse contenere una quantità di sangue alquanto maggiore, però questa differenza non è considerevole, e quindi non va presa in considerazione, giacchè un ventricolo, alla fine, manda il suo sangue nell'altro, e tra i due non potrebbe aversi una grande differenza, la quale menerebbe ad arresti di sangue, ciò che non si osserva in condizioni normali. Così

Fig. 41.



Topografia del cuore (dalla tavola del Luschka e del v. Dusch).

a d Atrio destro. *o s* Orecchietta sinistra *v d* Ventricolo destro. *I* Ventricolo sinistro con la punta del cuore *I₁*. *A* Aorta. *II* Arteria polmonare. *O* Vena cava superiore. *L L* Limiti del polmone. *P P* Limiti della pleura parietale;

anche queste grandezze corrispondono abbastanza a quelle che la fisiologia ha determinate con ricerche, le quali mostrano che con ogni sistole vengono spinti innanzi da ciascun ventricolo 175—180 grm. di sangue.

La sede del cuore nel torace va soggetta ad alcune variazioni; nel maggior numero dei casi, nell'uomo adulto, dopo l'apertura della cassa toracica si presentano le condizioni esposte nella fig. 41.

Il cuore sta dietro allo sterno e sporge in ambedue i lati del medesimo, e precisamente per la massima parte a sinistra, per una parte più piccola nel lato destro. In ragione di lunghezza il cuore si estende dal margine inferiore della 2^a cartilagine costale, (fino a questo punto arriva il

margine superiore dell'atrio sinistro), fino al margine superiore della 6^a cartilagine costale. La base del cuore va molto più indietro, la punta molto più innanzi. L'atrio destro giace per una parte minore dietro allo sterno, circa i $\frac{2}{3}$ di esso fanno sporgenza a destra del medesimo. L'estremità superiore si trova nel 2° spazio intercostale, l'inferiore in vicinanza della 5^a cartilagine costale. Anche il ventricolo destro è solamente in parte situato dietro allo sterno, e $\frac{2}{3}$ di esso fanno sporgenza al di là del margine sinistro dello sterno. Il suo ostio venoso è obliquamente diretto dalla parte destra ed inferiore alla sinistra e superiore, e giace dietro allo sterno, nel punto dove è attaccata la cartilagine della 4^a costa. L'ostio arterioso corrisponde al 2° spazio intercostale sinistro od alla 3^a cartilagine costale sinistra. L'atrio sinistro di tutte le parti del cuore è quello che sta più indietro, cosicchè dalla parte anteriore non si riesce a vedere che l'orecchietta sinistra. Esso per metà giace dietro allo sterno, l'altra metà si estende al di là di questo, a sinistra. Il diametro longitudinale va dal margine inferiore della 2^a, fino al margine inferiore della 3^a cartilagine costale sinistra. Il ventricolo sinistro egualmente non è che per la minima parte visibile dall'innanzi, e precisamente dietro alla 3^a—5^a costa. La sua punta, che forma la punta di tutto il cuore, si trova d'ordinario nel 5° spazio intercostale sinistro, quasi perpendicolarmente sotto la mammella. Il suo ostio venoso sta quasi dietro all'ostio arterioso destro, ma un poco più profondamente. L'ostio arterioso sinistro sta dietro al cono dell'arteria polmonare, per lo più dietro al margine sternale della 3^a cartilagine costale sinistra. (Per la sede dell'aorta, arteria polmonare ed altri vasi, v. questi stessi).

La nutrizione del cuore avviene per opera delle arterie coronarie, che prendono origine dalla parte iniziale dell'aorta. La coronaria destra, promana dal seno di Valsalva anteriore, decorre poi nel solco circolare, fino all'atrio destro ed al ventricolo destro, di là passa alla superficie piana del cuore, e quivi provvede il ventricolo destro. Un ramo posteriore si reca nel solco longitudinale posteriore. L'arteria coronaria sinistra, alquanto più grande della destra, viene a comparire dietro all'arteria polmonare, a sinistra di essa ed a destra dell'orecchietta sinistra. Essa discende nel solco longitudinale anteriore, ma fornisce prima un grosso ramo, che decorre nel solco circolare, tra l'atrio sinistro ed il ventricolo sinistro, e di là manda rami alla superficie posteriore del ventricolo sinistro e dell'atrio. Tra le due arterie coronarie si trovano varie anastomosi.

I vasi coronarii in questi ultimi decenni sono stati ampiamente oggetto di discussione. Il BRÜCKE ha stabilita la teoria che il punto di origine delle arterie coronarie sia disposto in modo che, esse non si riempiano come le altre arterie durante la sistole, ma durante la diastole. Il BRÜCKE opina che le arterie coronarie, se si riempissero durante la sistole, opporrebbero un notevole ostacolo alla ulteriore contrazione delle fibre muscolari, mentre riempiendosi durante la diastole, non solo mancherebbe quest'inconveniente, ma si avrebbe così una condizione favorevole per la realizzazione del rilasciamento del cuore. Il BRÜCKE chiamò questo fatto *auto regolazione* del cuore, e cercò di appoggiare le sue teorie con esperimenti sui cuori morti. Ma gli esperimenti del WITTICH han dimostrato che il riempimento dei vasi coronarii sotto una forte pressione in un cuore morto, non solo non produce una dilatazione, ma invece un restringimento dello spazio ventricolare, cosicchè non si verifica un rilasciamento delle pareti ventricolari; il LANDOIS ha richiamata l'attenzione sul fatto che i vasi coronarii si trovino nei solchi, in mezzo al lasso tessuto adiposo sottopericardico, cosicchè una distensione ed impiccolimento dei medesimi non possa agire che in modo incompleto, sulle

stesse cavità del cuore, e finalmente il BROWN-SÉQUARD trovò negli animali, ed il v. ZIEMSEN nell'uomo vivente (caso SERAFINE), che il polso delle arterie coronarie sia isocrono con quello nell'arteria polmonare. In seguito a queste ultime ricerche ed osservazioni la teoria del BRÜCKE dell'auto-regolazione del cuore, non ha ancora trovati che pochi seguaci.

I movimenti del cuore si compongono di 3 rivoluzioni, cioè della sistole degli atri, della sistole dei ventricoli e della pausa; sui loro rapporti di tempo, successione, ecc., vegg. l'art. Cuore (curva dell'itto).

Il movimento del sangue vien provocato in prima linea dal movimento del cuore. (Intorno alla progressione del sangue pel tono delle pareti vasali, vegg. l'art. Vasi). La regolazione del movimento del cuore viene effettuata dai nervi, e siccome trattasi di movimenti ritmici e di una determinata successione dell'attività muscolare delle singole sezioni del cuore, così, come la fisiologia insegna, deve esistere un organo centrale, che risulta di fibre nervose e gangli, e siccome il cuore batte ancora per un certo tempo, quando è separato dal resto del corpo, così il sistema nervoso regolatore deve stare nel cuore stesso. Questo sistema si dice centro nervoso intra-cardiaco del cuore. Ma siccome inoltre i movimenti del cuore vengono influenzati dall'attività psichica, dalla respirazione o dalla eccitazione di molte parti del centro nervoso, così il centro intra-cardiaco deve anche stare in comunicazione con altre parti del sistema nervoso; queste si conoscono sotto il nome complessivo di nervi del cuore extra-cardiaci, e siccome questi, in sostanza, non spiegano influenza che sulla frequenza, diconsi anche nervi inibitori od acceleratori. I nervi inibitori ricevono la loro eccitazione da un organo centrale, che si trova nel midollo allungato, centro extra-cardiaco dei nervi del cuore, che si dice anche centro inibitore o centro regolatore del cuore.

I nervi del cuore — del plesso cardiaco — si compongono dei seguenti nervi: 1. Dei rami cardiaci del n. vago, ai quali si aggiungono poi ancora i rami omonimi, provenienti dai rami esterni del nervo laringeo superiore e inferiore, talvolta anche del plesso polmonare. 2. Dei rami cardiaci, superiore, medio, inferiore, talvolta anche profondo, provenienti dai 3 gangli cervicali e dal 1° ganglio toracico del n. simpatico; questi sono molto variabili tanto di numero che di grandezza. 3. Dall'incostante filetto del ramo discendente del nervo ipoglosso, che però suol prendere origine dal ganglio cervicale superiore del simpatico. Da questo plesso nervoso promanano i nervi profondi ed i superficiali, e questi nervi si dividono in a) plesso coronario destro e sinistro, che condurrebbero i nervi vasali ancora problematici, e contengono inoltre le fibre di senso, che si dirigono in basso, b) nervi che stanno nella sostanza del cuore e nei solchi, i quali nervi sono abbondantemente forniti di gangli, e son riguardati come i centri motori automatici. Nei mammiferi, uccelli ed anfibi la disposizione dei gangli, come delle fibre nervose, è molto svariata; in alcuni punti, p. es., dove i rami del vago passano al setto degli atri, e nei limiti tra gli atri ed i ventricoli, cioè nei punti di una importanza fisiologica speciale essi però incontransi costantemente, tanto negli animali a sangue caldo, che in quelli a sangue freddo. Il KRONECKER e SCHMEY trovarono nel cane, nel terzo superiore del setto, un centro, la cui lesione provoca l'arresto del cuore. Questo punto si è quindi denominato centro di coordinazione.

L'azione dei centri nervosi intracardiaci si è cercata di determinare tanto negli animali a sangue caldo che in quelli a sangue freddo, con sva-

riati stimoli, come la influenza dei gas, dei liquidi, la stimolazione e separazione di alcune parti del cuore, per lo stimolo della pressione e della temperatura, ecc., e le funzioni dei nervi e gangli intra-cardiaci si possono stabilire nel modo seguente: Le pulsazioni ritmiche del cuore accadono nella punta gangliare del cuore, e vengono modificate nella loro frequenza e nel loro ritmo delle più svariate influenze. Da ogni punto del cuore può propagarsi uno stimolo a tutte le parti contrattili. Il taglio di alcuni gruppi glandolari produce un'alterazione nel movimento ritmico, ma non una cessazione assoluta del medesimo. Non è quindi fondata la denominazione dei gangli come gangli inibitori, riflettori od automatici; piuttosto (v. AUBERT, nel manuale di fisiologia, ecc. dell'HERMANN), siccome i muscoli del cuore hanno funzioni che sono del resto proprie dei nervi, devesi ammettere che: 1. La sostanza nervosa del cuore viene eccitata da qualunque stimolo che si sviluppa nel cuore, più facilmente che la sostanza muscolare; 2. Che essa propaga l'eccitazione più lentamente che i muscoli; 3. Che essa costituisce il tratto di comunicazione per la propagazione dell'eccitamento, dai nervi dei seni ai nervi degli atri, da questi ai nervi dei ventricoli.

Intorno ai processi che si verificano nei cuori intatti del corpo vivente, non ancora possono trarsi determinate deduzioni, per le ricerche che abbiamo finora.

I nervi extra-cardiaci, come già si è descritto, sono il nervo vago ed il nervo simpatico. Per gli esperimenti del WALLER, SCHIFF ed altri, si è però stabilito che le fibre del vago, che dominano il cuore, in effetti provengano dal nervo accessorio, il quale al di sotto del ganglio giugulare si anastomizza col vago nella forma del plesso gangliiforme, in modo che dal vago passino fibre nel ramo interno dell'accessorio, e da quest'ultimo passino fibre nel primo. Gli esperimenti qui riferibili hanno poi dato il seguente risultato: il taglio di un vago non ha una notevole influenza sul movimento del cuore; col taglio di ambedue i vaghi non sempre si ha un'alterazione delle pulsazioni cardiache, ma qualche volta si ha tanto un aumento che una diminuzione di frequenza. Lo stimolo — tanto elettrico che chimico o meccanico — del moncone periferico di uno o di ambedue i vaghi, per le esperienze di EDUARD ed ERNST HEINRICH WEBER nonchè del BUDGE, produce diminuzione della frequenza del cuore, od arresto del cuore in diastole. L'alterazione nella successione dei battiti consiste in parte in un prolungamento della pausa cardiaca, in parte in una diminuzione della grandezza di contrazione. Queste fibre inibitrici del vago, provengono dall'accessorio (H. EIDENHAIN). Secondo il WEBER l'eccitazione dei vaghi troverebbe il suo punto di attacco esclusivamente nei gangli cardiaci, ma altre esperienze (del ECKHARD, COATS, SCHMIEDBERG) insegnano che anche le fibre del vago vanno direttamente ai muscoli del cuore, senza che però finoggi possa darsi una spiegazione completa del come accada l'azione inibitrice del vago.

Oltre che dal vago, specialmente negli animali a sangue caldo, pervengono al cuore fibre speciali dal simpatico, e precisamente prescindendo da quei rami che dal simpatico menano al cuore per la via del vago. Nella parte cervicale del simpatico devesi inoltre distinguere in modo speciale anche il nervo depressore. Questo proviene dal tronco del nervo laringeo superiore, e talvolta con una radice direttamente dal vago, scorre in basso insieme col simpatico cervicale, penetra nel ganglio stellato, e di là perviene nel plesso cardiaco. Esso è un nervo a trasmissione centripeta, il cui stimolo, tanto del moncone centrale che periferico, abbassa l'energia del centro dei vasomotori, cosicchè fa abbassare la pressione del sangue. Nello stesso tempo questo stimolo vien trasmesso al centro inibitore, ed in seguito a ciò diminuisce il battito del cuore.

Il taglio del simpatico cervicale spesso non ha per effetto alcuna modificazione; a volte a volte sopravviene un acceleramento, qualche volta anche un rallentamento; la stimolazione di esso, secondo i diversi osservatori, può produrre tanto l'acceleramento, quanto il rallentamento, ecc.

Siccome con lo stimolo negli animali atropinizzati può provocarsi dal vago l'acceleramento della funzione cardiaca, così anche la stimolazione isolata delle fibre che vanno al cuore, al di sotto del ganglio cervicale infimo, le quali dal ganglio toracico primo menano al ganglio cervicale inferiore ed al vago — nervo acceleratore —, ha prodotto un acceleramento delle pulsazioni del cuore, senza che con ciò si sia ottenuta una modificazione nella pressione del sangue. Le fibre acceleratrici contenute in questi nervi, vanno dal midollo spinale al primo ganglio toracico e con la massima probabilità son da riguardarsi come fibre spinali. Gli esperimenti insegnano che l'azione acceleratrice dell'acceleratore non è riposta in un antagonismo diretto con l'azione inibitrice del vago; così p. es. nello stimolo dell'acceleratore, con l'accelerazione del cuore sta combinato un accorciamento della sistole, mentre lo stimolo del vago non produce alcuna modificazione nella durata della sistole, ecc.

Il centro estra-cardiaco della innervazione del cuore sta nella midolla allungata, ma il posto preciso non è ancora esattamente conosciuto. Oltre al centro dei nervi inibitori si crede anche doversi ammettere un centro pei nervi acceleratori del cuore. Al primo si riferiscono, come è noto, le fibre portate al vago dall'accessorio, il centro delle quali si ammette nel luogo suddetto. Questo centro può tanto essere eccitato localmente, come anche per via riflessa dai nervi centripeti. Questo centro può avere direttamente la sua eccitazione dall'anemia istantanea, come p. es. per la legatura di ambedue le carotidi, ecc., ciò che allora produce rallentamento e talvolta arresto transitorio dell'itto cardiaco. Lo stesso effetto produce la istantanea iperemia venosa, per l'allacciatura delle vene provenienti dalla testa, inoltre come generalmente mostrano le ricerche del LANDOIS per l'aumento di venosità del sangue, per interruzione della respirazione o per insufflazione di una mescolanza gassosa, ricca di acido carbonico, o quando durante l'eccitazione del centro respiratorio accade una inspirazione, si ha una oscillazione nell'eccitazione del centro inibitore del cuore. Questa oscillazione può anche essere provocata dall'aumento di pressione del sangue nelle arterie cerebrali.

Per via riflessa il centro inibitore del cuore può essere in diverso modo eccitato, come per lo stimolo dei nervi di senso (LOVÉN, KRATSCHMER), stimolo di un moncone centrale del vago, restando integro l'altro lato (v. BEZOLD, DONDERS, AUBERT e ROEVER), inoltre per lo stimolo dei nervi di senso dei visceri addominali, percuotendo sull'addome (esperimento percussorio del GOLTZ), come pure per lo stimolo dello splancnico, del cordone addominale e cervicale del simpatico, e così via.

Si ha tutta la ragione di ammettere che anche le fibre acceleratrici del nervo acceleratore abbiano la loro sede nella midolla allungata, come si conosce con sicurezza del centro dei vasomotori (v. Vasi) per opera del LUDWIG e THIRY.

Per mezzo delle ricerche grafiche, dei cosiddetti cardiogrammi (v. Cuore, curva dell'itto, vol. III) si è riusciti ad avere una nozione più esatta, tanto intorno al modo dei movimenti di tutto il cuore e delle singole sue sezioni, quanto anche sulla durata del medesimo *).

*) La letteratura sull'anatomia e fisiologia del cuore è così esuberante, da essere impossibile di riferirla qui, anche solo in modo approssimativo.

Miocardio (malattie del)*). Nella patologia, nonchè nella terapia delle malattie croniche del cuore, in questi ultimi tempi si è compiuto un importante cambiamento, ed alle modificate, cioè più chiare opinioni seguirono metodi curativi in parte migliorati, in parte del tutto nuovi. Mentre prima del tempo dei metodi fisici di ricerca non si aveva che una nozione molto inesatta dei morbi cardiaci, più tardi i metodi della diagnosi fisica divennero preponderanti, e si coltivarono da un punto unilaterale siffatto, da non rivolgere al rimanente complesso sintomatico ed alla cura quella attenzione che si era rivolta alle altre malattie, specialmente acute. Era riservato solamente ai nostri tempi di fondare una più ampia base, tanto per la patologia dei morbi cardiaci, quanto anche di creare metodi curativi perfettamente nuovi.

Cominciando con la diagnosi dei morbi cronici del cuore, devesi qui primamente menzionare che l'ascoltazione, la quale per se offre un importante sussidio alla diagnosi di molte di queste malattie, pure per lo passato venne molto esagerata. Con l'aiuto d'innunerevoli osservazioni, tanto negli ammalati in vita, quanto anche in seguito alle autossie, si è fornita la pruova indubitabile, che possano esistere vizii valvolari, senza che in vita un rumore apprezzabile li riveli (GERHARDT¹). Le contrazioni troppo deboli di tutto il miocardio o dell'uno o dell'altro ventricolo, la immunità di un lembo valvolare che può coprire il difetto di un'altra valvola e così via, possono far mancare i fenomeni ascoltatorii, mentre per altri segni può dimostrarsi con la massima evidenza il vizio valvolare (JAKSCH²), GERHARDT³), FÜRBRINGER⁴), LEWINSKI⁵). E quante volte con l'aiuto di altri mezzi di ricerca, nonostante la presenza udibile di un rumore, noi siamo al caso o di escludere completamente un vizio organico del cuore, o di considerare la diagnosi come dubbia, fino a che non possiamo ottenere con segni più marcati una completa chiarezza? La nozione più esatta di quei processi, che abbiamo imparato a conoscere come insufficienza relativa del cuore, ha qui potuto riempire un vuoto rilevante, ed illuminare molte oscurità.

Nella pluralità dei casi una chiara diagnosi è solo possibile per mezzo della percussione, che va acquistando sempre maggiore importanza, e quasi da tutti si è riconosciuto che la percussione, come sussidio fisico, nel maggior numero dei casi sia di una importanza estremamente elevata. Questa è anche la ragione perchè, in questi ultimi tempi, da diverse parti si è intrapresa la ricerca di metodi, che rendono possibile di determinare con la percussione i limiti effettivi, cioè totali. Il primo tentativo in questa direzione venne fatto dall'EBSTEIN⁶), con la sua percussione palpatoria: ma siccome questa è molto difficile ad apprendersi, ed a quanto sembra per molti anche la esecuzione pratica ha urtato contro alcuni ostacoli, così essa non ha potuto guadagnare una maggior diffusione. Altri sperimentatori pretendono di aver raggiunto lo scopo proposto, mediante la percussione debole, e molti ancora con la percussione di media forza. (A. SCHOTT⁷), FRÄNTZEL⁸); ma per quanto anche questi due metodi meritino la piena attenzione e diffusione, pure in essi l'esercizio e l'attitudine degl'individui vi contribuisce tanto, che finora questi metodi non hanno trovato un adito sufficiente nella pratica medica.

Il mio defunto fratello AUGUSTO SCHOTT⁹) ha pubblicato, ed io esercito da un decennio un metodo, che rende facile ad ognuno di determinare

*) Appendice dell'articolo Cuore, pubblicata dopo la stampa di quest'articolo in italiano.

con la percussione i limiti totali del cuore, e ciò indipendentemente dallo stato dei margini anteriori del polmone. Son questi due diversi metodi, il cui principio fondamentale è fondato nell'impedire e risp. limitare la propagazione laterale, lungo le costole, delle vibrazioni provocate dal colpo percussorio. Ciò si ottiene 1. Con la percussione isolata degli spazi intercostali, evitando le costole stesse e 2. Con lo smorzo laterale della percussione, mediante la forte compressione delle coste, in vicinanza del punto dove si percuote, sia con plessimetri adatti, costruiti per ambedue questi metodi, od anche con le dita stesse. Facilmente può acquistarsi la convinzione che la figura completa del cuore, ottenuta con questi metodi, è identica e completamente corrispondente alle condizioni anatomiche di grandezza (negli animali e nei cadaveri umani può facilmente aversene la dimostrazione, infiggendo gli aghi, fino alla parete posteriore del torace, ed aprendo dopo ciò il torace stesso), e la posizione laterale la fa deviare nello stesso senso come devia il cuore, e così pure nella più profonda espirazione ed inspirazione essa rimane immutata al suo posto.

Con l'aiuto della percussione dei limiti totali del cuore, può facilmente addursi la prova che già nelle condizioni fisiologiche i limiti del cuore possono soggiacere ad alternative altrettanto rapide ed anche straordinariamente grandi. (Prescindendo dalla differenza non ancora dimostrabile tra la sistole e la diastole). Con l'aiuto di questi fatti però noi d'altra parte siamo messi al caso di riconoscere il principio di tante affezioni del cuore, specialmente della sua muscolatura, in un tempo molto precoce, e con una sicurezza maggiore. Così spesso si riesce di diagnosticare i primi principii di un *weakened heart*, con una insignificante dilatazione del ventricolo sinistro, o di mostrare come sia un errore che ha trovato adito ancora nei più recenti trattati, che cioè nella insufficienza della mitrale sia dilatato solo il cuore destro, e come piuttosto siano esatti i dati del TRAUBE ^{10,11}), WEIL ¹²) ecc., in una maggiore percentuale di quella ammessa finora, che cioè in questi casi durante il disturbo compensatorio sia contemporaneamente dilatato anche il ventricolo sinistro. Vi è da attendersi che ai descritti metodi di percussione, i quali rendono possibile di riconoscere in vita le condizioni di grandezza delle singole cavità del cuore, venga per l'avvenire rivolta un'attenzione anche maggiore, in quanto che dopo morte, quando il muscolo irrigidito si contrae ed ha espulsa la massima parte del suo sangue, noi spesso non siamo al caso di farci un'idea, come queste cavità erano effettivamente conformate durante la vita.

Un importante strumento per studiare il corso dei morbi cardiaci noi possediamo nello sfigmografo. Questo veramente non ha corrisposto a tutte quelle aspettative che insorsero subito dopo la sua scoperta, cioè di essere messi al caso con le diverse curve di distinguere con sicurezza le malattie del cuore fra loro, cioè di possedere un infallibile mezzo di diagnosi differenziale; ma il timore provenuto da queste disilluse speranze, che lo sfigmografo divenisse bentosto privo di ogni applicabilità, oggigiorno appena può essere più conservato, dopo che si è pervenuti alla sicura conoscenza, che noi con questo strumento siamo meglio e più rapidamente al caso di orientarci intorno a certi processi, come non è possibile con la palpazione digitale, anche dopo un lungo esercizio, così p. e. sul rapporto della sistole con la diastole, sulla pienezza e tono delle arterie, sulla influenza di alcuni rimedi e di altri agenti terapeutici, ecc. La maggiore applicazione in questi ultimi anni deve lo sfigmografo, dopo la sua scoperta per opera del MAREY, in parte anche agl'istrumenti migliorati come oggi li abbiamo per le modificazioni del LANDOIS, SOMMERBRODT, DUDGEON ed altri.

Riguardo allo sfigmomonometro del v. BASCH¹³) (v. questo), debbesi qui notare a ragion di complemento, che sebbene esso non indicasse la vera pressione del sangue, ma un numero molto più elevato, che io ho indicato col nome di "pressione del polso", pure questo strumento sembra destinato a trovare per l'avvenire una crescente applicazione nei morbi cardiaci, poichè per esso, tosto che non son trascurate le necessarie cautele, con una facile manovra, otteniamo rapidamente grandezze buonissime e paragonabili, le quali ci permettono di orientarci sufficientemente sull'aumento o diminuzione della forza del cuore. Di un valore del tutto speciale è la ricerca combinata sfigmografica e sfigmomanometrica, e singolarmente la prima in questi ultimi anni ha guadagnato importanza per mezzo dell'ultima. La cardiografia invece, finoggi, ha trovato la sua applicazione quasi esclusivamente per le ricerche fisiologiche, ed una copia di altri apparecchi, come il pletismografo, l'anopnometro, lo stetografo, il pneumatometro ed altri, appena possono qui avere più che un interesse storico.

Ma nonostante tutti i miglioramenti dei metodi di ricerca, e sebbene il medico con un istrumentario più completo possa istituire ricerche molto più esatte, pure in singoli casi può essere difficile e forse anche impossibile di stabilire una sicura diagnosi. Quante volte non avviene che nella tachicardia di altro grado non si possa distinguere se i toni cardiaci siano puri od accompagnati da un rumore, o se quest'ultimo sia presistolico o diastolico, e quante volte, al primo esame, quando il cuore è debole e molto dilatato, è precisamente impossibile di stabilire una diagnosi differenziale tra la miocardite ed il cuore adiposo? E non è poi raro che la causa stessa della morte resti ancora oscura dopo l'autossia, e sebbene nel campo diagnostico, con l'aiuto delle ricerche sperimentali, come principalmente anche con le ricerche microscopiche, si debbano al certo segnare progressi non disprezzabili, esiste pure una grande quantità di vuoti, pel riempimento dei quali anche nel tempo avvenire s'incontreranno moltissime difficoltà.

Anche nella prognosi dei morbi cronici del cuore si è recentemente verificato un consolante cambiamento (LEYDEN¹⁴). Il medico attualmente non è sopraffatto da un crasso pessimismo, non appena ha fatto la sola diagnosi di una "malattia di cuore"; il punto di partenza che oggi assume la clinica è diventato molto più ampio. Di un grandissimo numero di morbi cardiaci abbiamo acquistata una nozione molto migliore, avendo appreso a valutare non solo per la diagnosi, ma anche per la prognosi di queste malattie, una serie di sintomi tanto locali che generali. In rarissimi casi basta solamente di prendere in considerazione il solo stato del cuore, ma piuttosto è di massima importanza il dirigere la nostra attenzione ad una serie di altre circostanze, come per esempio all'età e sesso dei pazienti, alla costituzione del corpo, allo stato di nutrizione od alle complicate di altri organi, come il fegato, reni, stomaco, cervello, polmoni, ecc.; dippiù alle malattie costituzionali, come sifilide, diabete, artrite urica ed altre molte. Ma anche il carattere e le esterne condizioni di vita dell'ammalato hanno una grande importanza per la prognosi. Un paziente che sta nella posizione di menare una vita comoda e di procurarsi il necessario benessere, di più un paziente che tranquillamente comprende il suo stato interno, si troverà meglio e potrà raggiungere un'età più elevata di un altro accessibile alle commozioni dell'animo, o che deve esporsi continuamente a sforzi nella lotta per la esistenza.

La prognosi dei vizi congeniti del cuore, o di quelli acquisiti tosto dopo la nascita, specialmente quelli del cuore destro, è generalmente più sfavorevole di quella dei vizi del cuore sinistro; se poi sieno più pericolosi

i vizi della valvole mitrale, o quelli delle valvole aortiche, sono molto dispartite al proposito le opinioni. Quest'ultima questione in generale dovrebbe essere inutile, poichè molto dipende dal grado e dalla qualità dell'affezione, in singolar modo dallo stato dell'apparecchio valvolare e del miocardio, come pure nella prognosi deve anche tenersi presente una intera serie di altri sintomi (RIEGEL¹⁵), v. DUSCH¹⁶) ed altri). E non è raro che allo stesso medico, a seconda della gravità del caso morboso osservato, in un anno sieno sembrati più pericolosi i vizii della mitrale, e nell'anno seguenti quelli dell'aorta.

La massima influenza sulla prognosi è stata spiegata però dal progresso che ha fatto la nostra odierna terapia; pel momento non può intravedersi quale ampio campo ci sia aperto per l'avvenire mediante le nuove ed utili applicazioni, nonchè mediante i risultati ottenuti di guarigione e di miglioramento.

La terapia dei morbi cardiaci, in questi ultimi decenni, si è sostanzialmente arricchita in tutti i suoi campi, cosicchè sembra necessario di descriverla qui, sebbene brevemente pure in un modo più complessivo. Cominciando dalla cura profilattica, dalla nozione sempre crescente che con un difettoso metodo di vita si possa sviluppare un gran numero di morbi cardiaci, si è anche aperta la via che qui deve seguire la profilassi. È altrettanto pericoloso l'esporsi per lungo tempo a sforzi, dispiaceri, preoccupazioni, veglie o nutrizione insufficiente, come da un altro lato può provocare le malattie del cuore un metodo di vita troppo esuberante, p. e. i pasti troppo abbondanti con difettoso movimento del corpo, i grandi eccessi nel vino e nella venere, l'eccessivo uso del tabacco, ecc. Con gli esempi e con lo insegnamento il medico può far molto bene in questo campo, ed allontanare tanti individui da un pericoloso morbo cardiaco.

La massima percentuale dei vizi cardiaci acquisiti dopo il parto, si sviluppa come è noto pel reumatismo articolare acuto. Fin dal primo accesso, od anche spesso nel corso della recidive, si forma sulle valvole un essudato, che raggrinzandosi mena all'anormalità valvolare. Fino a qual punto l'acido salicilico ed i suoi preparati od un gran numero di altri medicamenti in uso, come l'antipirina, l'antifebbrina, la fenacetina (che senza dubbio spiegano un'azione favorevole sul decorso e sui dolori della pcliartrite) possano anche spiegare un'influenza favorevole sulla infiammazione dell'endocardio e quivi specialmente sulle valvole stesse, si ha bisogno sul proposito di maggiori schiarimenti. Fu un gran merito del defunto BENEKE¹⁷) di aver richiamata l'attenzione sul fatto che con le terme saline carboniche di Nauheim vien favorito tanto il riassorbimento delle neoformazioni endocarditiche, fino al punto da non restare alterazioni valvolari, quanto anche di avere inoltre dimostrato che con queste cure balneari sogliono essere molto più rare le recidive del reumatismo articolare acuto. Con queste comunicazioni del BENEKE si rimosse anche l'antico timore che le acque minerali spiegassero un'azione troppo eccitante sul cuore, e potessero specialmente riuscir di danno a quelli affetti di vizii valvolari, punto questo che più tardi sarà trattato anche più diffusamente.

La terapia speciale dei morbi cronici di cuore deve proporsi da un lato di combattere i disturbi esistenti, quanto anche impedire dall'altro lato che rimossi i sintomi morbosi non ricompaiano nuovi disturbi di compenso. Fino a poco tempo fa, quando si metteva in opera la sola cura medicamentosa, dominava quasi esclusivamente il primo compito; con gli studi ed i progressi di questi ultimi tempi si riesce però sempre più di soddisfare anche alla seconda indicazione.

Rivolgendosi in prima al trattamento medicamentoso si deve sempre qui rimarcare di nuovo che finoggi la digitale senza dubbio è ancora il nostro rimedio sovrano; ma non ostante il progresso delle nozioni, relative al meccanismo di azione della digitale purpurea, per le classiche ricerche fatte prima dal TRAUBE ed in questi ultimi tempi dal V. ZIEMSEN¹⁸⁾ e da altri, domina pure in questo campo una grande differenza di opinioni intorno a molte quistioni, come p. es. anche per la forma di somministrazione. Così gli uni, p. es. attribuiscono una maggiore efficacia alla polvere delle foglie di digitale, altri poi alla infusione, la quale avrebbe ancora la preferenza, perchè l'azione sarebbe più rapida e potrebbe meglio controllarsi. Una non minore discrepanza domina sulla grandezza della dose da adoperarsi e sul tempo, durante il quale si dovrebbe generalmente far prendere la digitale. Un numero di autori credono che dopo al massimo $\frac{1}{2}$ —1 grm. di digitale (in qualunque forma esso venisse somministrato) si debba fare intercedere una pausa di 6—8 giorni e non si debba andare al di là dei 4—5 grm., mentre altri ancora, senza nessuna pausa prescrivono 8—10 gr. e pretendono che solo dopo una simile dose si ottenga il desiderato utile effetto. Queste discrepanze trovano in gran parte la loro causa nell'inconveniente, che finoggi non è peranco riuscito alle ricerche farmacologiche e cliniche di stabilire definitivamente la sostanza attiva della digitale purpurea. Se noi fossimo in possesso di questa sostanza attiva, non solo il dosamento sarebbe più sicuro, ma l'efficacia non sarebbe così diversa, a seconda della provenienza della pianta. L'uso della digitale senza criterio, in tutte le malattie cardiache che s'incontrano, ha subito veramente molte modificazioni, ma anche qui stanno di fronte opinioni nettamente opposte, e mentre p. es. nei vizii della mitrale e nella miocardite domina un grande accordo sulla favorevole azione della digitale, presso molti s'incontra una grande resistenza per la sua applicazione nei disturbi di compenso prodotti dalla insufficienza aortica o dalla degenerazione adiposa del miocardio; e questa resistenza si presenta anche più marcata nelle diverse affezioni nervose del cuore. La circostanza che in molti pazienti la digitale, dopo una somministrazione più o meno prolungata, spieghi poco o punto la sua azione e possa avere anzi un'influenza dannosa, ed inoltre la ripugnanza che in alcuni ammalati si stabilisce contro questo rimedio e che per lo più vien provocata dai disturbi di stomaco, impediscono non di rado la somministrazione della digitale; per tal ragione o si consiglia per lo più la somministrazione di un vino di digitale o di soprabevero all'infuso le sostanze stomachiche ed eccitanti (GERHARDT), come il cognac, alcune gocce di etere solforico, o quando si prescrive l'infuso di digitale, l'aggiunta di un olio etero, ed in questi casi si è mostrato più adatto l'olio di menta piperita, circa 1 goccia su 100 grm.

Tutti questi inconvenienti addotti, che possono aversi per l'uso della digitale, hanno sempre di nuovo indotto a ricercare altri rimedi, dei quali però, come già si è detto, neppure uno finoggi è stato al caso di sostituire completamente la digitale. Siccome lo spazio che si ha a disposizione non permette di trattare più diffusamente di quei medicamenti che spiegano azione sul cuore o sui vasi, così tra essi saranno in questo punto brevemente menzionati alcuni soltanto dei più importanti.

La massima considerazione merita la tintura di *Strophantus hispidus*, meglio descritta nell'art. risp., consigliata dal FRASER²⁰⁾, rispetto alla quale, per mia esperienza, io vorrei anche qui aggiungere che, contrariamente alla opinione del FRASER²¹⁾, in molti casi solamente una dose di 20 gocce presa 3—4 volte al giorno spiega un'influenza riconoscibile sul cuore, e risp. la

diuresi. Mi è sembrato anche come se questo rimedio spiegasse molto più spesso la sua azione benefica nel sesso femminile, e quest'ultima molto men facilmente si attenuerebbe con l'uso persistente, specialmente nei casi di miocardite cronica. Per quanto apprezzabile sia pure la tintura di *Strophantus*, come surrogato, pure nei disturbi di compenso consecutivi a vizi valvolari, essa non raggiunge punto la efficacia della digitale.

Il solfato di sparteina, introdotto nella pratica medica da GERMAIN SÉE²²⁾ è pure un utile preparato nella cura dei morbi cardiaci, ma è inferiore non solo alla digitale, quanto anche allo *strophantus*, per la sua efficacia. Si consiglia, come ha già detto anche il SÉE, di fissare la singola dose a 0.1—0.2 grm. (le dosi più piccole di 0.01, fino al massimo 0.1, come da altri venne consigliato, si mostrano per lo più inerti). Contrariamente allo *Strophantus*, in alcuni casi di difetto di compenso per affezioni valvolari si è ottenuto un vantaggio con la sparteina, mentre la digitale era fallita. Ma anche qui questo rimedio non spiega un'azione costante, ed anche più spesso manca di effetto nelle affezioni croniche del miocardio. La preferenza principale della sparteina consiste in ciò che essa non mostra effetti accumulativi, e son rari i noiosi sintomi collaterali, ma la circostanza che insieme alla incostanza di azione l'effetto ottenuto sulla diuresi per la calma della concitazione cardiaca, spesso scompare con molta rapidità, sono queste le cagioni principali che hanno impedito una maggiore diffusione di questo rimedio. Esso invece può spesso adoperarsi con vantaggio, per conservare per maggior tempo l'effetto della digitale.

I sali di caffeina (benzoato di caffeina e sodio, cinnamato di caffeina e sodio e salicilato di caffeina e sodio), consigliati dagli autori francesi LÉPINE²³⁾ ed altri, nonchè poi dal RIEGEL²⁴⁾, per ciò che riguarda l'azione diretta sul cuore non hanno veramente soddisfatto appieno alle succitate speranze, e sotto questo riguardo si è perduto una grande parte dell'originario entusiasmo, ma come un rimedio eccitante nella debolezza del miocardio, nonchè singolarmente come diuretico, i sali di caffeina meritano sicuramente piena considerazione ed una più ampia applicazione. Solo riguardo al salicilato di caffeina e sodio va qui notato ancora che nel somministrarlo sembra richiesta una grande precauzione, poichè io ed alcuni altri osservatori abbiamo visto comparire fenomeni di collasso con delirii, perdite di coscienza, ecc., in seguito alla ordinaria dose consigliata (0.2 grammi 4—5 volte al giorno).

Più che in Germania gode di una grande predilezione in Russia, Francia ed America la *Convallaria majalis* (o nella forma d'infuso 3.0—5.0:100.0 e 150.0, o di estratto 0.5—1.5 al giorno) per le raccomandazioni del BOTTIN²⁵⁾ SÉE²⁶⁾ ed altri; ma anche qui si è mostrata erronea la credenza che essa potesse sostituire o detronizzare la digitale. Alla stessa convallamarina sembra che competa un'efficacia minore (STILLER²⁷⁾).

Un elogio più o meno vivo ha trovato in questi ultimi tempi un gran numero di preparati, i quali, in paragone della digitale, con più minuti esperimenti, tutti si son mostrati come insignificanti surrogati, come p. e. l'erba di *Adonis vernalis* (per infuso 4.0—8.0:180.0), l'adonidina (0.005, 3—4 volte al giorno), l'elloboreina (0.01—0.02 più volte al giorno), l'idroclorato di Quebrachina (0.01—0.02); dippiù l'arbutina, l'*apocynum cannabinum* e la maggior parte dei detti rimedi o non si adoperano che di rado o non più si prescrivono. L'uso interno della segala cornuta, contro il rilasciamento vascolare, che frequentemente si verifica in seguito alle malattie cardiache, trova altrettanti oppositori che seguaci, mentre le iniezioni ipodermiche di ergotina, contro gli aneurismi dei vasi, godono di una generale

predilezione, ed in una gran serie di casi, sebbene non avessero prodotta la guarigione completa, pure han determinato tale impiccolimento del sacco aneurismatico, che la vita dei pazienti ha potuto conservarsi per lungo tempo.

Durante questi ultimi anni il calomelano gode di una grande diffusione nella terapia dei morbi cardiaci. Questo preparato di mercurio, già vantato dallo STOKES, da lungo tempo era caduto in dimenticanza, fino a che per consiglio del JENDRASSIK²⁸⁾ ha richiamato a sè di nuovo l'attenzione dei medici. Il calomelano non spiega veruna azione sul cuore stesso, ma come diuretico è un importante sussidio della digitale. Lo attribuire al calomelano un'azione specifica sul cuore, come da molti si è fatto, io lo ritengo per non giustificato, mentre contro la idropisia, quando non è determinata da un'affezione primaria dei reni o del fegato, (poichè in questi casi il calomelano ha un valore molto minore, come ho osservato io d'accordo con lo STILLER²⁹⁾ ed altri), ma è prodotta da disturbi da parte del cuore, somministrato alla dose di 0.2 grm. 4—5 volte al giorno si è spesso dimostrato molto efficace. Ma anche nel calomelano si è spiegato un entusiasmo, che con un'osservazione chiara e spregiudicata deve considerarsi come esagerato. Ciò vale anche del joduro di potassio, il quale certamente in molte cardiopatie, specialmente quelle provenienti dalla sclerosi, non di rado produce una calma dei sintomi più noiosi, ma che spesso, per disturbi gastrici, fenomeni irritativi di diversa specie su le mucose, ecc., può anche provocare stati gravi, e perfino una pericolosa debolezza del cuore. Nello stesso modo i nitriti (nitrito di sodio, nitrito di amile), hanno bisogno ancora di una osservazione più prolungata, poichè anche in questi si sono fatte molte obiezioni alle comunicazioni originariamente pubblicate; nello stesso modo la comunicazione fatta da GERMAIN SÉE^{30, 31)}, che le iniezioni ipodermiche di 0.5 grm. di antipirina vincano la sensazione dolorosa nell'angina pectoris, ha bentosto incontrata una obiezione, essendosi richiamata l'attenzione sul fatto che quest'azione spesso manchi o scompaia troppo rapidamente.

Come si può riconoscere da tutte queste comunicazioni, nella odierna cura medicamentosa si offre al medico una grande scelta di sostanze medicinali e la scienza medica non resta più senza consigli quando la digitale più o meno tardi nega i suoi servigi, ma finoggi non abbiamo però rinvenuto un rimedio, che possa mettersi in qualche modo alla pari della digitale purpurea.

Per fortuna poi la cura dei morbi cardiaci ha subito un potente progresso in un altro campo, ed ha già richiamata a sè abbondantemente l'attenzione dei medici. Questa è la

Cura balneologico-ginnastica (meccanico)-dietetica delle cardiopatie croniche.

Siccome questa si poggia su di una somma di esperienze, così è necessario di trattarne più dettagliatamente in questo punto. Dal punto di vista storico è veramente esatto che il vecchio maestro della medicina IPPOCRATE già consigliava agli obesi gli esercizi del corpo, e dava anche certi precetti dietetici, ed anche presso CELSO e GALENO si trovano simili osservazioni, dippiù il SYDENHAN, BOERHAVE ed altri hanno già dato teorie incoraggianti, ma nello studio più esatto si può riconoscere che le loro misure terapeutiche non si riferivano per avventura al cuore ed alla stessa circolazione del sangue, ma piuttosto, dal punto di vista della patologia umorale di quel tempo, si proponevano la eliminazione dei cattivi umori dal corpo, o la neo-produzione in esso degli umori buoni.

Fino a poco tempo fa la cura del cuore era sempre la stessa, ed anzi le dottrine del rinomato clinico inglese STOKES ³²⁾, al quale appartiene l'alto merito di aver primo richiamata l'attenzione sul fatto, che nella degenerazione adiposa del cuore un opportuno movimento del corpo sia migliore che l'assoluto riposo, queste dottrine, ripeto, caddero bentosto in dimenticanza, sebbene lo STOKES con molta esattezza comunichi gli eccellenti successi che i suoi ammalati, specialmente obesi cardiopatici, ebbero dai viaggi in montagna, e come essi avessero cominciato a salire senza respiro, ed alla fine ne fossero ritornati col cuore atto a funzionare.

Ma anche qui sembra che gli insuccessi avessero bentosto menato a discussioni scientifiche, come si rileva dagli scritti del QUAIN ³³⁾ e WALSHE ³⁴⁾, e non passò molto tempo che le dottrine dello STOKES non solo vennero dimenticate, ma ritornò di nuovo l'antica soluzione come prima "riposo, rinunzia, privazione", cioè un'aspettativa passiva, fino a che più o meno presto comparissero i disturbi di compenso. Quando questi esistevano si aveva bensì un eccellente rimedio nella digitale, ma se questa riusciva senza successo o si aveva un effetto contrario, in tal caso anche i surrogati, come vedemmo, solo raramente apportavano un aiuto, cosicchè di fronte al male crescente si restava senza consigli e senza soccorsi. Così stavano le cose, fino a che, nel principio del passato decennio, il BENECKE, col suo lavoro già citato, apportò un nuovo movimento, essendosi allontanato il timore che prima esisteva, di dare ai cardiopatici i bagni minerali.

Pochi anni più tardi a mio fratello AUGUST SCHOTT ³⁵⁾ ed a me ³⁶⁾ riuscì di comunicare i successi che potemmo ottenere in parte con la cura ginnastica, sia isolatamente, sia combinata, nelle cardiopatie croniche. Quasi nello stesso tempo anche il ZANDER ³⁷⁾ pubblicava le sue osservazioni sui successi che egli aveva ottenuti col metodo meccanico-ginnastico, con apparecchi opportunamente costruiti, nei disturbi del cuore, e da un lustro in qua la terapia cardiaca ebbe una potente eccitazione dal metodo curativo meccanico-dietetico dell'OERTEL ³⁸⁾. Per migliore informazione del medico dobbiamo descrivere un poco meglio lo stato che assumono oggigiorno i tre metodi or menzionati.

1. Cura balneologico-ginnastica.

Da molto tempo si era fatta la osservazione che i bagni salini e carbonici producessero un rallentamento del polso, senza che a ciò si fosse attribuito un valore speciale. Mio fratello ed io, insieme, trovammo che con una cura di bagni accuratamente diretta da un lato, e con esercizi ginnastici prestabiliti dall'altra (cura ginnastica, che trovò più tardi la sua piena applicazione nelle energiche ascensioni dei monti), con grande frequenza e regolarità, si poteva ottenere un miglioramento rapidamente osservabile, ed a seconda dello stato della malattia anche la guarigione completa nelle cardiopatie. Noi adducemmo la pruova che con le due specie di cura si applichi lo stesso principio, cioè la cauta eccitazione del cuore ad un lavoro aumentato, vale a dire una cura tonica pel cuore indebolito. Nella maggior parte dei casi trattasi di una insufficienza relativa o assoluta del miocardio a spingere la quantità normale di sangue con la sua azione di pressione ed aspirazione, ed il generale punto di presa si trova quasi sempre in ciò, di abilitare il cuore indebolito ad una maggiore prestazione di lavoro, mediante l'aumento dell'esercizio muscolare. Mentre per lo passato si riguardava la ipertrofia del miocardio stesso come un sintoma morboso e pericoloso, noi, prescindendo da pochi casi, riguardammo quest'aumento di volume del miocardio come un salutare processo compensativo, al quale si deve tendere

con la cura (SCHOTT ³⁹⁻⁴⁰), FRÄNTZEL ⁴¹), mentre lo stato di debolezza del miocardio, la cosiddetta insufficienza del cuore, che mena alla dilatazione, dappoichè in una o più cavità del cuore ristagna troppo sangue per spinta insufficiente, nasconde in sè la causa di tutti i fenomeni che noi indichiamo col nome di disturbo di compenso. Ma non ogni dilatazione ha in sè il pericolo dell'insufficiente compenso, che anzi, come mio fratello A. SCHOTT ha per primo dimostrato, noi dobbiamo qui distinguere nettamente tra loro due forme differenti, cioè: 1. La dilatazione da stasi, che si origina quando la forza muscolare non più basta a mettere in movimento la necessaria quantità di sangue, e 2. La dilatazione compensatoria, che serve a compensare l'ostacolo stesso. Appena deve farsi menzione che solo la prima esige una cura; importa di sollevare la diminuita prestazione di lavoro, di eccitare il miocardio in modo che esso, con contrazioni sistoliche più forti, si scarichi del suo sangue in eccesso; poichè la dilatazione, sia provocata da insufficiente contrattilità della muscolatura, sia da un vizio valvolare, dimostra sempre stasi del sangue nel cuore. (Questa nostra opinione ha trovato un'altra conferma coll'ultimo lavoro del MARTIUS ⁴²). Il cuore fa veramente molte contrazioni, ma insufficienti, e dopo ogni breve sistole resta ancora alla fine di esso una quantità di sangue nel cuore, la pressione che domina nell'aorta non può essere superata dalla forza stessa del cuore. Mio fratello ed io descrivemmo come col nostro metodo balneare e ginnastico il cuore venga eccitato molto più energicamente, e la sistole diventi più forte; la pressione nell'aorta, come in tutto il sistema arterioso, si aumenta spesso in modo notevole, ma il cuore più energicamente eccitato diventa adeguato a questo aumento di pressione nel sistema vascolare. Col vuotamento completo il cuore si libera, per il periodo della sistole seguente, della pressione continuamente eccessiva, che prima gravava sulla sua superficie interna permanentemente sovrappiena, e stimolava il miocardio a contrazioni insufficienti e deboli. La crescente pressione delle arterie adduce nuovi impulsi inibitori, i quali si riflettono sul cuore per la via del vago, e così esso può battere più lentamente.

Quest'effetto può di leggieri riconoscersi evidentemente, tanto dopo il bagno che dopo la ginnastica, nel primo, in una misura minore, ma di maggior durata, nell'altra in modo più energico, almeno fin da principio, ma in modo meno durevole. Noi osserviamo che finiscono le stasi nel piccolo circolo, spesso anche in tutto il sistema venoso del corpo, ed abbiamo così la calma del respiro, la diminuzione della iperemia epatica e della cianosi, e così via. La immediata osservazione mostra spessissimo una diminuzione della frequenza del polso, e la pressione del polso, già spesso in modo apprezzabile al tatto, aumenta in modo notevole di 30, 50 e perfino di 60 mm. (misurata con lo sfigmomanometro del BASCH). La curva sfigmografica, in seguito alla maggior quantità di sangue lanciato nel sistema arterioso, mostra una elevazione primaria più alta (spesso di 3, 4 e più mm.), e corrispondentemente alla minor frequenza del polso le sistoli e in modo speciale le diastoli appaiono prolungate. Quest'ultima circostanza poi ha lo stesso significato di un periodo più lungo di sollievo, per l'indebolito miocardio. Nei casi opportuni scompare anche spesso l'aritmia che esisteva. Con la percussione si possono scoprire in egual modo i rapporti della cura balneare alla cura ginnastica. Nella prima si può notare impiccolimento spesso notevolissimo del cuore dilatato, ma frequentemente di una durata molto più breve. Con l'ascoltazione non di rado si ha un quadro molto variabile; i toni cardiaci deboli diventano talvolta forti, ricompaiono quelli che non erano udibili, od un rumore insorto per insufficienza relativa di una valvola si trasforma in un tono sdop-

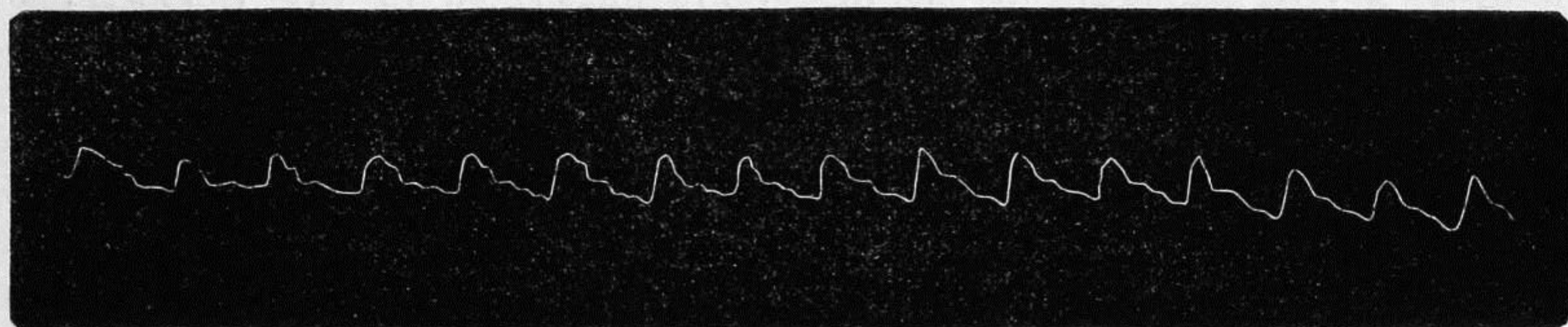
piato ed alla fine perfettamente normale; in altri casi con una contrazione muscolare più forte comincia ad avvertirsi solamente allora un rumore. Insieme a tutto ciò migliora la funzionalità dei pazienti, come lo stato generale, e la diuresi (specialmente dopo il bagno), viene molto più eccitata ecc., si può quindi indurre un'azione tonica, simile a quella della digitale, con la sola differenza che più facilmente possono eliminarsi le influenze dannose, e nello stesso tempo si può ottenere un rinforzo di tutto l'organismo. Dippiù, col trattamento balneologico-ginnastico, il miocardio stesso si nutre meglio, poichè con la cessazione delle stasi nel sistema venoso e col maggiore riempimento del sistema arterioso, le arterie coronarie ricevono una maggior quantità di sangue e questo più ossigenato; anche il cuore stesso, quindi, si trova in condizioni più favorevoli ed in tal modo diventa possibile più presto ed in modo migliore la necessaria ipertrofia della muscolatura.

a) Metodica dei bagni.

Come in altre parti della medicina interna, anche qui non possono stabilirsi che regole generali; qui tanto meno che altrove può trascurarsi la rigorosa individualizzazione, poichè il bagno, in tutte le malattie più gravi e così anche specialmente nelle cardiopatie, è di un'azione decisiva; ed a seconda dell'applicazione esatta possono con la stessa facilità ottenersi favorevoli risultati, come possono provocarsi peggioramenti quando non è opportunamente applicato. Per tal ragione ho spesso fatto notare che anche qui è necessario un continuo controllo medico, poichè il quadro morboso nei cardiopatici può variare anche spontaneamente, e principalmente spesso durante una cura di bagni, cosicchè non di rado è consigliabile di osservare i cardiopatici prima, durante e dopo il bagno. Un metodo che a mio fratello ed a me per lungo tempo e con una esatta osservazione di un gran numero di ammalati si è mostrato migliore è il seguente: Si comincia meglio con un bagno di cloruro di sodio all' $1-1\frac{1}{2}\%$, al quale si aggiunge altrettanto per mille di cloruro di calcio. È indifferente che questi sali sieno naturalmente contenuti nell'acqua o debbano aggiungersi artificialmente, poichè, e ciò deve qui precedere, con i bagni artificiali nei cardiopatici si può ottenere lo stesso che con i bagni naturali. La durata pel principio non deve superare i 10 minuti, si cominci con la temperatura di 27° R. e nella prima settimana non si discenda al di sotto di 25° R., nelle persone anemiche e freddolose specialmente si sia molto cauti con le temperature più fresche. Ma anche nei reumatici non si vada al di là di 28° R., poichè altrimenti si corre pericolo che manchi l'azione tonica sul cuore; è da preferirsi di prescrivere i bagni più freschi, in vece dei più caldi, ma di una durata più breve. Nell'assoluto riposo l'ammalato, nel primo $\frac{1}{2}$ minuto deve avvertire il senso del fresco, ma di poi deve aversi la sensazione di un completo benessere; quando ciò non accade la temperatura era troppo fresca. Un secondo brivido nel bagno è segno che la durata del bagno è stata troppo lunga, almeno per la sua temperatura. Nel cominciare si consiglia di fare dei giorni di pausa nei bagni, in principio dopo 1, in seguito dopo 2, 3 bagni, e così via. Si aumenta poi la forma del bagno in tutte le direzioni, tanto la quantità del cloruro di sodio fino al 2.3% , che quella del cloruro di calcio fino al $\frac{1}{2}-1\%$, per passare alla fine ai bagni salini, debolmente carbonici, e più tardi molto carichi di acido carbonico. I bagni più forti che noi adoperiamo in Nauheim, nella forma dei cosiddetti Sprudelstrombäder (A. e Th. SCHOTT⁴³), difficilmente possono imitarsi, nelle altre forme di bagni, incluse quelle dei Sprudelbäder di Nauheim, è facile di avere lo sviluppo di acido carbonico, mediante il bicarbonato di sodio

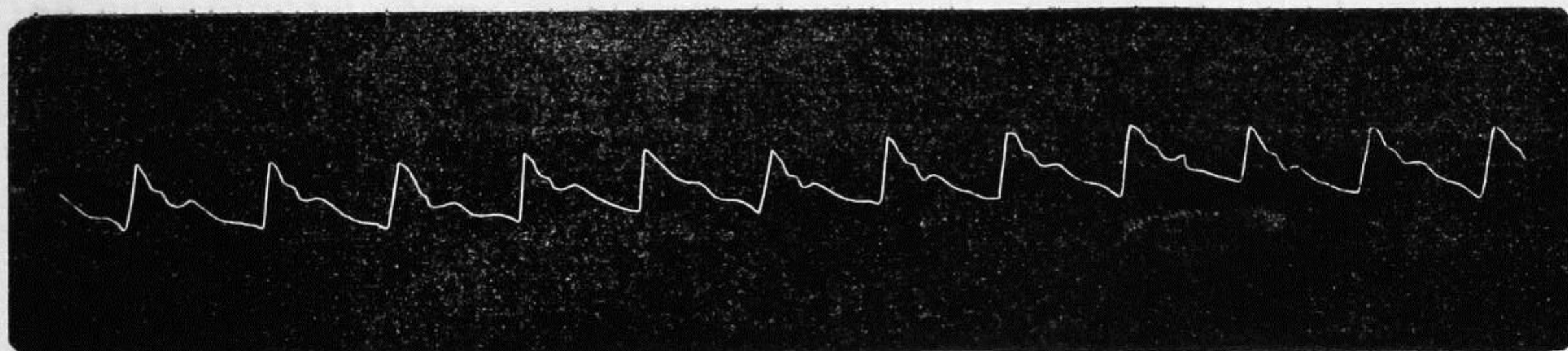
e l'acido idroclorico. Gli equivalenti di queste due ultime sostanze, mostrano la proporzione nella quale esse debbono essere aggiunte al bagno; nella soluzione di acido cloridrico al 42 % circa, si dovrebbero prendere quantità eguali, per una soluzione più allungata si deve prendere una quantità corrispondentemente maggiore di questo acido. Il bicarbonato di sodio, cominciando con 100 grm. per ogni bagno, ed aumentando gradatamente fino a 1000—1500 grammi, sarà sciolto contemporaneamente agli altri sali, l'acido idroclorico, si verserà poco tempo prima del bagno sul livello dell'acqua, e rimestandolo possibilmente da tutti i lati, quando non si preferisca di immergere il recipiente d'acido idroclorico nello stesso bagno, facendolo diffondere lentamente; in questo modo può svilupparsi l'acido carbonico nel bagno, per una mezz'ora o più. Le modificazioni provocate da queste forme di bagno nel cuore, polso, respiro, stato generale ecc., si sono già descritte; quando queste modificazioni sono già avvenute, si eviti di aumentare i bagni in modo troppo rapido, poichè il bagno è un lavoro pel corpo, e l'eccesso farebbe osservare egualmente uno sforzo

Fig. 42.



Prima del bagno; frequenza del polso 94, pressione del polso (secondo il Basch) 120 mm. Hg.

Fig. 43.



Dopo un bagno termale salino, al 2 per cento, ricco di acido carbonico (bagno gassoso di Nauheim), della durata di 15 minuti e temp. 24,5° R. Frequenza del polso 72, pressione del polso mm. 140 Hg.

eccessivo, insieme alle sue dannose conseguenze. Solo estremamente di rado si verifica la opportunità di aumentare la durata del bagno al di là di 20—30 minuti, e di abbassarne la temperatura al di sotto dei 25° R. Perchè si vegga la favorevole influenza di un bagno esattamente proporzionato, valgono le due annesse curve, prese prima e dopo un bagno gassoso ricco di acido carbonico in Nàheim, e provenienti dal polso radiale di un ufficiale a 31 anno, che, per effetto di eccessi mentali e corporei, soffriva di una dilatazione del cuore, e nel quale, oltre alle favorevoli modificazioni del polso, facilmente rivelabili dalle curve annesse, la pressione del polso dopo il bagno era salita di 20 mm. cioè da 120 a 140 mm.

Nei bagni caldi, cioè di 27° R. ed anche più, spesso si può osservare

durante il bagno un abbassamento della pressione vasale; i bagni più freschi, e specialmente carbonici, mostrano invece costantemente un aumento della pressione del sangue. In favore dell'esattezza di questi ultimi fatti, oltre alle curve del polso sopra riportate, depongono anche tutt' i sintomi descritti e di altra specie, ciò che è stato anche confermato da altri lavori, come quelli del MAYER⁴⁴), SCHOLZ⁴⁵), SCHMID⁴⁶), WIBORGH⁴⁷) ed altri.

b) Cura ginnastica.

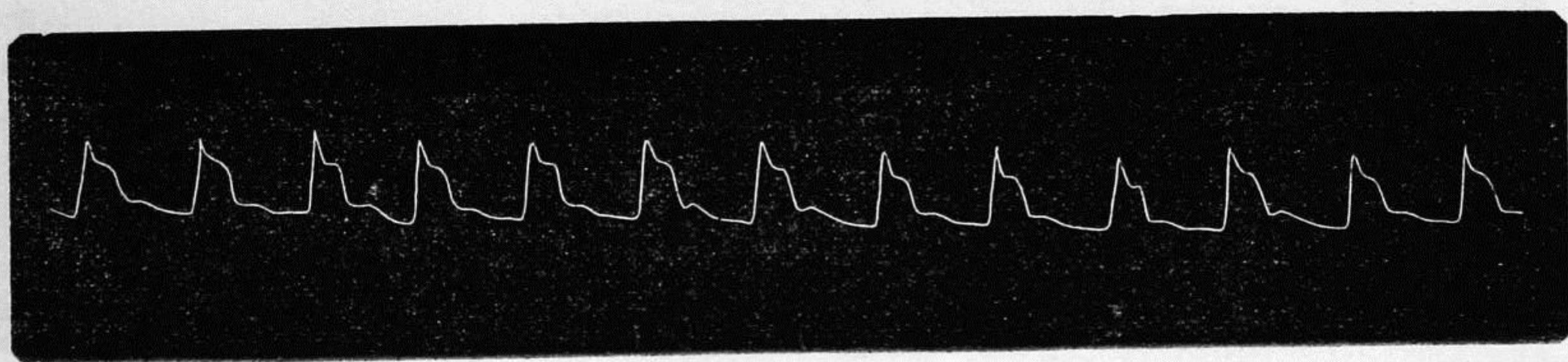
Come già qualche volta si è detto, con una ginnastica prestabilita, come l'abbiamo introdotta in terapia mio fratello ed io, si possono ottenere effetti simili a quelli di una cura di bagni, con la sola differenza che la ginnastica, nel principio di una cura agisce più rapidamente e più intensamente dei bagni, sebbene quest'azione almeno in principio scompaia di nuovo più rapidamente. Anche in questa cura scompaiono dapprima le dilatazioni del cuore destro, ma anche quelle del sinistro, queste certamente con maggiore difficoltà subiscono spesso notevoli impicciolimenti. Se in principio con un'azione più persistente l'utilità è maggiore da parte del bagno, pure la ginnastica ha il vantaggio di esercitarsi più spesso ed in tutt' i tempi, e principalmente in qualunque luogo, e con essa solamente può anche ottenersi un effetto durevole non altrimenti che coi bagni.

Noi (A. SCHOTT⁴⁸) adoperiamo due specie di ginnastica, cioè: 1. Una ginnastica di resistenza, nella quale la inibizione del movimento si fa con la forza di un altro "del ginnasta", e 2. Una ginnastica auto-inibitrice, mediante la tensione contemporanea dei muscoli antagonisti, per opera degli stessi pazienti. Per l'applicazione della ginnastica possono in generale stabilirsi i seguenti principii: ogni singola esercitazione deve essere tanto lenta e nella ginnastica di resistenza la contropressione dev'esser tale, che il paziente possa in essa respirare tranquillamente. Questo ultimo scopo si ottiene nel miglior modo e si evita contemporaneamente ogni alterazione muscolare, mettendo in attività sempre nuovi gruppi muscolari, e dopo ogni movimento facendo una pausa di riposo. Il ginnasta sia siffattamente istruito, che osservando la respirazione dell'ammalato, controllabile facilmente col movimento della bocca e delle pinne nasali, proporzioni la sua resistenza, in modo che il paziente abbia sempre il sopravvento. In certi casi è anzi necessario che una singola esercitazione sia ripartita in più pause, durante le quali il rispettivo arto dell'ammalato resti in riposo nelle mani del ginnasta. Ogni singolo movimento deve eseguirsi uniformemente e deve farsi attenzione che non avvenga a sbalzi. I singoli movimenti del braccio, tronco e gamba sieno determinati dalle rispettive articolazioni; non è qui il posto opportuno di addentrarci nella gran somma dei singoli movimenti, e deve soltanto notarsi ancora che è molto facile d'istruirsi ognuno a diventare ginnasta, poichè non si richiede all'uopo un grado speciale di attitudine. In molti casi è anzi un vantaggio d'istruire un membro della famiglia, che può sempre stare allato all'ammalato. Nella ginnastica di resistenza oltre alle sopradette valgono anche le regole, che il ginnasta non abbracci l'arto in movimento del paziente, in modo che il movimento non sia piuttosto aiutato che impedito, e quando un movimento si è eseguito una volta troppo rapidamente o con una resistenza troppo forte, non si deve cominciare con una nuova esercitazione prima che non si sia tranquillizzata completamente la respirazione e risp. il polso. È facilissimo inoltre d'insegnare ai pazienti di servirsi della ginnastica auto-inibitrice, la quale ha il vantaggio che gli ammalati possano esercitarla in ogni tempo, indipendentemente da ogni altro; ma è consigliabile di far pre-

cedere per un certo tempo la ginnastica di resistenza. E come conclusione della ginnastica si adopera la sua forma più forte, cioè l'ascensione dei monti, la quale però, come si vedrà più tardi, non è opportuna in principio ma in fine di cura, quando il miocardio si è tanto rinforzato da poter prestare senza pericolo quell'eccesso di lavoro che si richiede nel salire i monti. Fino a qual punto con la sola ginnastica possa favorirsi il sollevamento della funzione cardiaca varranno a dimostrarlo le due curve di polso che seguono, provenienti da un individuo di 46 anni, affetto da stenosi dell'ostio arterioso sinistro.

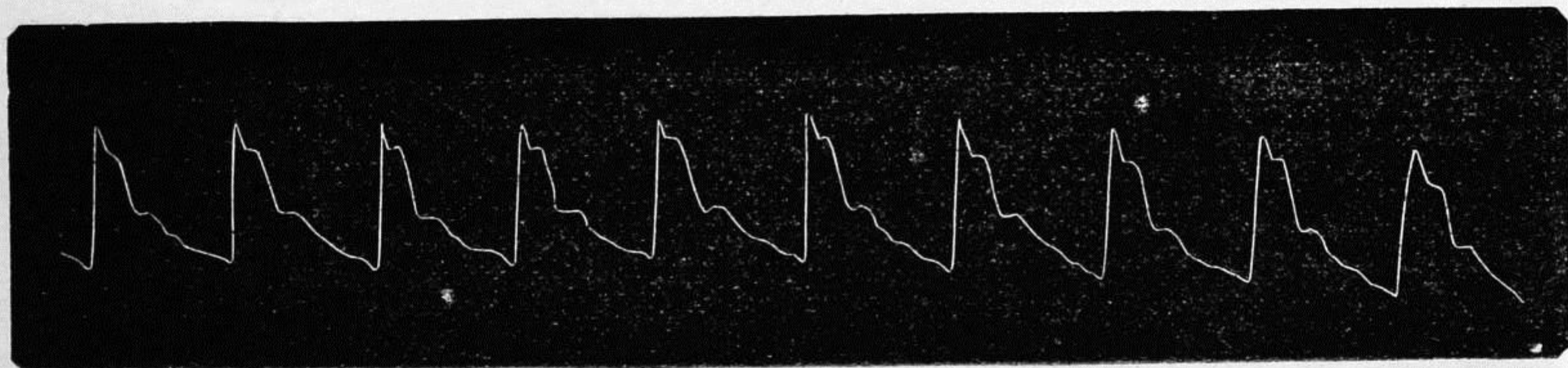
Due forme morbose per mia esperienza offrono controindicazioni, tanto per la cura balneare che ginnastica, e queste sono: 1. Gli aneurismi del cuore e dell'aorta (negli aneurismi dei vasi più piccoli possono anzi intraprendersi le cure balneari, qualche volta con buoni effetti), e 2. L'ar-

Fig. 44.



Prima della ginnastica; frequenza 80; pressione del polso 125 mm. Hg.

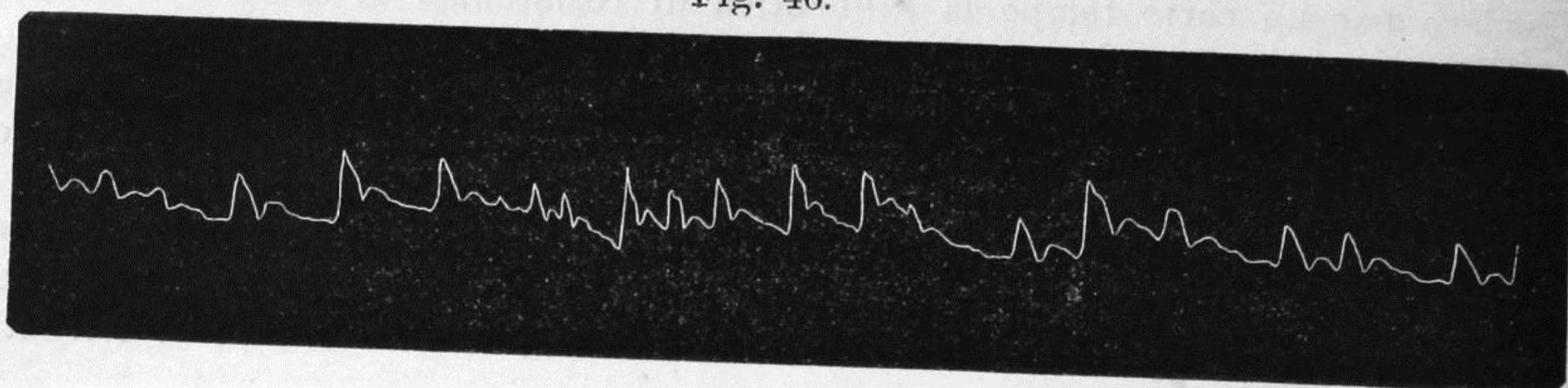
Fig. 45.



Dopo $\frac{1}{2}$ ora di ginnastica; frequenza del polso 95,
pressione del polso 160 mm. di Hg.

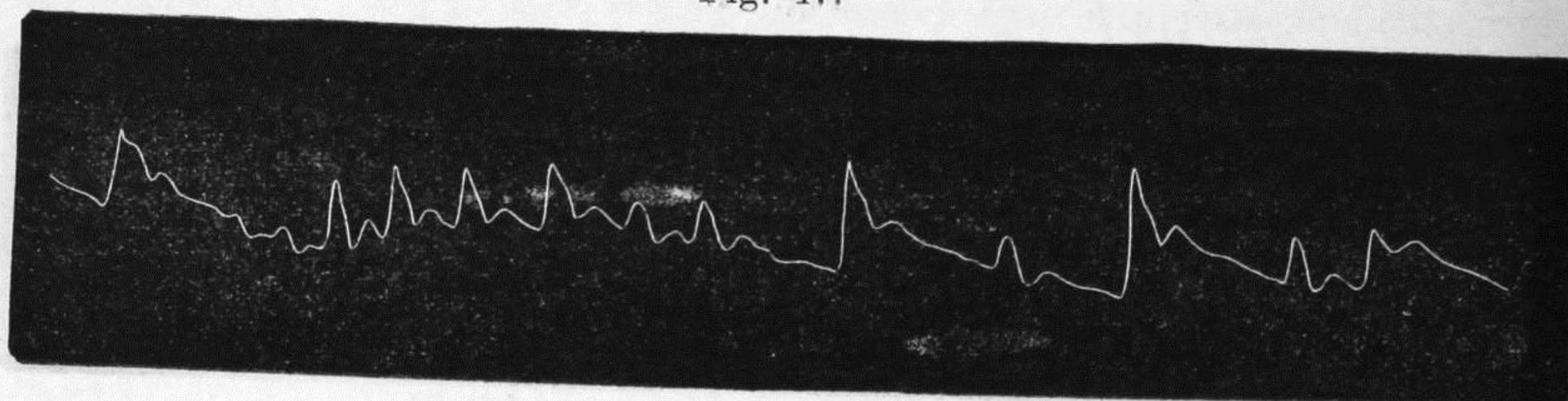
terio-sclerosi di alto grado. In questi casi qualunque aumento di pressione del sangue può portare l'immediato esito letale, sia per rottura del sacco aneurismatico in un caso, sia per trombosi od embolismo in un altro caso. In un grado leggiero di arterio-sclerosi può spesso prodursi anche transitoriamente un effetto utile tanto col bagno che con la ginnastica per il rinforzo del cuore, ma se con qualche mezzo si possa arrestare il progresso del processo sclerotico, pel momento è ancora problematico. Oltre a queste espresse controindicazioni, tutti gli altri morbi cardiaci, sia che si tratti di forme idiopatiche (secondo il FRÄNTZEL) o di forme organiche, offrono materia opportuna pei due metodi curativi, ed a seconda del grado e della specie di malattia, come anche dell'adattamento delle misure terapeutiche, possono più o meno ottenersi risultati di miglioramento e risp. di guarigione. Le curve sfimiche seguenti, di un caso di *Weakened heart* (cuore indebolito), potranno mostrare l'andamento ed il progresso di una cura combinata di bagni e di ginnastica (TH. SCHCTT⁴⁹).

Fig. 46.



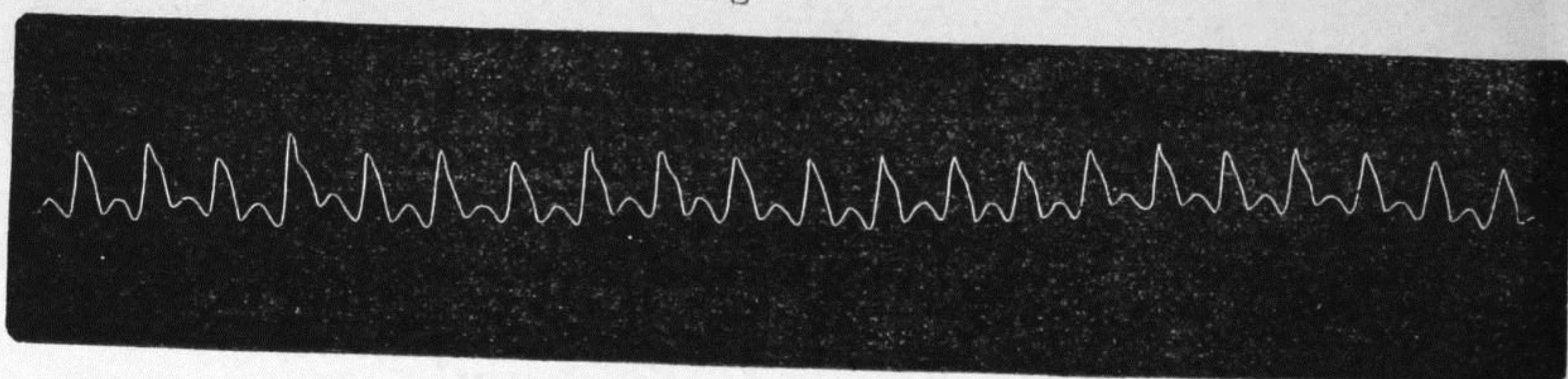
Prima di cominciare la cura; polso non numerabile (al di là di 150);
pressione del polso 82 mm.

Fig. 47.



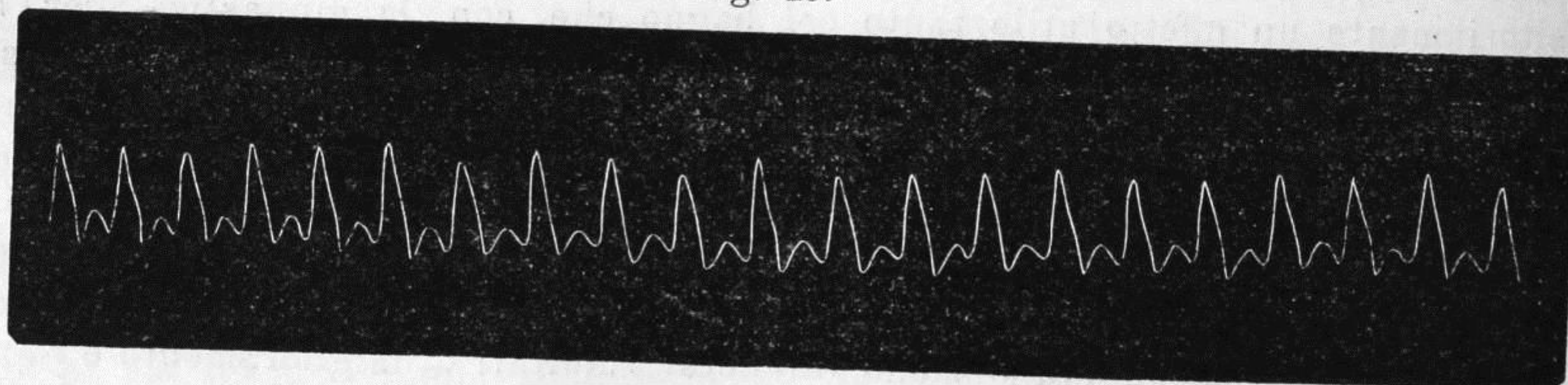
Nel giorno susseguente; dopo un bagno salino all' 1% di 26,5° R.
e 10 minuti di durata.

Fig. 48.



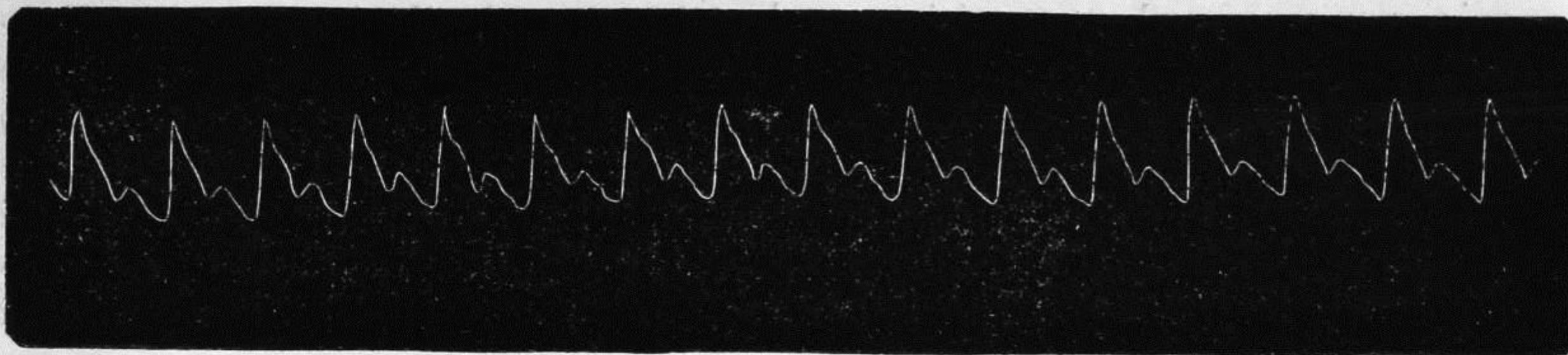
Nell' 8° giorno della cura di bagni; frequenza del polso 144;
pressione 95 mm.

Fig. 49.



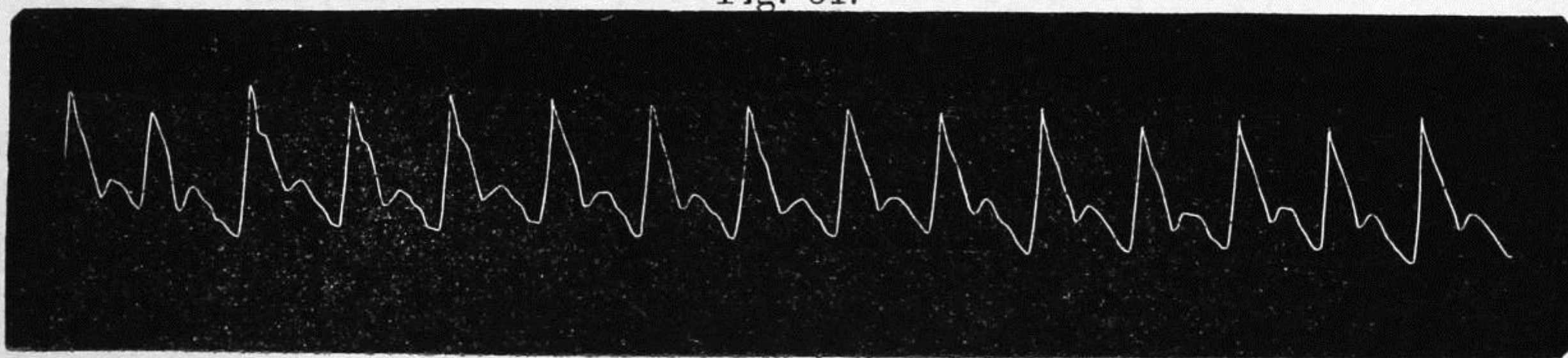
Nel 9° giorno di cura, dopo 1/2 ora di ginnastica di resistenza;
pressione del polso 110 mm.

Fig. 50.



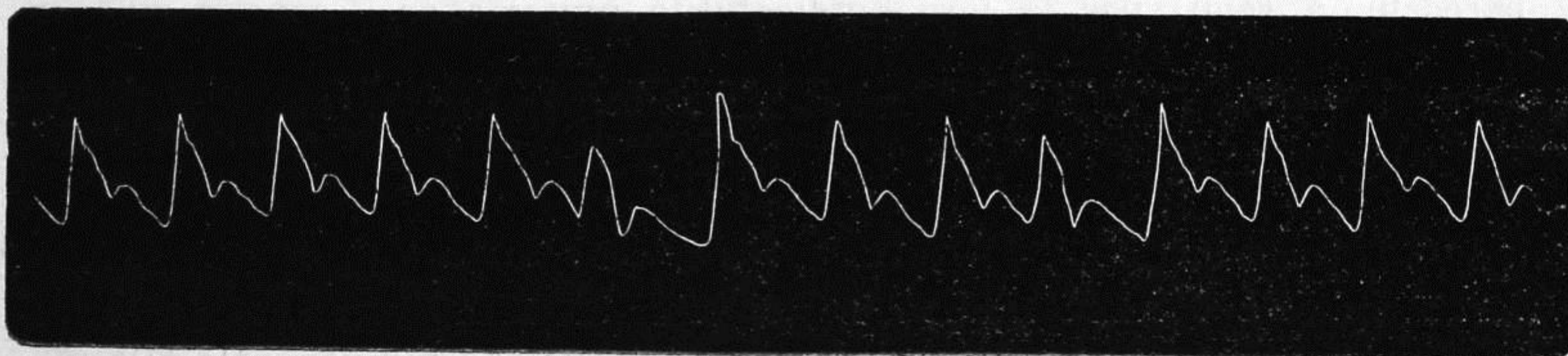
Nel 14° giorno di cura; frequenza del polso 108;
pressione 195 mm.

Fig. 51.



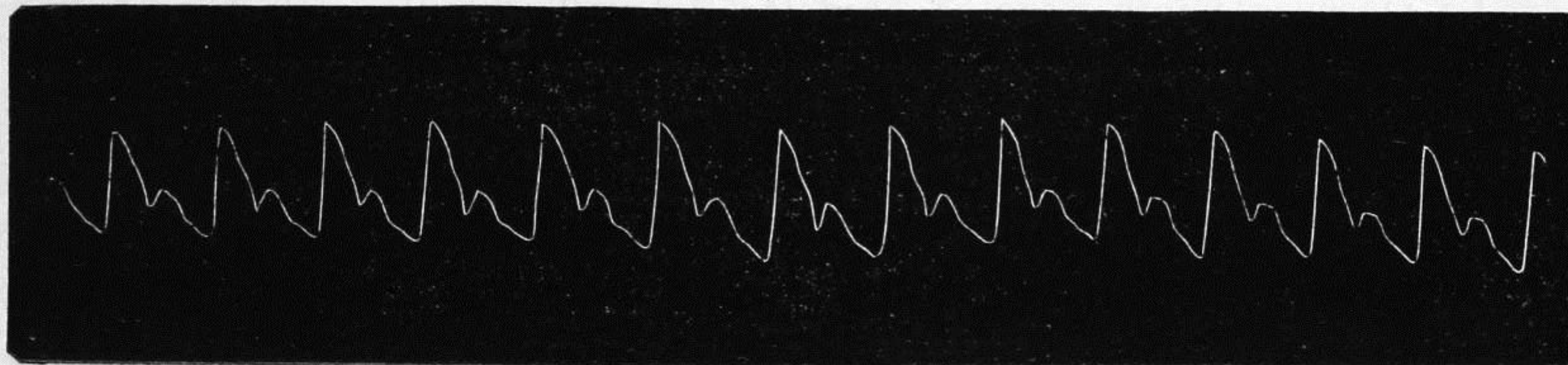
Dopo 3 settimane di cura; frequenza del polso 108; pressione 125 mm.

Fig. 52.



Prima della ginnastica autoinibitiva; frequenza del polso 101;
pressione 130 mm.

Fig. 53.



Dopo 1/2 ora di auto ginnastica inibitiva; frequenza del polso 92;
pressione 145 mm.

2. Metodo di ginnastica igienica secondo lo Zander.

La ginnastica igienica, coltivata accuratamente nella Svezia, e perfezionata in diverse direzioni, ha trovato il più ingegnoso seguace nello ZANDER, il cui metodo, sempre più conosciuto in quest'ultimo decennio sotto il nome di "ginnastica meccanica", già incomincia a trovare una cerchia di seguaci,

in una gran parte di Europa. Molti dei movimenti, come anche il massaggio, vengono anche eseguiti manualmente, secondo il sistema dello ZANDER, ma trattasi in principal modo dell'azione di macchine ingegnosamente eseguite, inventate dallo ZANDER, per rendere il paziente indipendente, tanto dallo stato del proprio corpo, quanto anche dal ginnasta. Per quanto anche siano divergenti le opinioni su questi ultimi punti, è assodato in tutt'i casi che il metodo dello ZANDER rappresenta un notevole arricchimento del nostro arsenale terapeutico. Possono per questo metodo stabilirsi presso a poco i seguenti principii:

1. Le macchine ginnastiche dello ZANDER sono un eccellente sussidio per rinforzare il miocardio e per migliorare la circolazione del sangue; vale quindi per esse ciò che sopra si è detto per la ginnastica in generale.

2. Anche in questo metodo è necessario un controllo, tanto per regolare le resistenze degli apparecchi da usarsi, quanto in singolar modo in riguardo allo stato del paziente, poichè anche quì del resto possono facilmente aversi degl'insuccessi.

3. Prescindendo dalla maggiore molteplicità dei movimenti da parte di un ginnasta, quest'ultimo può anche esercitare un migliore controllo sulla forza di resistenza da opporre, far dividere a seconda delle condizioni del paziente i movimenti in singole sezioni, e così via.

4. Tra tutti gli apparecchi che servono per la ginnastica o pel massaggio, quelli inventati dallo ZANDER occupano il primo posto. Per quanto importanti siano anche alcuni altri congegni e macchine, per funzioni determinate, come p. e. l'ergostato del GÄRTNER, l'igienista del MAYER e l'apparecchio a remi, per la loro applicabilità unitaria essi sono molto inferiori agli apparecchi dello ZANDER.

5. La dispendiosità per l'acquisto, come pel funzionamento degli apparecchi dello ZANDER, opporranno sempre un ostacolo alla loro diffusione. E non è da tenere in minor conto la circostanza che gli ammalati restano legati al luogo ed al tempo di utilizzarli, e spesso debbono privarsi della ginnastica quando di essa hanno bisogno più urgente. Questa sola circostanza dovrebbe assicurare principalmente una diffusione più generale alla ginnastica autoinibitiva, come anche farla preferire alle macchine ginnastiche del ZANDER.

3. Cura meccanico-dietetica dell'Oertel.

La massima impressione ha prodotto il metodo curativo dell'OERTEL, già brevemente accennato nel vol. IV, pag. 162, che in questo punto deve nuovamente e radicalmente trattarsi, poichè, nel tempo decorso dalla pubblicazione di quell'articolo finoggi, per l'abbondante materiale raccolto, si è ottenuta una sufficiente chiarezza in molti suoi punti. I principii fondamentali dell'OERTEL sono: 1. Di agevolare il lavoro al cuore, con la diminuzione del grasso e risp. dell'acqua, inducendo la riduzione dei liquidi con una cura del BANTING modificata, e 2° di rinforzare il miocardio stesso con movimento ascensionale, nella forma di ascensione dei monti. Partendo originariamente dal cuore adiposo, l'OERTEL trasportò il suo metodo, con poche eccezioni, a quasi tutte le malattie del cuore, e nello stesso tempo stabilì teorie che bentosto vennero da diverse parti più o meno vivamente attaccate. Nella riduzione dei liquidi l'OERTEL trovò che in un gran numero di pazienti avveniva una secrezione urinaria maggiore di prima, ciò che già egli si spiegava perchè il liquido introdotto, penetrato nelle vie circolatorie, veniva quivi trattenuto, e provocava quindi una pletora sierosa. Riducendo la quantità del liquido da assorbirsi, il cuore avrebbe avuto una

minor quantità di sangue (allungato) da spingere, si sarebbe verificato un alleviamento di lavoro pel miocardio, e ad un maggiore spiegamento di forze di questo avrebbe corrisposto una maggiore secrezione delle urine.

La limitazione della introduzione di liquidi che l'OERTEL, analogamente al DANCEL, riduce alla quantità giornaliera di 800 ed in certi casi anche di 500 cc. nelle 24 ore, viene dal primo messa in combinazione con una cura modificata dal BANTING, per impedire in tal modo un nuovo deposito di grasso, ed allontanare il grasso in eccesso. Ma le prescrizioni dietetiche dell'OERTEL hanno il vantaggio che si approssimano dippiù ai numeri trovati dal VOIT⁵⁰⁾, per l'alimentazione umana, come permette facilmente di vedere la seguente tabella:

	Albumina	Grasso	Idrati di carbonio
HARVEY-BANTING	172 grm.	8 grm.	81 grm.
EBSTEIN ⁵⁾	102 „	85 „	47 „
OERTEL { Minimo	156 „	{ 22 „	{ 71 „
{ Massimo	170 „	{ 43 „	{ 114 „

Con l'aiuto di questi precetti dietetici, e della riduzione dei liquidi, l'OERTEL ha potuto ottenere diminuzioni molto considerevoli di peso.

Anche per le ascensioni dei monti l'OERTEL ha cercato di stabilire una graduazione metodica, scegliendo quei luoghi cosiddetti *Terraincurorte*, nei quali era la possibilità di fare eseguire agli ammalati i movimenti più o meno forti di ascensione, a seconda dei diversi gradi di sollevamento del suolo (e questi vennero divisi dall'OERTEL in 4 classi, cioè: 1. Vie senza salita, 2. Vie con piccola salita, 3. Vie con forte salita, e 4. Vie perfettamente ripide). In parte con giustificazione ed in parte senza, e sotto la influenza del grande entusiasmo suscitato in principio dal metodo dell'OERTEL, divenendo precisamente un oggetto di moda, sorsero in breve tempo un gran numero di questi *Terraincurorte*; in questi, come anche nel resto in Germania, si curarono, secondo i principii dell'OERTEL, i cardiaci di tutte le specie ed in tal quantità, che già dopo breve tempo, con l'aiuto di un gran materiale clinico, e più rapidamente di ciò che suole accadere in medicina, si ottennero in riguardo a questo metodo schiarimenti in molte direzioni.

Primieramente il v. BASCH⁵³⁾ richiamò l'attenzione sul fatto che dal punto di vista fisiologico non sia sostenibile la opinione dell'OERTEL che l'aumentato assorbimento dei liquidi determini la pletora idrenica; alla stessa conclusione dovettero menare le precedenti ricerche del LEICHTENSTERN⁵⁴⁾, il quale trovò che l'aumento delle bevande non modifichi la composizione del sangue. L'obbiezione dell'OERTEL che la sua teoria si riferisca soltanto agli stati patologici specialmente nella diminuzione del cuore e nei disturbi circolatorii ed in questi abbia il suo pieno vigore, venne combattuta poco tempo dopo, mediante le ricerche sul sangue, istituite nei cardiopatici, da parte del v. BAMBERGER⁵⁵⁾ e del LICHTHEIM⁵⁶⁾. Questi ultimi due autori dimostrarono che non possa parlarsi di una pletora sierosa nei disturbi circolatorii dei cardiopatici, nel senso dell'OERTEL, ma che piuttosto circoli nei vasi un sangue più denso, cioè più ricco di sostanze solide, come risulta anche dai rilievi dell'ultimo lavoro di mio fratello A. SCHOTT⁵⁷⁾ sulla genesi della stasi periferica e dell'idrope, nonchè dalle mie ricerche⁴⁰⁾. Fino a qual punto la limitazione nella introduzione dei liquidi favorisca per se sola il digrassamento, sono ancora disperate le opinioni al proposito, mentre l'EBSTEIN⁵⁸⁾ ed in questi ultimi tempi l'HENNEBERG ed altri si son dichia-

rati favorevoli, altri invece cercano di dimostrare il contrario, come p. es. GERMAIN SEE ⁵⁹⁾, il quale pretende di avere ottenuta la diminuzione del grasso con l'uso delle grandi quantità di the e di caffè, quando solamente si serba una dieta determinata, con la limitazione delle bevande alcooliche, ciò che, se fosse vero, deporrebbe contro la ipotesi dell'OERTEL. Non minori opposizioni incontrò l'applicazione dell'ascensione dei monti, come mezzo per rinforzare il miocardio. Così alcuni anni or sono già il LEYDEN ⁶⁰⁾ aveva espresso i suoi gravi dubbi in questa direzione, ed il SOMMERBRODT ^{61, 62)} oppone un'altra ipotesi alla teoria dell'OERTEL. A. SCHOTT ed io facemmo notare che l'ascensione dei monti sia una specie di ginnastica del cuore, non controllabile e non dosabile, la quale esigerebbe un eccesso di lavoro tanto grande di tutto l'organismo, nonchè del cuore, che essa debba collocarsi non già nel principio, ma nella fine di una cura, quando il miocardio sia tanto rinforzato da altri rimedii, da poter tollerare effettivamente senza pericolo questo eccesso di lavoro. La scossa più forte è stata data alla cura dell'OERTEL dal numero degl'insuccessi, nonchè principalmente dai diversi pericoli che possono presentarsi nel corso della medesima. Tra questi pericoli, pei dati che esistono nella letteratura, son da nominarsi in prima linea gli stati morbosi di ogni specie, che possono anzi elevarsi fino al grado di vere psicosi (JAQUES MAYER ⁶⁴⁾, JASTROWITZ, MENDEL). Io fo notare di più che spesso si hanno dispepsie e catarri gastrici, da altri e da me si è osservata l'apoplezia sanguigna e trombotica, ed inoltre non è raro il caso, che con le ascensioni dei monti si ottenga precisamente il contrario di ciò che l'OERTEL pretende, cioè la dilatazione del miocardio, per la quale possa prodursi un peggioramento immediato dello stato morboso. Se con la riduzione dei liquidi possano svilupparsi le malattie renali, come pretende di aver osservato il ROSENFELD, non ancora abbiamo al proposito altre conferme, e per la esattezza di questa opinione si deve ancora attendere la dimostrazione. In questi ultimi tempi l'OERTEL ^{65, 66)} ha modificato alquanto non solo le sue teorie originarie, quanto anche ha reso più ristretto il primiero campo delle indicazioni, ma da ciò che se ne è detto può conchiudersi che gl'insuccessi e i pericoli possano essere maggiori dei vantaggi, quando la cura dell'OERTEL non viene limitata a quei casi, pei quali è specialmente indicata, e che il LICHTHEIM riunisce principalmente in tre punti; questi crede indicata la cura dell'OERTEL: 1. Nelle cardiopatie croniche, la cui genesi deve riportarsi alla irregolarità ed al difettoso movimento del corpo. 2. Come sussidio della cura medicamentosa dell'idrope. 3. Per conservare il compenso, quando la cura viene adoperata con misura. Come 4° punto io potrei nominare ancora, d'accordo col FRANTZEL, la cifoscoliosi; ma in questo caso l'effetto curativo dell'ascensione dei monti deve riguardarsi come effetto spiccato della ginnastica respiratoria.

Generalmente è discutibile, se nel cuore adiposo (la cui diagnosi notoriamente è spesso molto difficile, e molte volte si applica male a proposito) siano effettivamente così spesso necessarie le cure del dimagrimento (LEYDEN ⁶⁷⁾, CURSCHMANN ⁶⁸⁾. Io ho descritto casi, e tra questi anzi uno parallelo al caso principale dell'OERTEL (cifoscoliosi e cuore adiposo), nel quale, senza limitazione dietetica nè riduzione dei liquidi, conservando lo stesso peso del corpo, si ottenne il rinforzo del miocardio con una cura balneare e ginnastica. Ma quando sembra urgentemente necessaria una diminuzione del grasso questa non deve farsi che molto lentamente ed in certi limiti; la diminuzione del peso del corpo di 40—50 libbre, in 7—8 settimane, come espone l'OERTEL, può essere vero ottenersi a volte a volte senza danni, ma a questi casi può opporsi un numero

egualmente grande e forse maggiore di altri casi, per esperienza altrui e mia, nei quali le perdite di peso anche minori, e specialmente quando esse si avverano in poche settimane, traggono seco gravi conseguenze.

Applicata nei limiti sopra segnati, la cura dell'OERTEL però indica indiscutibilmente un rilevante progresso nella cura delle cardiopatie croniche (HAUSMANN e MAZEGGER ⁷⁰).

In un cuore indebolito e che presenta frequenti battiti, possono ancora riuscire utili transitoriamente due mezzi da me ⁶⁹) proposti: 1. l'applicazione del calore. Il freddo per se serve piuttosto come calmante, ma quando un miocardio molto dilatato non può fare che un grandissimo numero di contrazioni estremamente deboli, in tal caso i gradi di calore di 48—54, e perfino 60 e più Reaumur, i quali possono penetrare in modo rapido, direttamente fin nell'interno del corpo, sono al caso di eccitare il cuore ad una contrazione più valida, cosicchè in tal modo spesso in pochi minuti può osservarsi un polso più tranquillo e nello stesso tempo più forte. 2. Il massaggio sia nella forma del cosiddetto pestamento, con colpi a mano spianata, lungo la colonna vertebrale, torace, ecc., con un certo ritmo, circa 42—46 colpi al minuto, sia nella forma dello zappamento, come gli svedesi sogliono praticare. Anche in questi casi possono spesso transitoriamente ottenersi notevoli rallentamenti del polso. Negli ultimi giorni l'OERTEL ⁷¹) propose col nome di "massaggio del cuore", una determinata compressione del torace, durante la espirazione, intorno al quale massaggio nei cardiopatici praticamente non si hanno ancora risultati.

Pochi anni or sono il V. FLEISCHL ⁷²) ha stabilita la teoria che una funzione principale dell'atto del cuore consista nell'effettuare lo scaricamento dei gas dal sangue. Se questa teoria si dimostrasse esatta, per la qual cosa deve certamente addursi la pruova sperimentale, essa non solo spiegherebbe un'azione feconda ed ampia sulle nostre cognizioni fisiologiche, ma aprirebbe ancora nuovi punti di vista, per il meccanismo d'azione, tanto di alcuni medicinali, quanto anche dei metodi curativi sopra descritti.

Uno dei compiti più importanti del medico è la regolazione della dieta, la quale, prescindendo dalle menzionate cure di dimagrimento, deve principalmente essere roborante, poichè la maggior parte dei cardiopatici sono piuttosto magri ed anemici, da aver bisogno più spesso di un aumento, anzicchè di una diminuzione del peso del corpo. Ma nell'alimentazione più intensa devesi rigorosamente badare ad evitare ogni riempimento troppo grande dello stomaco, poichè pel sollevamento consecutivo del diaframma, come per l'aumento della pressione intraddominale e così via, facilmente si ha dispnea e palpitazione di cuore; si consiglia piuttosto di far prendere quantità di cibi frequenti e più piccole, anzicchè quantità più grandi in una volta. Gli alimenti debbono essere di facile digestione, alimentazione mista, evitando gli aromi troppo forti. Se son necessari gli stimolanti si diano vini leggeri ed eventualmente piccolissime quantità di cognac (20—30 cc.); si evitino invece le bevande contenenti acido carbonico, come la birra e lo champagne; perfino l'acqua di Selter può riuscire dannosa, per lo istantaneo rigonfiamento dello stomaco. La temperatura di tutto ciò che si mangia deve trovarsi in limiti medii, poichè le sostanze troppo cocenti spesso eccitano fortemente, ed i cibi e bevande troppo fredde, singolarmente anche il ghiaccio, provocano spesso disturbi gastrici, e con questi io frequentemente ho visto comparire il tumore del fegato ed altri disturbi. Si comprende facilmente che debba evitarsi l'uso eccessivo del tabacco, essendo già da lungo tempo conosciuta la dannosa azione sul cuore della nicotina e delle altre sostanze contenute nel tabacco (FAVARGER ⁷³).

Il cardiopatico deve scegliere i suoi vestiti in modo che siano adattati alla variabile temperatura esterna, ed i pazienti non debbono spaventarsi di cambiare i vestiti in certi casi più volte al giorno, quando la temperatura è molto variabile, poichè col vestito inopportuno facilmente si sviluppano i catarri di ogni specie, e singolarmente la bronchite, e si sa che questi catarri, precisamente nei cardiopatici, possono trar seco gravi pericoli. Quando non è indicata una cura d'indurimento, si consiglia di circondare spessissimo la pelle del tronco, come delle estremità, con un rivestimento omogeneo, ed è ancora una quistione se debba scegliersi al proposito la lana od il cotone non amidato, giacchè ambedue queste sostanze hanno la proprietà di assorbire il sudore delle pelle, e trasmetterlo all'esterno gradatamente, senza una rapida perdita di calore del corpo.

In certi casi si consiglia di mandare i cardiaci ad un altro clima, a seconda della stagione. Nei caldi mesi estivi, quando non possono scegliersi determinati luoghi di bagni, si consigliano per lo più le medie altezze de'monti (800—1000 m. sul mare) con boschi ombrosi ben tenuti, come si trovano in Germania, nella Foresta nera, nell'Harz e Turingia, dippiù nella Svizzera, nei Carpazi e così via. Solo eccezionalmente può essere utile di mandare i pazienti in luoghi più alti, come nel caso di nevrasenia, morbo del Basedow (STILLER⁷⁴), ecc., ma questi luoghi in media non sono opportuni pei cardiopatici, e frequentemente questi, nei siti come il Rigi-kulm, Davos ecc., sono minacciati da grave dispnea cardiaca ed altri stadi consecutivi pericolosi, che possono menare perfino alla morte (CH. SCHOTT⁷⁵). Durante l'inverno son da cercarsi i luoghi climatici caldi, nei quali le variazioni della temperatura non sono troppo grandi, e tra questi meritano ancora la preferenza quelli in cui non è frequente l'alternativa tra la pioggia ed il sereno, e questo permette piuttosto agli ammalati di trattenersi molto all'aperto, come San Remo, Bordighera nella riviera o Meran, Arco nel Tirolo meridionale, ecc. Le coste marine, specialmente quelle del mare del Nord e del Baltico spiegano per lo più un'azione favorevole sulle cardiopatie nervose; quei pazienti che poi son quivi visitati da disturbi reumatici non raramente subiscono recidive, e per tal ragione dovrebbero evitare simili luoghi. Resta ancora a decidere se i disturbi reumatici si debbano attribuire alla frequente alternativa tra il vento di terra e di mare, o se alle condizioni di umidità dell'aria.

Quei morbi costituzionali, come il diabete, l'artrite urica, la sifilide, ecc., che frequentemente complicano le cardiopatie o le producono, insieme alla cura di queste hanno bisogno, come s'intende, della loro terapia speciale, nella quale non è quì il caso di addentrarci.

Meritano ancora una breve menzione alcuni mezzi moderni, messi in opera nella cura delle cardiopatie croniche.

Si è sperimentata la elettroterapia nelle sue diverse forme, come corrente galvanica e faradica, bagni elettrici, massaggio elettrico, e questo di tutto il corpo o di alcune sue parti. Quando a base delle cardiopatie stanno i disturbi nervosi, come la nevrasenia, l'isteria, il morbo del Basedow (A. EULENBURG⁷⁶), O. KAHLER^{77, 78}) e simili, l'effetto in generale è soddisfacente, ma nei morbi cardiaci κατ' ἐξόχην, la elettrizzazione finoggi non ha potuto guadagnar terreno.

Per la cura con le camere pneumatiche abbiamo ancora troppo poche osservazioni, per poterci già formare un giudizio, fino a qual punto l'aria condensata o rarefatta sia opportuna ad essere applicata alla terapia del cuore, ed anche le inalazioni di ossigeno, così vivamente consigliate, sembra che non siano adatte a guadagnar terreno, poichè i successi, anche quando la respirazione è stata favorevolmente influenzata, relativamente al cuore, o sono del tutto mancati, o sono scomparsi troppo rapidamente.

La ipnosi, sia combinata con la suggestione o con l'autosuggestione, fintanto che si tratta dell'azione sul cuore stesso, non dovrebbe apportare una modificazione essenziale nel metodo curativo attuale, e potrebbe esclusivamente servire a mitigare e forse anche guarire questo o quell'altro fenomeno nervoso. Ma anche qui solamente una osservazione esatta e prolungata per molto tempo potrebbe darci un pieno schiarimento sulla efficacia di questo moderno metodo curativo.

Oltre a queste dirette misure terapeutiche dobbiamo infine occuparci ancora di alcune quistioni, che intanto sono importanti, in quanto che, secondo la posizione che assume il medico rispetto ad esse, possono prendersi da quest'ultimo alcune decisioni, le quali in certi casi sono accompagnate dai più gravi effetti per gli ammalati, come per tutta la loro famiglia. Tra queste va menzionata in prima linea la quistione: "dobbiamo noi ad un cardiopatico dire che egli sia sofferente al cuore?". In ogni caso è da consigliarsi che il medico, per se stesso, affidi la piena conoscenza del fatto a qualche assistente del paziente; ma all'ammalato stesso solo allora dovrebbe darsi la piena cognizione del male, quando per un difettoso e specialmente leggiero metodo di vita fosse propenso ad esporsi a pericoli diretti. Del resto poi il medico ha tra le mani una quantità di sussidii, e p. es., con opportune circonlocuzioni, come "stati nervosi del cuore, sintomi di rilasciamento, debolezza circolatoria e simili", noi possiamo da un lato procurare una sufficiente tranquillità e dall'altro indurre pure gli ammalati alla stretta esecuzione dei nostri consigli e prescrizioni. Una espressione inconsiderata poi, per la emozione psichica che provoca, può spesso produrre più danno di quello che si sia giovato con lunghi mesi di cura; le cardiopatie, come descrive espressamente anche ANDREW CLARK⁷⁹), possono durare molti anni senza provocare disturbi, fino a che, come io stesso ho visto, la spiegazione di un medico ha richiamato talmente l'attenzione dell'ammalato sul suo stato, che solo allora insorgono disturbi di ogni specie (STOKES).

Non meno importante è la decisione della questione, se i cardiopatici debbano ammogliarsi, e con questa si rannoda la questione della eredità delle cardiopatie. Che il vizio valvolare del cuore non si trasmetta direttamente, su ciò non ho l'ombra del dubbio; è altrettanto associata invece con sicurezza la disposizione ereditaria all'adiposi del cuore, alle cardiopatie nervose e simili, chè anzi la causa più frequente dei vizi valvolari, la poliartrite reumatica acuta, colpisce sì spesso molte generazioni di una famiglia e produce in essa tanti vizi valvolari che involontariamente insorge il pensiero che anche qui potesse influirvi la eredità. Ma solo una grande statistica ed accuratamente continuata per lungo tempo, potrebbe dare schiarimenti su questo punto.

Se debba darsi il consenso medico al matrimonio, è difficile a risolversi dal punto di vista generale, e la decisione deve piuttosto modificarsi da un caso all'altro. Ammettendo la possibilità della diretta trasmissione ereditaria, dovremmo a priori pronunziarci contro ogni conclusione di matrimonio da parte di un cardiopatico. Ma la percentuale nella quale si possa riconoscere un danno diretto in questo rapporto, non è poi così prevalentemente grande, che il medico possa sufficientemente appoggiarsi a questo fatto. Si comprende facilmente che nel periodo di una mancanza di compenso debba vietarsi la conclusione di un matrimonio; ma se da lungo tempo non esistono più disturbi, si dovrà piuttosto consigliare ad un uomo di ammogliarsi; il regolare metodo di vita nella famiglia, l'affezione ai parenti, ecc., spiegheranno piuttosto un'azione calmante sul cuore e sullo stato generale.

Altrimenti poi deve pensarsi del sesso femminile; in questo la gravidanza ed il parto nascondono in sè decisamente grandi pericoli, e molte cardiopatiche son cadute vittima di questi. E ciò non ostante anche quì il medico deve esser molto cauto nel dare una decisa negativa, poichè spesso può trovarsi di fronte a tali condizioni, le quali son più imponenti, per la rispettiva ammalata, che tutt'i dati consimili.

Letteratura *): 1) Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 4. Aufl. Tübingen 1884. — 2) Jaksch, Ueber die spontane Heilung der Herzkrankheiten. Prager Vierteljahrsschr. 1860. — 3) Gerhardt, l. c. — 4) Fürbringer, Zur Diagnose der combinirten Klappenfehler. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 17. — 5) Löwinski, Zur Prognose der Herzklappenfehler. Zeitschr. für klin. Med. 1882, V. — 6) Ebstein, Zur Lehre von der Herzpercussion. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 35. — 7) A. Schott, Beiträge zur physikalischen Diagnostik. Centralbl. für die med. Wissensch. 1881, Nr. 23—26. — 8) Fräntzel, Charité-Annal. 1884. — 9) A. Schott, l. c. — 10) Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathol. und Physiol. 1878. — 11) Lo stesso, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates. Berlin 1867. — 12) Weil, Handbuch und Atlas der topographischen Percussion. 2. Aufl. 1880. — 13) v. Basch, Ueber die Messung des Blutdrucks beim Menschen. Zeitschr. für klin. Med. 1880, II. — 14) Leyden, Ueber die Prognose der Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1888. — 15) Riegel, Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. Berliner klin. Wochenschr. 1888. — 16) v. Dusch, Ueber die Folgen der Herzklappenfehlern für den Kreislauf und deren Compensation. Deutsche med. Wochenschr. 1888. — 17) Beneke, Zur Therapie des Gelenkrheumatismus und der damit verbundenen Krankheiten. 1872. — 18) v. Ziemssen, Ueber die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen und das zeitliche Verhalten der einzelnen Herzrevolution. Verhandl. des VIII. Congr. für innere Med. Wiesbaden 1889. — 19) Gerhardt, Zur Casuistik der Herzkrankheiten. Würzburger med. Zeitschr. 1861, II. — 20) Fraser, *The action and uses of digitalis and its substitutes, with special reference to Strophantus*. Brit. med. Journ. 1878. — 21) Lo stesso, *Note on Strophantus*. Ibid. 1887. — 22) Germain Sée, *Du sulfate de spartéine comme médicament dynamique et régulateur du coeur*. Compt. rend. 1885, Nr. 21. — 23) Lèpine, *De l'emploi de la caféine dans les maladies du coeur*. Communications faites a la société des sciences médicales de Lyon. 1883. — 24) Riegel, Ueber die therapeutische Verwendung der Coffeïnsalze bei Herzkrankheiten. Verhandl. des III. Congr. für innere Med. 1884. — 25) Bogojawlewski-Botkin, cf. Centralbl. für klin. Med. 1881, Nr. 1. — 26) Germain Sée, cf. Tribune méd. 1882, Nr. 16. — 27) Stiller, cf. Wiener med. Wochenschrift. 1882, Nr. 44—46. — 28) Jendrassik, cf. Orvosi hetilap. 1885. — 29) Stiller, Ueber Calomel bei Herzkrankheiten. Wiener med. Wochenschr. 1884. — 30) Germain Sée, *De l'antipyrine contre la douleur*. Compt. rend. 1887, I, Nr. 18. — 31) Lo stesso, *L'antipyrine en injections sous-cutanées, substituée à la morphine*. Ibid. 1887, II, Nr. 2. — 32) Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta; übers. von Lindwurm. Würzburg 1885. — 33) Quain, *On fatty diseases of the heart*. Med.-chir. Transact. London 1850. — 34) Walshe, *The diseases of the lungs and heart*. London 1851. — 35) A. Schott, Die Wirkung der Bäder auf's Herz. Berliner klin. Wochenschr. 1880. — 36) Th. Schott, Beitrag zur tonisirenden Wirkung kohlensäurehaltiger Thermalsoolbäder auf's Herz. Ibid. 1883. — 37) Zander, Die Zander'sche Gymnastik und das mechanisch-heilgymnastische Institut in Stockholm. Stockholm bei Iver Haeggström; deutsch bei Otto Meissner, Hamburg. — 38) Oertel, Handbuch der allgemeinen Therapie der Kreislaufsstörungen etc. 3. Aufl. Leipzig 1885. — 39) A. Schott, Zur Therapie der chron. Herzkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1885. — 40) Th. Schott, Die Behandlung der chron. Herzkrankheiten. Berlin 1887. — 41) Fräntzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens: I. Die idiopathischen Herzvergrößerungen. Berlin 1889. — 42) Martius, Die diagnostische Verwerthung des Herzstosses. Berliner klin. Wochenschr. 1889. — 43) A. und Th. Schott, Die Nauheimer Sprudel- und Sprudelstrombäder. Ibidem. 1884. — 44) G. Mayer, Ueber heilbare Formen chron. Herzleiden, einschliesslich der Syphilis des Herzens. Aachen 1881. — 45) Scholz, Klinische Studien über die Wirkung kohlensäurereicher Stahlbäder bei chronischen Herzkrankheiten. Berlin 1882. — 46) A. Schmid, Ueber den Einfluss Oertel'scher Terraineuren auf chron. Kreislaufsstörungen. Münchner med. Wochenschr. 1888. — 47) Wiborgh, *Bad-Nauheim sårskildt med hänsyn till hjertsjukdomars behandling derstädes*. Hygiea. Stockholm 1888. —

*) La letteratura sulle cardiopatie in questi ultimi tempi è diventata così abbondante, che qui se ne è potuto esporre solo una parte, cioè quella che si è direttamente utilizzata pel riportato lavoro.

⁴⁸⁾ A. Schott, Die Bedeutung der Gymnastik für Diagnose, Prognose und Therapie der Herzkrankheiten. Verhandl. der Gesellsch. für Naturf. und Aerzte in Strassburg. 1885; non che Zeitschr. für Ther. 1885.—⁴⁹⁾ Th. Schott, Die chron. Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung. Verhandl. des VII. Congr. für innere Men. Wiesbaden 1888.—⁵⁰⁾ Voit, Handbuch der Physiologie des Gesamtstoffwechsels und der Fortpflanzung; herausgeg. von Hermann. VI.—⁵¹⁾ Ebstein, Die Fettleibigkeit und ihre Behandlung nach physiologischen Grundsätzen. Wiesbaden 1885.—⁵²⁾ Oertel, Ueber Terraincurorte etc. Leipzig 1886.—⁵³⁾ v. Basch, Die Theorien des Prof. Oertel. Wien 1886.—⁵⁴⁾ Leichtenstern, Hämoglobingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen. Leipzig 1878.—⁵⁵⁾ v. Bamberger, Ueber die Anwendbarkeit der Oertel'schen Heilmethode bei Klappenfehlern des Herzens. Wiener klin. Wochenschr. 1888.—⁵⁶⁾ Lichtheim, Verhandl. des VII Congr. für innere Med. 1888.—⁵⁷⁾ A. Schott, Zur allgemeinen Pathologie der Herzkrankheiten. Zeitschr. für klin. Med. XII, H. 4.—⁵⁸⁾ Ebstein, Ueber Wasserentziehung bei fettentziehenden Curen, Wiesbaden.—⁵⁹⁾ Germain Sée, *Des causes et du traitement physiologique de l'obésité; thérapeutique des transformations graisseuses du cœur*. Bullet. de l'Acad. de méd. 1885, Nr. 40.—⁶⁰⁾ Leyden, Ueber die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung. Zeitschr. für klin. Med. XI, H. 2 und 3.—⁶¹⁾ Sommerbrodt, Ueber den Einfluss des Bergsteigens auf das Herz und die Gefässe. Berliner klin. Wochenschr. 1885.—⁶²⁾ Lo stesso, Darlegung der Hauptbedingungen für die Ueberanstrengung des Herzens. Ibidem. 1889.—⁶³⁾ Jaques Mayer, Welcher Standpunkt ergibt sich für den Praktiker aus den bisher gewonnenen Erfahrungen über den Werth und die Resultate der verschiedenen Entfettungsmethoden. Deutsche med. Wochenschr. 1886.—⁶⁴⁾ G. Rosenfeld, Die Gefahren der Entfettungscuren. Stuttgart 1886.—⁶⁵⁾ Oertel, Zusätze und Erläuterungen zur allgem. Therapie der Kreislaufstörungen. Leipzig 1886.—⁶⁶⁾ Lo stesso, Erwiderung auf Lichtheim's Referat über die Behandlung der chron. Herzmuskelerkrankungen. Therap. Monatsh. 1888.—⁶⁷⁾ Leyden, Ueber Fettherz. Charité-Annal. IV.—⁶⁸⁾ Curschmann, Zur Lehre vom Fettherz. Deutsches Archiv für klin. Med. XII.—⁶⁹⁾ Th. Schott, Zur Pathologie und Therapie der *Angina pectoris*. Deutsche Med.-Zeitg. 1888 und Verlag von Eugen Grosser, Berlin 1888.—⁷⁰⁾ Hausmann und Mazegger, Ueber das Oertel'sche Heilverfahren, dessen Begrenzung und richtige Anwendung. Deutsche med. Wochenschr. 1888.—⁷¹⁾ Oertel Ueber Massage des Herzens. München 1889.—⁷²⁾ Fleisch v. Maxow, Die Bedeutung des Herzschlages für die Athmung. Stuttgart 1887.—⁷³⁾ Favarger, Vortrag über Tabakvergiftung. Wien 1887.—⁷⁴⁾ Stiller, Zur Therapie des *Morbus Basedowii*. Verhandl. des VII Congr. für innere Med. 1888.—⁷⁵⁾ Th. Schott, Zur Behandlung des *Morbus Basedowii*. Deutsche Med.-Zeitg. 1889.—⁷⁶⁾ A. Eulenburg, Zur Symptomatologie und Therapie des Basedow'schen Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1889.—⁷⁷⁾ O. Kahler, Ueber den Leitungswiderstand der Haut bei *Morbus Basedowii*. Zeitschr. f. Heilk. 1888, IX.—⁷⁸⁾ Lo stesso, Ueber die Erweiterung des Symptomencomplexes der Basedow'schen Krankheit. Prager med. Wochenschr. 1888.—⁷⁹⁾ Andrew Clark, *Cases of valvular disease of the heart, Known to have existed for over five years without causing serious symptoms*. Brit. med. Journ. 1887.

P.

TH. SCHOTT.

Miocardite (μῦς e καρδία) v. Cuore (malattie del) volume IV, pag. 145.

Miocefalo (da μῦξ, mosca e κεφαλή), testa di mosca; espressione inveterata del piccolo prolasso dell'iride.

Mioclono (da μῦς e κλόνος), spasmo clonico dei muscoli, v. Convulsioni. Sullo stato convulsivo denominato anche "mioclonia", descritto dal FRIEDREICH come *paramyoclonus multiplex*, vegg. l'art. Paramioclono. Il ZEHEN distingue le "mioclonie", come un gruppo di forme morbose convulsive idiopatiche, le quali comprendono anche il tic convulsivo, il tremore essenziale e così via, separandole dal "mioclono", come sintoma di una affezione nervosa centrale di altra specie (Archiv für Psychiatrie, Bd. XIX, Heft 2).

Miodinia (μῦς e ὄδυνη), tumore muscolare.

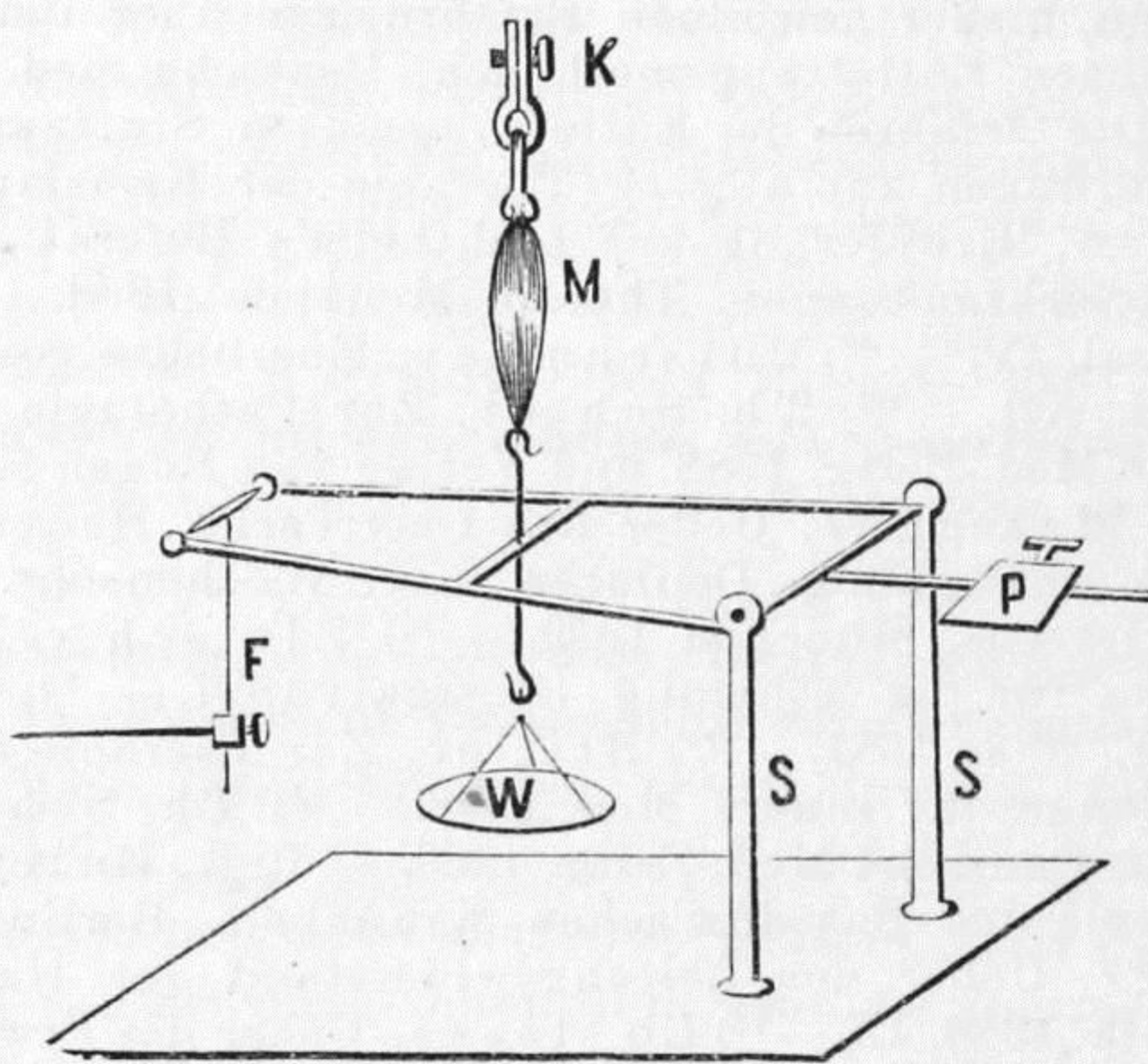
Miodopsia, Miodesopsia, da μυῖωσις (μῦξ), in forma di mosca e ὄψις, vista di mosche, = mosche volanti.

Miofonia ($\mu\upsilon\varsigma$ e $\phi\omega\nu\eta$), fenomeni acustici, apprezzabili sui muscoli, nella tetanizzazione dei medesimi; v. l'art. Muscoli.

Miografia. La descrizione grafica dei movimenti muscolari offre dal lato fisiologico e patologico un altro interessante campo di ricerche. In vista del fatto che le specialità dei movimenti del muscolo attivo dal punto di vista fisiologico sono state sperimentalmente studiate con un'accuratezza minuziosa, diretta a tutte le possibilità delle condizioni sperimentali, deve infatti sembrare strano che i patologi, finoggi non abbiano seguito questo indirizzo, che in un ambito molto limitato poichè non abbiamo che alcune ricerche, dirette a poche forme di anomalie morbose dei movimenti.

Le nostre considerazioni prendono pel momento il punto di partenza dai più semplici apparecchi fisiologici. Si abbia il compito di studiare le curve di movimento di un solo muscolo tagliato di una rana. Servirà all'uopo il miografo costruito dal v. HELHMOLTZ, la cui conformazione ed uso vien dimostrato dall'annessa figura schematica (fig. 54).

Fig. 54.



Schema del miografo del v. Helhmoltz.

M muscolo (fissato in *K*). *F* penna scrittrice, sospesa al bilanciare da sollevarsi. *P* Contropeso, che serve per l'equilibrio. *W* Coppa per aggravare il muscolo a piacere. *SS* Colonne che sostengono il telaio a bilanciare.

Il muscolo preparato a nudo (*M*) vien fissato alla sua parte superiore con una morsa (*K*) e resta sospeso perpendicolarmente in basso. Alla sua estremità inferiore è sospesa con uncini una leva, la quale, in forma di una bilancia, è diretta orizzontalmente fra due colonne (*SS*). La leva può essere messa in equilibrio da un peso mobile (*P*), ma può anche aggravarsi il muscolo con l'aggiunta di pesi ad una coppa di bilancia, disposta al di sotto del muscolo (*W*). Venendo nel riposo sostenuta dalla parte inferiore la coppa di bilancia, il muscolo, solo mentre si contrae, effettuirà il sollevamento di un peso e quindi della leva e con questa, nello stesso tempo, della coppa caricata, mentre nel rilasciamento questa coppa si appoggia di nuovo sul sostegno inferiore. Alla estremità libera della bilancia a leva è sospesa, in forma di pendolo, la punta scrittrice (*F*), il cui ago diretto all'innanzi segue sulla superficie affumicata dell'apparecchio registratore i movimenti del muscolo. Come superficie registratrice sono adattati gli apparecchi già descritti (vol. VI, pag. 617).

Siccome nelle curve di contrazione dei muscoli si tratta in sostanza di una esatta determinazione di tempo delle singole sezioni, così sotto al miogramma si può far contemporaneamente registrare una curva di tempo, me-

diante una branca di un corista vibrante: non è difficile quindi il vedere quante vibrazioni corrispondono ad una singola sezione delle curve sopra segnate. — È anche più opportuno di far segnare la curva sulla lamina in vibrazione di un corista vibrante (fig. 56, pag. 614, vol. VI.), la cui introduzione per la prima volta si deve all'HENZEL e KLUNDER. La fig. 56 (*J*) è una curva di contrazione presa da me in questo modo, su di un muscolo stanco del polpaccio di una rana. Il miogramma contiene le vibrazioni del corista (ogni vibrazione intera, cioè dalla punta di un piccolo dente fino a quella del seguente, corrisponde ad un 0.01613 di secondo), descritte in tutte le loro sezioni, con la massima chiarezza. Basta quindi la semplice numerazione dei piccoli denti, per determinare il tempo complessivo della curva o delle sue singole parti. Il momento dello stimolo è dato nel principio della vibrazione del corista; questo si metteva dapprima per un certo tratto senza vibrazioni, innanzi al muscolo in riposo. Bentosto lo si metteva in vibrazione, facendo scoccare una morsa, disposta su ambedue le branche. La morsa scoccata produceva nello stesso momento la irritazione del muscolo, giacchè con l'apertura della catena primaria di un apparecchio d'induzione, venne trasmessa al muscolo una scarica di apertura della spirale secondaria. Ma può anche mettersi in opera uno stimolo meccanico dei nervi, con questa disposizione dell'esperimento: si dispone cioè il nervo su di una branca del corista, e si mette questa in vibrazione con un colpo che colpisce nello stesso tempo il nervo, in tal caso il colpo dà nello stesso tempo il principio alla irritazione ed il principio alle vibrazioni del corista.

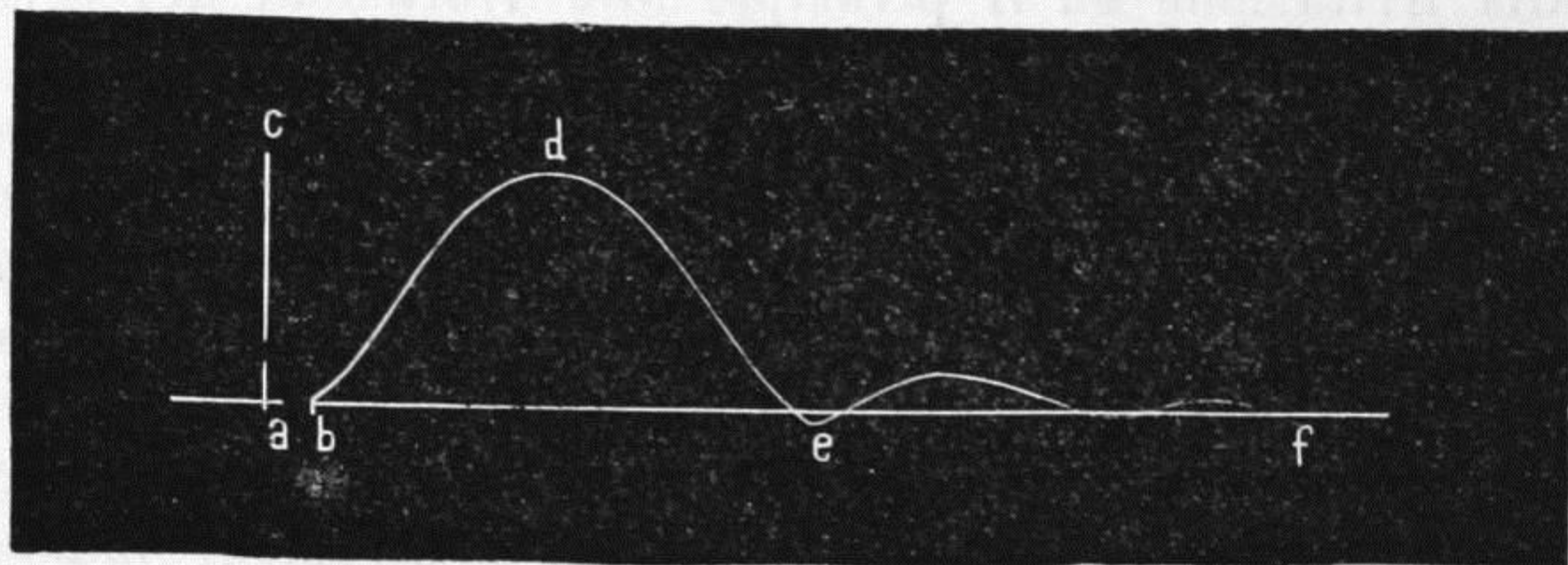
Naturalmente possono anche segnarsi le contrazioni muscolari nell'uomo. È opportuno di far mettere in movimento una leva dall'ingrossamento del muscolo. Ma è molto meglio che il muscolo che s'ispessisce nella contrazione faccia pressione su di una capsula elastica piena d'aria e fornita di pelotta, la quale per trasmissione ad aria agisce su di un tamburo registratore. La fig. 52 del vol. VI, pag. 609 dà al proposito una soddisfacente spiegazione: in *p* o *p*¹ la capsula con la testa diretta in basso è appoggiata alla pelle che ricopre il muscolo; *Z* o *Z*¹ sono le leve scrittrici. Le contrazioni muscolari negli stati morbosi degli organi motori nell'uomo sono state pubblicate la prima volta dal MOSLER e da me, nel qual caso noi ci servimmo di un miografo a forma di leva (Berliner klinische Wochenschr., 1869, Nr. 3, pag. 25). Noi mostrammo per mezzo delle curve il disturbo dello stato normale delle contrazioni di chiusura e di apertura fra loro nella tabe, registrammo primieramente pei muscoli del volto nella paralisi facciale il decorso più esteso delle contrazioni provocate dalla chiusura ed apertura di una corrente costante.

Quando il muscolo vien colpito solamente da un colpo momentaneo di stimolo, esso compie una "contrazione semplice", cioè si raccorcia solo per una volta, in seguito allo stimolo applicato, rapidamente raggiunge l'altezza dello stato di contrazione e con altrettanta rapidità ritorna nello stato di riposo rilasciato. Nell'uomo una simile contrazione dura 0.08—0.1 secondi. Facendo che questo muscolo che si contrae segni il suo movimento per mezzo del miografo e primieramente con la condizione di esperimento che il muscolo nel suo raccorciamento debba sollevare la leva dell'apparecchio, senz'altro peso, cioè senza essere "aggravato", da pesi aggiunti, in tal caso per le ricerche fatte dal V. HELMHOLTZ 1852, possono distinguersi nel miogramma le seguenti particolarità. Lo stadio dello stimolo latente (fig. 55 *a b*), che consiste in ciò che il muscolo stimolato non si contrae subito nel momento in cui lo colpisce lo stimolo, ma primieramente resta ancora un breve tempo in riposo, e soltanto allora passa nel raccor-

ciamento. La contrazione accade più tardi dello stimolo e precisamente questo intervallo di tempo dura press'a poco in media 0.01 secondo, quando tutto il muscolo è stato direttamente colpito da uno stimolo momentaneo, p. es. dalla scarica d'apertura di un apparecchio d'induzione. Nei muscoli lisci lo stadio di latenza è considerevolmente più lungo; possono anzi in questi passare alcuni secondi, fino a che il muscolo stimolato risponde col raccorciamento. In questa occasione va notato che in questo periodo di riposo dello stimolo latente già avvengono egualmente nell'interno del muscolo alterazioni molecolari, ciò che si rivela da che nello stadio di latenza già possono dimostrarsi in essi fenomeni elettrici. Anche il muscolo umano, direttamente colpito da una scarica di stimolo, mostra la latenza e precisamente con una considerevole variazione di estensione, cioè da 0.01 fino a 0.004 secondi solamente.

Se cioè con la disposizione dello esperimento si fa attenzione a che il muscolo in via di raccorciamento possa subito attivamente afferrare il suo punto di partenza (e nello stesso tempo l'apparecchio registratore) senza che per ciò venga perduto altro tempo, che il muscolo rilasciato nel riposo non si contragga che fino alla tensione attiva, in tal caso il periodo di latenza, come ha mostrato il GAD può perfino discendere al di sotto di 0.004 secondi. Se negli esperimenti sui muscoli degli animali si dispone l'esperimento in modo da non recidere i muscoli, e da metterli così in comunicazione col mio-

Fig. 55.



Curva miografica della contrazione.

grafo, ma si lasciano nel corpo, e specialmente non si disturba neanche la loro circolazione normale, anche in questi casi può vedersi diminuire lo stadio di latenza sino al piccolo valore di soli 0.0033 secondi (PLACE), e perfino fino a 0.0025 secondi. Oltre alla disposizione così indicata dell'esperimento, a condizioni eguali spiegano anche azione raccorciatrice sulla durata della latenza, l'aumento della forza dello stimolo ed un opportuno riscaldamento del muscolo. Inversamente nella latenza si sono trovate alcune influenze di azioni ritardatrici. Tra queste son da nominarsi la stanchezza, il raffreddamento e l'aumento del peso: aumentando l'influenza di queste cause la contrazione consecutiva al colpo stimolante accade più tardi, cioè aumenta il periodo di latenza (LAUTERBACH, MENDELSSOHN, YEO, CASH). Prendendo come stimolo una scarica d'induzione, la latenza si è trovata più lunga nella scarica di apertura (fino a 0.04 secondi), che in una scarica di chiusura.

Così quindi la latenza mostra una oscillazione abbastanza considerevole nella sua durata. Nell'uomo il MEULEN e BINNENDYK trovarono la sua durata = 0.015—0.05 sec., l'EDINGER = 0.009—0.018 sec., il MENDELSSOHN = 0.006—0.008 sec., il PLACE 0.004 sec.; negli esperimenti sugli animali invece la latenza venne fissata nel modo seguente: BERNSTEIN = 0.023 sec., FREDERICQ = 0.018 sec., RANVIER = 0.015 sec., MEULEN e BINNENDYK

=0.015—0.05 sec., HELMHOLTZ, RICHTER, ROSENTHAL, VOLKMANN = 0.01 sec., EDINGER = 0.009, fino a 0.018 sec., GAD = 0.004 sec., PLACE = 0.0033—0.0025 sec.

Tenendo presente la struttura delle fibre muscolari, che cioè le fibrille di esse si compongano d' innumerevoli particelle omogenee e piccolissime, ordinate tra loro, i cosiddetti elementi muscolari o cassette muscolari, le quali rappresentano l'ultima unità fisiologica del tessuto muscolare, e nelle quali naturalmente e precisamente in ciascuna di esse debbono compiersi in egual modo i processi di contrazione, sarà chiaro che prima che il muscolo si contragga, già nel suo interno alcuni elementi muscolari debbono essere entrati in una fase motrice. Ammettiamo quindi col GAD e TIGESTEDT che la latenza dei singoli elementi muscolari debba essere più breve che quella di tutto il muscolo considerato come individuo.

Passata poi la latenza, e cominciato il raccorciamento del muscolo, la leva scrittrice del telaio rialzato comincia a segnare la parte ascendente della curva (fig. 55 *b d*). Osservando la forma di questa, si rileva che essa ha la figura di un *f*. Ciò significa che il muscolo che si raccorcia comincia la contrazione con mediocre celerità, di poi la fa più rapidamente, e finalmente verso la fine del raccorciamento esegue di nuovo più lentamente il movimento. Tutto questo stadio di raccorciamento si denomina " stadio della energia crescente „. Relativamente alle condizioni di tempo si vide che il muscolo fresco si trova in questo stato 0.03—0.04 secondi, ma vi sono influenze che spiegano la loro azione su questa durata. Per quanto più fresco di vita e non stanco è il muscolo, tanto più rapido è questo spazio di tempo. In egual modo si richiede un tempo minore, quando il muscolo, colpito solo da uno stimolo di piccola intensità, non deve eseguire che un minimo sollevamento del telaio, e quindi solamente una piccola contrazione.

Viene finalmente in considerazione il grado della carica, in quanto che con l'aumento dei pesi che il muscolo deve sollevare si prolunga lo stadio della energia crescente.

La parte ascendente della curva di contrazione umana può ascendere a 0.035, fino a 0.045 sec., ma si sono anche trovate variazioni tra 0.02 fino a 0.055 sec. (MENDELSSOHN).

Dall'acme del raccorciamento il muscolo in contrazione passa subito di nuovo nell'allungamento, senza che resti anche per breve tempo in contrazione. La estensione ha un corso caratteristico, cosicchè si compia in modo presso a poco analogo a quello del raccorciamento. La sezione *de* della figura 55 mostra cioè che il muscolo che nuovamente si distende comincia la estensione con piccola velocità, di poi più rapidamente ed infine di nuovo più lentamente la continua e la compie. Ciò ci mostra una linea prolungata, inversamente simile all'*f*, nella parte discendente della curva. Questo stadio della nuova estensione del muscolo dicesi " stadio della energia decrescente „, e che per lo più ha una durata alquanto più breve di quella della energia crescente. Nell'uomo il MENDELSSOHN trovò la sua durata = 0.05—0.06 sec. (massima oscillazione 0.045—0.09 sec).

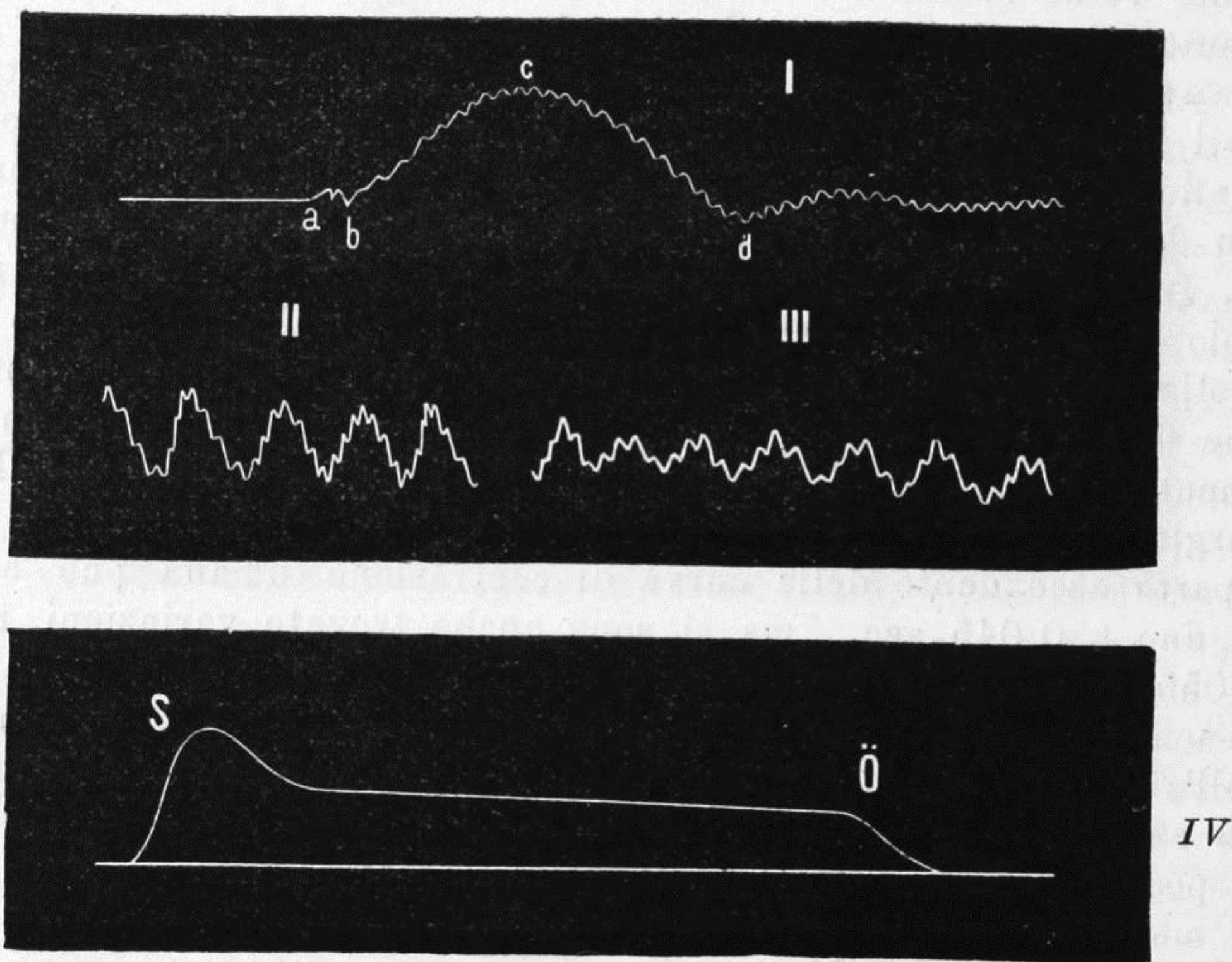
Quando finalmente il muscolo ha di nuovo guadagnato nel riposo la sua lunghezza in *e*, il telaio compie ancora qualche oscillazione consecutiva (fino ad *f*): tutto questo tratto abbraccia lo " stadio delle oscillazioni elastiche consecutive „. Deve però notarsi che quest'ultimo stadio da alcuni osservatori si è anche considerato come artificiale, da riferirsi esclusivamente alle oscillazioni consecutive delle masse inerti dell'apparecchio, e che quindi non sia caratteristico della contrazione muscolare come tale.

Se il muscolo non viene stimolato direttamente, ma la scossa stimolante interessa momentaneamente i nervi motori, naturalmente anche per

questo stimolo "indiretto", può essere prodotta una contrazione del muscolo, quando cioè, p. e. uno stimolo elettrico interessa i nervi motori o quando il muscolo viene istantaneamente e brevemente stimolato mediante un taglio. La contrazione del muscolo in questo caso è simile a quella del muscolo direttamente stimolato. Ma naturalmente la contrazione avverrà più tardi, perchè la propagazione dello stimolo attraverso il tratto stimolato del nervo esige un certo tempo quand'anche brevissimo. E precisamente la contrazione avverrà tanto più tardi, per quanto più lontano dal muscolo sarà lo stimolo che colpisce il nervo. Ma nella curva di contrazione va notata pure un'altra deviazione: la contrazione cioè, come rinvenne il PFLÜGER, sarà tanto maggiore, e, come rilevò il WUNDT, anche tanto più prolungata nel tempo, per quanto più vicino al centro (cervello o midollo spinale) sarà lo stimolo che la produce. Ma del resto la contrazione muscolare non sarà diversa quando viene stimolato il nervo motore del muscolo, invece del muscolo stesso.

Le ricerche precedentemente descritte si riferiscono dapprima al caso che il muscolo, nella sua contrazione, non avesse dovuto sollevare un peso

Fig. 56.



I Contrazione di un muscolo stanco del polpaccio della rana, segnata sulla lamina vibrante del corista (ogni denticino = 0,01613 sec). *ab* stimolo latente, *bc* stadio dell'energia crescente, *cd* stadio dell'energia decrescente. *II* Movimento scrittorio rapidissimo della mano destra sulla lamina vibrante del corista. *III* Movimento tremulo, tetanico, rapidissimo, dell'antibraccio destro, segnato sulla stessa lamina. *IV* Curva miografica nella chiusura ed apertura della corrente sul muscolo stesso (Wundt).

aggiunto. Ma se nel miografo si fa l'esperimento in modo da mettere un peso sulla coppa rispettiva, la quale nello stato di riposo del muscolo vien sostenuta in modo che essa venga solamente tirata dal muscolo non appena vien sollevata dal suo sostegno, in tal caso si mostrano altre condizioni. Con una simile "carica", al cominciare della contrazione, accade un ritardo dopo avvenuto lo stimolo. La causa di ciò è riposta nel fatto che il muscolo, dopo l'azione dello stimolo, prima raccogliere in se tanta energia, quanta ne è necessaria pel sollevamento del peso. Quanto maggiore è la carica, tanto più tardi accade il sollevamento, finchè alla fine, con un peso considerevole non è più possibile in generale il sollevamento.

Un singolare riguardo merita ancora lo stato di stanchezza. Compren-

diamo con questa espressione quello stato di una minore funzionalità del muscolo, che si avvera dopo la funzione eccessiva e dopo l'eccitamento persistente. Durante questo stadio il muscolo stimolato mostra una latenza di maggior durata, l'altezza di sollevamento resta più bassa, ed il corso della contrazione è più esteso, nello stesso tempo graduato e prolungato. Un'azione simile spiega il raffreddamento del muscolo. Anche i muscoli dei neonati presenterebbero condizioni somiglianti, secondo le ricerche del SOLTSMANN e WESTPHAL.

Esige inoltre la nostra attenzione la forma di contrazione del muscolo, che si ha quando esso viene direttamente stimolato, con la chiusura od apertura di una corrente costante. In questo caso, cioè, va considerata la cosiddetta azione polare della corrente costante. Nel momento della chiusura del circuito si raccorcia il muscolo, ma durante la chiusura persistente della corrente il muscolo resta in un certo grado di raccorciamento permanente, e solamente dopo l'apertura esso ritorna di nuovo in allungamento (fig. 56, IV). Se la corrente che passa pel muscolo non è che debole, in tal caso, come provarono E. HERING e BIEDERMANN, si ha che il primo effetto dello stimolo sia una contrazione debole, limitata solamente alla metà del muscolo corrispondente al catodo. Se si rinforza la corrente costante, la contrazione diventa più forte, e può estendersi fino all'anodo, quantunque in questo punto sia ancora più debole. Nello stesso tempo il muscolo poi resta, durante la chiusura, in quello stato di piccola contrazione durevole, espresso dalla figura 56 (IV). Con l'apertura della corrente si ha il passaggio nella estensione. Mostrandosi in questo periodo una contrazione, questa accade sempre da parte dell'anodo. Anche dopo l'apertura può il muscolo restare ancora per un certo tempo in contrazione, ma questa può allontanarsi con la chiusura della corrente nella stessa direzione.

Non tutti i muscoli, con eguale stimolo hanno una egual forma di contrazione, anche quando sono egualmente freschi e non stanchi, e si trovano in condizioni di esperimento possibilmente eguali. Così il CASH e KRONECKER trovarono già negli animali che ai singoli muscoli compete temporaneamente una singolare forma di contrazione. Il muscolo mojoideo della testuggine si contrae più rapidamente del muscolo toracico. Una forma di contrazione lenta hanno generalmente i muscoli delle testuggini, il muscolo che chiude i gusci delle conchiglie, e tra i muscoli striati generalmente anche il cuore. In contrario poi i muscoli di molti insetti sono capaci di contrazioni meravigliosamente rapide, come si è osservato pei rapidi movimenti d'ala degli insetti vaganti, movimenti che si verificano più di 400 volte al secondo (H. LANDOIS).

Non solo in seguito allo stimolo dei nervi motori (RITTER, ROLLETT), ma anche in seguito allo stimolo diretto del muscolo stesso (GRÜTZNER), alcuni muscoli spiegano un'azione più rapida degli altri. I flessori (rana) sono più eccitabili, ed hanno contrazioni più rapide che gli estensori, e quindi non danno un tetano che con un numero maggiore di scosse successive. I flessori poi si stancano anche più rapidamente, e vengono più facilmente influenzati da nocumenti di diversa specie. Così il GRÜTZNER mostrò che in generale la celerità della contrazione procede di pari passo con la eccitabilità e rapidità di stanchezza. In simil modo che i muscoli della gamba di rana si comportano i costrittori della rima vocale, in paragone dei dilatatori. I primi si contraggono con stimoli più deboli; i dilatatori si muovono con stimoli forti ed a laringe stanca. Venendo inoltre eccitato il nervo facciale, i rami oculari si mostrano come i primi eccitati, e quindi come quelli che più facilmente producono contrazione.

Sotto questo riguardo meritano ancora di essere singolarmente studiati i muscoli "bianchi", ed i "rossi".

È generalmente noto che molti animali hanno tanto la carne rossa che la carne bianca, vale a dire che alcuni muscoli o gruppi muscolari si distinguono in totalità per questo coloramento. Così accade nel tacchino, nello sturione e nei conigli, nei quali ultimi p. e. il muscolo soleo ha carne rossa, mentre molti altri muscoli appaiono pallidi. Ma anche nell'interno dello stesso muscolo trovansi poi mescolate ambedue le specie di fibre, come ha potuto stabilire il GRÜTZNER quasi in tutti i muscoli. JUL. ARNOLD constatò primieramente nell'uomo una grande frequenza di fibre bianche nell'interno della carne muscolare rossa. Le ricerche del GRÜTZNER hanno poi apportato grande luce su queste due specie di fibre muscolari: le fibre rosse producono nei movimenti i raccorciamenti lenti, esse determinano il moderato tetano fisiologico, producono l'adattamento della forza muscolare al compito stabilito, — mentre le fibre bianche producono la rapidità ed agilità dei singoli movimenti. In conformità di ciò anche le fibre rosse presentano una più scarsa trasformazione chimica, sviluppano minor quantità di acidi (GLEISS) nel lavoro, ed egualmente una minor quantità di calore, sono più poveri di glicogeno e di miosina. Rispetto alla loro struttura già mostrò il RANVIER che le fibre pallide sono più sottili, hanno una striatura trasversale più fitta, una striatura longitudinale meno spiccata e più scarsi corpuscoli muscolari.

Per ciò che riguarda poi le contrazioni, queste sono più rapide nelle fibre bianche, poichè queste sono generalmente più eccitabili. Esse mostrano una latenza più breve, e possono menarsi più facilmente alla stanchezza. I muscoli che contengono a preferenza fibre bianche hanno una maggiore altezza di sollevamento ed una forza muscolare assoluta più rilevante nella singola contrazione, ma invece cedono decisamente alle fibre rosse per la durata tetanica della contrazione (GRÜTZNER).

I muscoli lisci si contraggano bensì come i muscoli striati, anche dopo gli stimoli ad azione momentanea, ma la latenza in questi è molto lunga, della durata perfino di secondi, il corso della contrazione inoltre è molto più lento e graduato.

Dallo stato di raccorciamento prodotto dallo stimolo, il muscolo passa prontamente e completamente per regola alla lunghezza di riposo originaria, solo quando agiscono su di essi le forze estensive, cioè nel muscolo tagliato il peso di carica. Quando ciò non avviene resta in esso un grado più o meno visibile di raccorciamento, al quale si è dato il nome di "stato di raccorciamento residuale", (L. HERMANN) o di "contrattura", (TIEGEL). Questo stato si osserva specialmente nei muscoli, la cui circolazione è ostacolata od abolita, che prima sono stati energicamente stimolati, presentavano una più forte reazione acida, erano più stanchi e più vicini all'irrigidimento (rigidezza cadaverica).

Sembra ancora degna di considerazione l'azione dei diversi veleni sul corso della contrazione muscolare. Piccolissime dosi di curare e di chinina (SCHTSCHEPOTJEW) aumentano le contrazioni, le dosi maggiori le abbassano e spiegano alla fine un'azione paralizzante (nello stimolo che procede dai nervi). La Guanidina spiega un'azione simile con dosi maggiori, e nello stesso tempo il massimo raccorciamento persiste più a lungo. La caffeina, la teobromina e la xantina, producono una rapida e ruvida salita della curva, aumentandosi l'eccitabilità del muscolo; la discesa della curva accade lentamente. Le grandi dosi di queste sostanze annullano la eccitabilità dei muscoli. È notevole l'azione della veratrina, che in dosi opportune aumenta le curve di contrazione; ma per essa il ritorno alla estensione del muscolo av-

viene molto lentamente (ROSSBACH e CLOSTERMEYER), cosicchè quindi in questo caso "il raccorciamento residuale", diventa molto evidente. In grosse dosi la veratrina, non altrimenti che anche la digitalina e l'antiarina spiegano precisamente un'azione alterante sulla sostanza muscolare, cosicchè poi le contrazioni hanno un corso estremamente lungo, non sono dissimili da una contrazione permanente, da un tetano (HARLESS). Nel principio della intossicazione con stricnina o veratrina lo stadio di latenza è raccorciato, più tardi prolungato. Il KUNKEL, rispetto alle azioni tossiche sulla sostanza muscolare, ha generalmente espressa la opinione che la parte sostanziale del meccanismo di azione consiste in ciò che i veleni muscolari presiedono al grado d'imbibizione della sostanza contrattile, con acqua. La contrazione muscolare proviene da una imbibizione e quindi da un movimento di liquidi nell'interno delle particelle elementari delle fibrille muscolari, come hanno sicuramente mostrato le osservazioni microscopiche (ENGELMANN), e come ha reso probabile la comparsa dei fenomeni elettrici. I veleni quindi modificheranno in modo generale la forma di contrazione, la specie di movimento, in quanto che essi influenzano questa imbibizione acquosa del tessuto.

Nell'uomo in condizioni normali son per altro rari i movimenti semplici di contrazione. Deve considerarsi come tale la chiusura involontaria delle palpebre, la contrazione del miocardio, nonchè quei brevi movimenti in singoli muscoli o gruppi muscolari, che possono essere provocati da un breve ed istantaneo stimolo, per via riflessa, come riflessi parziali. La tosse e lo starnuto appartengono anche a questa categoria. Gli altri movimenti che esigono un tempo alquanto più lungo, come le contrazioni del diaframma e degli altri muscoli respiratorii, debbono già considerarsi come contrazioni durevoli, delle quali si dirà più innanzi. Naturalmente noi siamo al caso di eccitare con la volontà singole contrazioni nei più svariati muscoli. Queste possono eseguirsi con grande celerità, come può vedersi nei movimenti isolati delle attitudini esercitate della mano. La determinazione delle condizioni di tempo si fa in questi casi in un modo semplicissimo, facendo che la rispettiva persona in esperimento segni i movimenti di contrazione sulla lamina vibrante del corista. Così io p. e. nella fig. 56 (II) ho registrato con la massima rapidità che mi è stata possibile alcuni movimenti di su e giù della mia mano destra, come si eseguono anche in simil modo nella rapida scrittura. Per ognuno di questi movimenti ascendenti e discendenti accadono circa 3.5 vibrazioni delle lamine del corista ($1 = 0.1613$ secondo) $= 0.0564$ di secondo. Nel III ho fatto vibrare con movimento tremulo tetanico il mio braccio destro, in direzione laterale, sulla lamina del corista, ed in questo caso per ogni movimento si hanno 2—2.5 vibrazioni $= 0.0323$ fino a 0.0403 di secondo.

Intorno alle forme di contrazione sul sistema nervoso o muscolare dell'uomo ammalato si sono istituite svariate ricerche. Per ciò che riguarda primieramente lo stadio di latenza, lo si trovò prolungato nelle paralisi cerebrali, anche dopo l'apoplezia, nello stadio della degenerazione ascendente delle vie piramidali, inoltre sui muscoli atrofici delle articolazioni anchilottiche (EDINGER), nell'atrofia dei muscoli, atrofia progressiva, lenta paralisi agitante. Uno stadio di latenza raccorciato si trovò nelle contratture, nella tabe spastica e nella corea senile (MENDELSSOHN). È notevole il reperto dell'EDINGER riguardante il prolungamento di tutta la curva nella itterizia e nel diabete, ciò che accenna ad una modificazione della sostanza muscolare per queste anomalie del sangue. — Simile ad una curva di Veratrina è la contrazione dei muscoli nella emiplegia cerebrale nello stadio della contrattura, non altrimenti che nella paralisi spinale spastica e nella sclerosi late-

rale amiotrofica. Nella pseudo-ipertrofia dei muscoli è breve lo stadio della energia crescente e molto prolungato quello della energia decrescente. Nell'atrofia muscolare consecutiva alle paralisi cerebrali ed alla tabe diminuisce l'altezza della contrazione, le parti ascendente e discendente della curva si segnano molto lentamente. Nella corea è breve il corso della curva (MENDELSSOHN). La reazione degenerativa dei muscoli paralizzati si distingue per una contrazione muscolare lenta, quasi a decorso peristaltico; la contrazione di chiusura dell'anodo prevale sulla contrazione di chiusura del catodo, le contrazioni restano piuttosto circoscritte alle vicinanze del polo attivo.

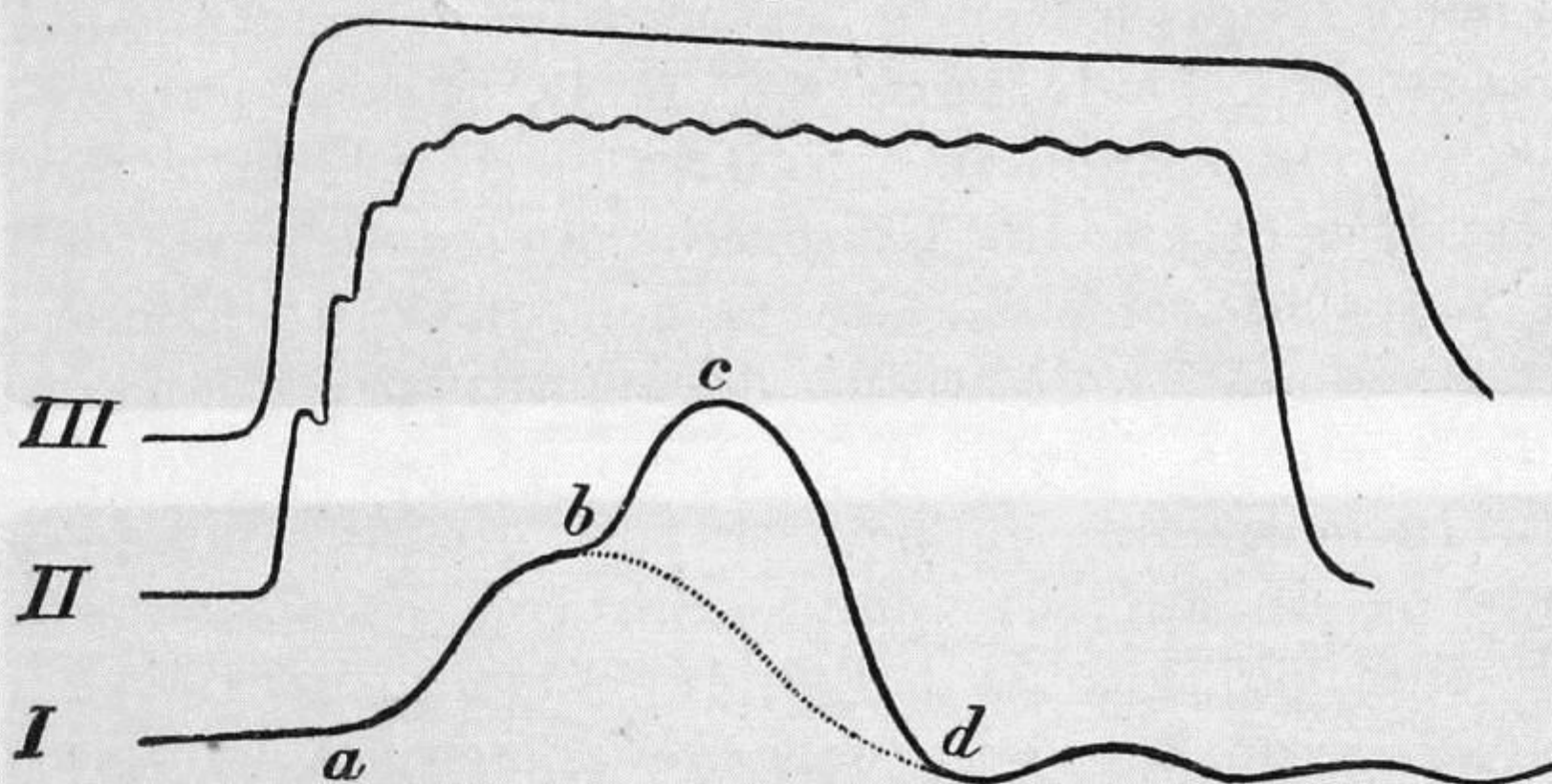
Il MENDELSSOHN, in generale per le sue esperienze, esprime la opinione che le principalissime modificazioni delle contrazioni muscolari nelle diverse malattie si esplichino piuttosto nella forma, che nelle modificazioni dei rapporti di tempo del loro decorso. La forma della curva secondo lui è la più vera espressione dell'attività muscolare dello stato fisiologico e patologico. Le condizioni di tempo si mostrano troppo variabili, perchè da esse si potesse cavare un essenziale punto di partenza. Di tutte le parti della curva quella discendente sarebbe nelle malattie soggetta alle più forti modificazioni. In un muscolo ammalato sarebbe leso dapprima il suo rilasciamento, mentre la sua contrazione resisterebbe per lungo tempo alla influenza del processo morboso. Il prolungamento dello stadio di rilasciamento produrrebbe spessissimo quello della durata della contrazione. Secondo l'EDINGER però le alterazioni di forma delle contrazioni patologiche riguardano invece per lo più la latenza, men frequentemente la forma della curva. — Per altro fa notare il MENDELSSOHN, che le variazioni della durata delle contrazioni nel corso delle malattie non stanno in verun rapporto con le modificazioni di altezza della curva di contrazione. Un prolungamento quindi della durata di una contrazione potrebbe coincidere tanto con una diminuzione dell'ampiezza (altezza della contrazione) (nell'atrofia degenerativa), quanto anche con un ingrandimento della stessa (stato di contrazione del muscolo). Si sono del resto osservate rare eccezioni, nelle quali una diminuzione dell'altezza della curva corrisponde ad un aumento della durata, e precisamente nei casi in cui la durata diventa più grande pel prolungamento di ambedue le gambe della curva. Ma se la durata della curva è aumentata soltanto pel prolungamento dello stadio della energia decrescente, spesso in tal caso l'ampiezza è ingrandita. In generale crede il MENDELSSOHN, che il muscolo nello stato di contrattura possegga un aumento di eccitabilità: allora la curva è breve, la latenza impiccolita, l'altezza di contrazione ingrandita. Il muscolo atroficamente degenerato mostra la legge opposta. Le modificazioni della curva procedono di pari passo con i disturbi funzionali e nutritivi, che hanno nel muscolo la loro sede, e le cui cause possono essere di origine centrale e periferica. Le più spiccate alterazioni egli le trovò nelle curve di quei muscoli, che erano divisi dai loro centri. In riguardo finalmente ai diversi muscoli dello stesso membro egli nota, che possono contemporaneamente osservarsi diverse forme di contrazione. Può quindi esser diversa la eccitabilità nei diversi muscoli. Havvi anzi alcuni rari casi, in cui questa ineguale specie di contrazione può trovarsi in diversi punti di uno stesso muscolo. Questa ineguaglianza della reazione elettrica egli la trovò anche nella guarigione di un arto ammalato, nella quale alcuni muscoli o gruppi muscolari ricuperarono la loro funzione prima degli altri.

Per altro il v. HELMHOLTZ ha istituite ricerche per indagare come si conformi il movimento, quando colpiscono il muscolo due stimoli per se momentanei e successivi. Valga in ciò, come primo caso quello, quando ambedue questi stimoli, ciascuno per se, sono al caso di produrre la massima contrazione possibile del muscolo, vale a dire quando ambedue

gli stimoli sono “ stimoli massimi „. In questa condizione dell' esperimento l'effetto dello stimolo è diverso, a seconda del tempo che scorre tra i due stimoli. Son qui possibili tre casi diversi. Se cioè il secondo stimolo succede tanto rapidamente al primo, da accadere nello stadio dello stimolo latente, proveniente dal primo stimolo, in tal caso ad ambedue gli stimoli segue solamente una contrazione massima. — Nel secondo caso può accadere che il secondo stimolo colpisca il muscolo, quando esso, dopo passato il primo, già si trovi nuovamente alla fine della estensione. In tal caso pel secondo stimolo si produce appunto una eguale contrazione completa e massima, come l'aveva prodotta il primo stimolo. Nel terzo caso finalmente può accadere che il muscolo per azione del primo stimolo si trovi ancora in qualche fase di raccorciamento o di nuova estensione e sia colpito dal secondo stimolo. Questo ultimo stimolo appunto produce un nuovo raccorciamento massimo dalla fase di raccorciamento che già esisteva.

Se i due stimoli che pervengono ad agire sul muscolo non sono che di piccola forza da essere al caso di produrre solamente un mediocre stato di raccorciamento, in tal caso l'azione dei due stimoli sarà combinata. Trovandosi cioè il muscolo in seguito del primo stimolo ancora in qualche fase di raccorciamento, sia nella parte ascendente della curva, sia nell'apice o nello stadio della energia decrescente, in tal caso il secondo stimolo produce un'azione tale come se la fase di raccorciamento in quel momento do-

Fig. 57.



I Due contrazioni submassime successive. *II* Contrazioni disposte in serie successiva, con 12 stimoli d' induzione in 1 secondo. *III* Tetano spiccato, nel caso di scosse stimolanti rapidissime.

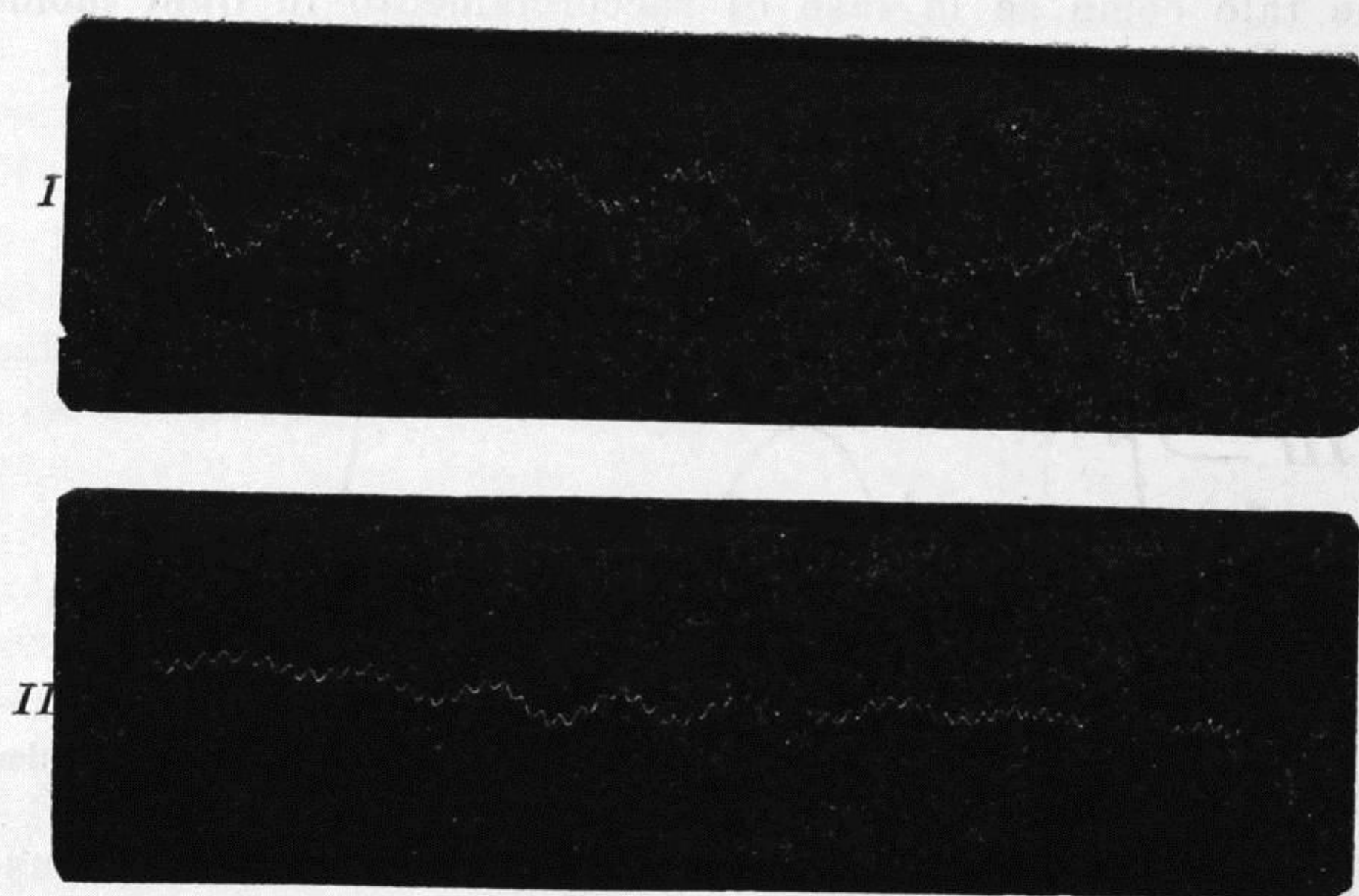
minante pel primo stimolo fosse la forma di riposo naturale del muscolo. Da questo raccorciamento quindi si sviluppa un nuovo raccorciamento che si addiziona al primo. La fig. 57 (*I*) mostra questo rapporto: *ab* è il raccorciamento submassimo, proveniente dal primo stimolo. Dopo la sommità sopravviene il secondo stimolo, in seguito al quale accade il secondo sollevamento *bc* e da questo poi solamente il muscolo passa di nuovo nello stato di allungamento. In tali condizioni ed in favorevoli rapporti di tempo per rispetto alla distanza dei due stimoli il raccorciamento del muscolo può anzi essere il doppio di quello che avrebbe potuto esser prodotto dal primo stimolo solamente. Un simile caso accade specialmente quando il secondo stimolo si fa $\frac{1}{20}$ di secondo dopo il primo. — Devesi notare ancora specialmente che i due effetti dello stimolo si addizionano anche quando il secondo accade nel periodo di latenza del primo.

La miografia finalmente deve occuparsi della natura della contrazione tetanica o durevole. Se cioè tutta una serie di stimoli rapidamente successivi colpiscono un muscolo, a questo, in tal caso, non si concede il tempo di allungarsi di nuovo negli intervalli tra i singoli e brevi stimoli. Esso resta piuttosto in un raccorciamento permanente, che mostra un tremito a scosse, corrispondente alla celerità degli stimoli successivi. Questo stato si

denomina forma di raccorciamento tetanico, o contrazione duratura. La contrazione duratura o lo spasmo tetanico quindi non sono stati uniformi, non interrotti, di raccorciamento, ma forme discontinue di movimento, composte di singole contrazioni, che rapidamente si succedono. Con la massima evidenza potrà ciò riconoscersi quando i singoli stimoli si succedono solamente con una mediocre celerità, come nella figura 57 (II), giacchè in questa curva le singole contrazioni che si succedono sono espresse anche manifestamente come dentellature. Se però gl'intervalli di tempo fra i singoli stimoli sono molto piccoli, come può ottenersi mediante la corrente indotta, col martello del NEEF a rapidissime vibrazioni, in tal caso i singoli colpi di contrazione scompaiono, e la curva tetanica apparisce senza interruzioni come nella fig. 57 (III).

Si son conosciuti solamente alcuni effetti nella comparsa della contrazione tetanica. Primieramente è assodato che la stanchezza favorisca la contrazione tetanica. Siccome cioè la singola contrazione nella stanchezza è più allungata, così si comprende di leggieri perchè un muscolo stanco, anche con un minor numero di stimoli isolati assuma le forme tetaniche del movimento, anzi che il muscolo fresco e riposato (MAREY, AD. FICK, MINOT). Si trovò inoltre che i muscoli dei conigli neonati cadono in una contrazione

Fig. 58



I Oscillazioni nella contrazione permanente del mio flessore breve del pollice e dell'abducente del pollice.
II. Le stesse dell'estensore del III dito.

durevole, anche con 16 stimoli in un secondo, analogamente ad un muscolo stanco di un animale adulto (SOLTMANN).

Tutte le contrazioni muscolari che per lungo tempo avvengono nel nostro corpo si debbono per loro natura considerare come tetaniche. Solo un'attenta osservazione permette di scoprire nella contrazione durevole una oscillazione intermittente, la quale raggiunge nel tremore la sua più spiccata espressione (EDUARD WEBER). Per ottenere il desiderato grado di raccorciamento del muscolo nelle contrazioni durevoli, si sommano i singoli impulsi del movimento.

Per determinare il numero dei singoli impulsi di una contrazione durevole, essi debbono registrarsi e raccogliere contemporaneamente una curva del tempo. Il v. KRIES rinvenne che il numero dei singoli impulsi trasmessi ai nostri muscoli nei movimenti volontari può mediocrementemente variare, ascendendo nelle contrazioni più lente ad 8—10, nelle rapide ad 8—20 impulsi in un secondo. Lo SCHÄFER trovò nella contrazione volontaria per

manente 8—13 singoli impulsi, in media 10, in un secondo. Il LOVÉN 12—13 in un secondo. Anche negli stimoli epilettici della corteccia cerebrale lo SCHÄFER trovò un simile numero di singoli impulsi.

Io, su me stesso, ho registrato le oscillazioni intermittenti nella contrazione durevole del mio muscolo flessore breve del pollice e dell'abducente del pollice (fig. 58, I), ed inoltre quella del muscolo estensore del terzo dito (II) mediante la trasmissione ad aria, sulla lamina vibrante del corista. I singoli sollevamenti corrispondono nelle due curve ai singoli impulsi. In essi sono manifeste le oscillazioni del corista ($1 = 0.01613$ di secondo); contando il numero di queste oscillazioni, che accadono per ogni onda di impulso, si può calcolare con la massima semplicità il tempo corrispondente.

Non può qui pel momento scendersi ad ulteriori particolarità relative alla contrazione tetanica. Devesi solo far menzione ancora con la massima brevità che la natura discontinua della contrazione durevole si è pure dimostrata perchè dal muscolo messo volontariamente in movimento si può produrre il tetano secondario (LOVÉN). Anche il tono muscolare, osservato nel tetano, si è addotto come pruova. — Nei diversi animali è necessario un numero diverso di stimoli isolati, per mettere il muscolo in contrazione durevole. Il KRONECKER e STANLEY HALL trovarono che 20 stimoli submassimi in un secondo bastano appunto a mettere i muscoli degli animali a sangue caldo in un mediocre spasmo continuo di raccorciamento. — La circostanza che i muscoli dei neonati, anche con un piccolissimo numero di stimoli, entrano nel tetano (SOLTMANN), si è addotta per spiegare il fatto che i neonati più facilmente son soggetti alle convulsioni tetaniche, opinione che però apparirà molto dubbia, per le recentissime ricerche sulla natura infettiva del trisma e tetano dei neonati.

Tra le condizioni patologiche deve riporsi la osservazione che in rari casi nell'uomo si hanno movimenti spontanei, nella forma di estesissime contrazioni muscolari, con una durata postuma della contrazione dei muscoli (malattia del THOMSEN). Per la esatta conoscenza delle forme patologiche del movimento sarebbe al certo di grandissima importanza che esse venissero sottoposte ad una più esatta ricerca miografica. Ciò vale anche dello stato dei muscoli nella catalessia, nella quale i muscoli restano in una qualunque posizione ad essi passivamente impartita. Anche i movimenti nel tetano, nella tetania, nella epilessia ed eclampsia, nell'atetosi, paralisi agitante e corea possono naturalmente essere soggetto di studi miografici.

Sarebbe desiderabile di dirigere l'attenzione al fatto se nei fenomeni patologici del movimento non si abbiano per caso differenze nella forma di movimento, secondo che le eccitazioni dei muscoli provengano dal cervello, dal midollo spinale, per via diretta o riflessa, o dai nervi periferici. Anche lo studio sulle condizioni della stanchezza, del ristoro, della prestazione di lavoro dei singoli muscoli o gruppi muscolari, sulle condizioni di elasticità (p. e. dei muscoli che si trovano in contrattura), può essere agevolato dalle ricerche miografiche. Si vede da ciò che il campo di una fisica e fisiologia patologica generale dei muscoli non è che poco esplorato.

Letteratura: Intorno alle condizioni fisiologiche vegg. L. Hermann, Handb. der Physiologie, Leipzig. 1879 I, dove si trova raccolto tutto ciò che finoggi è necessario a sapersi. — L. Landois, Trattato di fisiologia, 6. ediz. Vienna 1888. — Landois e Mosler, Berliner klin. Wochenschr. 1869 Nr. 3. — Mandelssohn, Archives de physiologie norm. et patholog. 1880, 2. Serie, VII. — Lo stesso, Compt. rend. de l'Acad. des sc. LXXXIX. — Edinger, Zeitschr. f. klin. Med. 1882, VI. — Mendelssohn, Ricerche sulla contrazione muscolare nelle malattie del sistema nervoso e muscolare. Dissert. Dorpat 1884 (quivi trovansi ancora altre notizie meno importanti). — Huber, Virchow's Archiv. CVIII. — I lavori del Kries si trovano nelle ultime annate degli Archiv für Anatomie und Physiologie. — Lovén, Nord. med. Arkiv. 1885, XIII. — Fick, Archiv f. die gesamte Physiologie, 1887. — Altre

particolarità fisiologiche trovansi negli annuarii sul progresso dell'anatomia e fisiologia dell'Hermann e Schwalbe, Abtheil. II, sezione: fisiologia dei movimenti, Lipsia. Dal 1872 si pubblica tutti gli anni.

P.

L. LONDOIS.

Mioma. (Fibroide, Desmoide, tumore fibroso, tumore carneo, tumore muscolare). La presenza di fibre muscolari in certi tumori, in singolar modo nei frequenti nodi dell'utero, descritti per lo passato come scirri od anche come steatomi, è stata la prima volta constatata dal VOGEL⁴); senza che perciò i rispettivi tumori fossero in modo chiaro distinti dalle altre specie di tumori, specialmente dai fibromi. Ma da J. MÜLLER⁵) i rispettivi tumori dell'utero vennero noverati tra i desmoidi e più tardi generalmente, secondo il processo del ROKITANSKI⁶), riconosciuti col nome ancor oggi molto in uso di fibroidi, e divenne precisamente una regola, nel descrivere le particolarità dei tumori fibrosi, di prendere per tipo principalmente quei tumori dell'utero. Anche qui era serbato al VIRCHOW⁸) d'indurre la convinzione, che queste neoformazioni, pel tessuto muscolare in esse contenuto, dovessero col nome di miomi distinguersi dai semplici tumori fibrosi.

Noi quindi chiamiamo mioma un tumore nel quale, insieme al connettivo, si trova il tessuto muscolare come un componente essenziale. Corrispondentemente alle due qualità del tessuto muscolare si distinguono anche due specie di tumori muscolari, i quali ora coi nomi proposti dallo ZENKER⁹) ordinariamente si conoscono come Leiomiomi, tumori a fibre muscolari lisce e come Rabdomiomi, tumori a fibre muscolari striate, mentre al contrario il VIRCHOW⁸) preferisce la denominazione di Mioma levicellulare e mioma striocellulare, perchè meglio formata.

Noi dobbiamo primieramente occuparci del mioma a cellule lisce, il cui tipo fisiologico si trova nel tessuto muscolare organico, come è rappresentato nelle membrane muscolari dei vasi, del canale gastro-enterico, ma specialmente nell'utero. Questa specie di tumore muscolare ha pure la massima importanza pratica, mentre i tumori con fibre muscolari striate sono più rari; nella fine dell'articolo vi ritorneremo.

Istologicamente il mioma levicellulare è caratterizzato dalla presenza delle fibre muscolari organiche. Queste fibre sono nel tumore, come nelle condizioni fisiologiche, a fasci e tratti, tra i quali si trova un connettivo vascolarizzato, più o meno sviluppato. Osservando sui tagli non colorati si ha facilmente l'impressione che si tratti di un sarcoma fusicellulare; ma all'individuo perito risalterà subito la differenza, che nel mioma le fibrocellule son disposte molto più regolarmente in fasci, che la loro grandezza è più uniforme, e finalmente si nota la forma lunghetta, bacilliforme dei loro nuclei. Singolarmente evidente sarà quest'ultimo carattere quando si esaminano i tagli colorati col carminio ammoniacale e poi trattati con l'acido acetico concentrato; allora risaltano i nuclei molto nettamente, mentre del resto i contorni cellulari restano notevolmente impalliditi. Secondo il processo del VIRCHOW per render chiare le fibre muscolari lisce si adopera l'acido nitrico al 20 %; mettendo in questo (od anche nel liscivio di potassa al 30 %, nel quale essi debbono restare solamente circa 20 fino a 30 minuti), per 24 ore i pezzi del tumore, le cellule e le fibre del connettivo si sciolgono, ma le fibre muscolari invece restano conservate; certamente nei preparati trattati con l'acido nitrico i loro nuclei sono distrutti. I fasci muscolari del mioma decorrono in varie direzioni e quindi nei preparati microscopici trovansi gli uni vicini agli altri, fascetti trasversali, obliqui e paralleli. Trovansi talvolta tumori, nei quali il tessuto muscolare costituisce la massima parte, mentre il connettivo molle, che riunisce i fascetti e contiene i vasi appena

apparisce. Questo stato si trova specialmente nei piccoli miomi di consistenza molle. Nei tumori più grandi il tessuto connettivo forma per lo più una parte considerevole, e trovasi d'ordinario nella forma del connettivo solido-fibroso od omogeneo; ma si notano nella maggior parte dei casi alcuni punti, in cui si trovano accumulate abbondanti cellule linfoidi; son frequenti le cellule di plasma nel connettivo dei miomi. Si deve ammettere che l'aumento del connettivo in questi tumori ordinariamente appartiene ad una tarda manifestazione di vita dei medesimi ed in tal modo finalmente il tessuto connettivo può diventare tanto prevalente, che con una ricerca poco esatta e non tenendo conto della sua sede il tumore può ritenersi per un fibroma. Del resto s'incontrano anche miomi, il cui connettivo appartiene al molle tessuto areolare e questi tumori corrispondono pei loro caratteri alla forma molle del fibroma. La quantità dei vasi del mioma non è generalmente abbondante e, specialmente nei tumori più antichi di questa specie, spesso molto scarsa, ma si hanno pure tumori con apparecchio vasale molto sviluppato, cosicchè si sono distinte le varietà del mioma cavernoso e telangettastico. Si sono anche nel mioma osservati nervi e vasi linfatici.

Lo stato anatomico grossolano del mioma ricorda molto quello del fibroma. Per lo più il mioma si osserva in forma di nodi nettamente circoscritti essi sono di un colorito biancastro e perfino con riflesso tendineo. La consistenza ne è dura in generale e nello stesso tempo elastica. Ordinariamente le forme più giovani sono alquanto più molli mentre specialmente i tumori più grandi, nei quali è già avvenuto il detto induramento, proveniente dall'aumento del tessuto connettivo, son caratterizzati da una considerevole durezza, che ricorda quella della cartilagine. Si è già detto per altro che, anche prescindendo da certe metamorfosi che fanno diminuire la consistenza, pure s'incontra una forma molle del mioma. Sulla superficie di taglio del mioma spesso si nota un disegno caratteristico mentre i tratti bianco-lucidi si alternano con strie opache spesso concentricamente disposte; i punti bianco-lucidi corrispondono alle fibre tagliate nel senso longitudinale, quelli più opachi alle fibre tagliate obliquamente o trasversalmente.

Lo sviluppo del mioma si rannoda senza eccezione al tessuto muscolare liscio, fisiologicamente preformato. Non può certamente rigettarsi la possibilità di una effettiva neoformazione di fibre muscolari lisce dal tessuto connettivo; che anzi p. e. J. ARNOLD ha seguito la neoformazione di siffatte fibre nelle cottenne pleuritiche; ma tutto lo sviluppo del mioma, come può seguirsi in diversi punti dai primi principii della sua formazione, mostra abbastanza chiaramente che qui una circoscritta vegetazione iperplastica della muscolatura organica costituisce il punto di partenza. I dettagli istogenetici certamente finoggi non sono sicuramente assodati. Da alcuni (FÖRSTER) lo aumento degli elementi muscolari si riporta a processi di divisione delle fibre muscolari originarie del punto di sviluppo; da altri si ritiene per probabile la genesi delle fibre muscolari dal tessuto connettivo, secondo il processo del KÖLLIKER che ammette un simile modo di sviluppo per l'utero gravido. Che nei miomi avvenga una vera neoformazione di fibre muscolari non può mettersi in dubbio, ma la massa di questo tessuto supera in alcuni miomi la quantità di questi elementi, contenuta nell'utero normale. Devesi anche tener presente che non raramente nell'esame microscopico dei miomi s'incontrano tratti che risultano di cellule muscolari straordinariamente piccole.

La crescita del mioma è veramente lenta, ma spessissimo continuata per lungo tempo. Son decisive in questa direzione le condizioni di nutrizione del tumore, dipendenti dalla sede. Il mioma può svilupparsi fino a quella grandezza conosciuta nella storia dei tumori; se ne son descritti fino al peso

di 60 libbre (VOIGTEL ¹¹). Devesi però tener presente che i maggiori miomi per regola non rappresentano un sol nodo di tumore, ma son formati da molti tumori riuniti da tessuto connettivo. Corrispondentemente alla continua crescita la durata di vita della neoformazione può essere molto lunga, si sono osservati miomi, che si sono continuamente sviluppati per 20—30 anni.

In riguardo alle varietà del mioma già sopra si è detto come per la consistenza e per lo stato del tessuto connettivo che contribuisce a formare il tumore può distinguersi un mioma duro ed un mioma molle; potrebbero anche distinguersi i tumori prevalentemente muscolari e fibromuscolari, i quali ultimi diconsi anche fibromiomi. Ma queste distinzioni non hanno un rilevante valore; in primo luogo son molte le transizioni ed in secondo luogo, siccome l'indurimento appartiene spessissimo ad uno stadio di sviluppo posteriore del mioma, dipende dalla età della neoformazione se essa tenda piuttosto all'una od all'altra varietà. Anche le varietà del mioma che si originano per un maggiore sviluppo di vasi, già sono state menzionate; trattasi specialmente di tumori con abbondante sviluppo di vene sinuose, e che quindi debbono chiamarsi miomi cavernosi. Questi tumori che non debbono scambiarsi con i miomi, nelle cui circostanze si è sviluppata una rete di vene varicose, si distinguono in vita per la proprietà che hanno di presentare notevoli variazioni di volume; più volte si è osservato che siffatti tumori dell'utero, nel tempo della mestruazione od anche nella gravidanza aumentarono sensibilissimamente e rapidamente di grandezza. Molti miomi del resto hanno una certa attitudine a cambiare di volume; ma può anche constatarsi che tali tumori, esplorati in vita in diversi periodi, talvolta appaiono più duri, talvolta più molli. Il VIRCHOW ⁸) in questa direzione ha fatto specialmente notare che alle fibre muscolari lisce del mioma debba riconoscersi la proprietà della contrazione. È molto probabile che la esperienza recentemente confermata da molti che i tumori miomatosi, con la applicazione terapeutica dell'Ergotina per lungo tempo continuata, si siano impiccoliti e perfino siano scomparsi, poggi sul fatto che questo rimedio produca una continuata contrazione di queste fibre muscolari, la quale alla sua volta produce diminuzione di afflusso e riduzione.

Un'altra varietà è il mioma cistico. In questa categoria non son da noverarsi quei casi, in cui per metamorfosi regressive si sviluppino nel tumore cavità con parete villosa irregolare, e tanto meno quei casi, in cui accade una combinazione accidentale di un mioma con una formazione cistica delle parti vicine; qui appartengono solo quei casi in cui si presentano come componenti di un mioma vere cavità cistiche limitate da una membrana. Siffatti cistomiomi, che possono raggiungere una grandezza molto rilevante, si sono osservati nei genitali muliebri (veggasi il lavoro dello SPIEGELBERG ¹⁹) e la statistica dei rispettivi casi dell'HEER ²⁰). In alcuni di questi casi, in cui il tumore era disseminato da un intero sistema di tali cavità, le quali talvolta erano piene di un liquido coagulabile all'aria, è molto probabile che queste cisti fornite di una membrana interna endoteliale abbiano avuto origine da vasi linfatici dilatati.

Tra le metamorfosi del mioma deve specialmente farsi menzione del rammollimento e della calcificazione. Il primo processo si osserva singolarmente nei tumori più grandi, in ogni caso sotto la influenza dei disturbi circolatorii. Esso viene avviato da un edema del connettivo che si appalesa per la comparsa di punti molli gelatinosi; più tardi subentra la metamorfosi adiposa delle cellule, i punti molli assumono un colorito giallastro ed il tessuto può in tal modo fondersi completamente; ma questa metamorfosi regressiva per lo più colpisce punti circoscritti, piuttosto centrali, ed in tal

modo possono formarsi cavità con contenuto siero-adiposo, benanche mischiato con sangue.

La calcificazione comparisce non di rado nei più antichi miomi, specialmente quando essi con sottile peduncolo sono attaccati al loro terreno nutritivo ed i vasi più o meno obliterati. La calcificazione si trova in diversa estensione; essa colpisce il connettivo, mentre le fibre muscolari spesso contemporaneamente periscono per degenerazione adiposa; può così il tumore venir circondato da un guscio di durezza ossea od anche attraversato da una fitta impalcatura osseiforme; in certi casi si è trovato un vero tessuto osteoide; nel numero preponderante però si tratta assolutamente di un processo d'infiltrazione calcarea.

In riguardo alle metamorfosi deve infine ancora menzionarsi, che nei punti, in cui i tumori sono esposti a stimoli esterni meccanici e chimici, può comparire la infiammazione, il rammollimento infiammatorio, la gangrena nel loro tessuto.

Per ciò che riguarda la sede del mioma nei singoli organi del corpo, tanto per la frequenza che per la estensione ed importanza di questa neoformazione, stanno in prima linea gli organi sessuali, ma non è raro ad incontrarsi il mioma anche negli altri organi, dove si trova il tessuto muscolare liscio; in questi casi però trattasi per lo più di tumori piccoli e clinicamente meno importanti.

Il mioma che prende origine dalla muscolatura vasale, per quanto può rilevarsi della rispettiva letteratura, non si è finora osservato sulle arterie, ma vi sono due casi di piccoli miomi sulle vene, uno descritto dall'AUFRICHT¹⁷⁾, che interessava la vena safena, un secondo dal BÖTTCHER¹⁸⁾ sulla vena ulnare.

Più frequentemente si sono osservati i miomi sulle membrane muscolari del tratto descritto. Il VIRCHOW⁸⁾ fa menzione di alcuni di questi casi nell'esofago. Nello stomaco il mioma suole svilupparsi in forma di un piccolo nodulo, che primieramente ha sede nella sottomucosa, e per la crescita ulteriore solleva la mucosa, cosicchè alla fine fa sporgenza come un polipo nella cavità dello stomaco; tumori più piccoli di questa specie non son rari a trovarsi, ed ordinariamente hanno sede nella piccola curvatura e nella vicinanza del cardia. Il VIRCHOW⁸⁾ ha descritto un caso di mioma fungoso dello stomaco, distinto per la sua notevole grandezza. Anche nel canale intestinale s'incontra il mioma, in simil forma. In questo i miomi più grandi, che con un peduncolo fanno prominenza nel canale intestinale, possono esser causa d'invaginamento (osservazioni del FÖRSTER¹⁴⁾, BÖTTCHER ed altri). In certi casi si sono osservati sulla pelle i miomi, che si distinguevano per una grande quantità di fibre muscolari; così il FÖRSTER¹²⁾ li ha osservati nello scroto, il VIRCHOW⁸⁾ e SOKOLOW²¹⁾ nella regione della papilla mammaria.

Di maggiore importanza pratica è la neoformazione miomatosa nella prostata. Come è noto, in età avanzata, sono abbastanza frequenti gl'ingrandimenti di quest'organo. In una parte di questi trattasi di una vera ipertrofia, con una partecipazione abbastanza uniforme di tutte le parti della glandola; un'altra parte proviene a prevalenza dalla ipertrofia della sua parte glandolare, e questi tumori molli della prostata sono quelli che possono passare in adenomi ed adeno-carcinomi; la terza classe poi di quegli ingrossamenti, come il VIRCHOW per la prima volta ha persuasivamente dimostrato, proviene da una iperplasia delle fibre muscolari lisce, le quali, come è noto, costituiscono una parte della prostata fisiologica. Questa neoformazione più raramente s'incontra in forma diffusa, più spesso in forma di nodi singoli o multipli, straordinariamente duri, fibrosi alla superficie del taglio.

La sede di predilezione è nella parte postero-superiore della glandola, e la parte quivi situata del tumore è quella che si è descritta come ipertrofia del cosiddetto lobo medio della prostata. Dopo di questo vengono più frequentemente colpite le parti laterali, più di rado la parte anteriore, ed il THOMPSON ¹⁶⁾ descrive un tumore di questa regione, della grandezza di un uovo di pollo.

Tra i miomi degli organi sessuali muliebri, quelli dell'utero sono di gran lunga i più frequenti, più di rado si trovano questi tumori nella vagina, nelle grandi labbra, nei ligamenti dell'utero e nelle ovaie. Il punto di partenza nell'utero è sempre la muscolare, ma nel corso dell'ulteriore sviluppo spesso questi tumori perdono la connessione con la loro matrice, poichè, a seconda della sede dello strato muscolare da cui essi provengono, respingono innanzi a sè la mucosa e finalmente, come polipi peduncolati, fanno sporgenza nella cavità uterina, ovvero nella cavità addominale, quando son sorti dagli strati superficiali. Dapprima può dimostrarsi ancora la loro connessione, mediante il peduncolo, fornito di elementi muscolari. Spesso poi deperiscono quelle fibre e sembra come se il tumore fosse insorto senza connessione con la muscolare. Anche nell'interno dei legamenti larghi dell'utero, possono introdursi i miomi in questo modo, sorti dalle parti laterali dell'utero; ma in questi legamenti trovansi per altro alcuni miomi, i quali son tanto distanti dall'utero, che si debba ammettere la loro genesi extrauterina. Una parte dei miomi originati negli strati profondi della parete uterina resta permanentemente rinchiusa in questa parete. I tumori che si sviluppano verso la cavità addominale, e che spesso, con sottilissimo peduncolo sono attaccati alla parete uterina, diconsi anche miomi sottosierosi; questi tumori non raramente, in seguito alla oblitterazione del loro peduncolo, restano disturbati nella loro nutrizione, e quindi specialmente nelle donne avanzate di età spesso trovansi trasformati in globuli calcificati, di durezza lapidea. Talvolta, nelle circostanze dei miomi sottosierosi, formansi aderenze infiammatorie, e siccome queste in tal modo possono avere posteriormente nuove vie vasali, può accadere che essi mostrino allora una crescita molto considerevole. I tumori che restano nell'interno della parete uterina son detti miomi interstiziali (e dal SIMPSON ¹⁶⁾ intramurali); questi tumori per altro sono molto vascolarizzati, ed appartengono allora alla forma più molle. Le forme più giovani sono per lo più aderenti alle parti circostanti solide, le forme più antiche, specialmente quando il loro tessuto è indurito, possono invece spesso enuclearsi con poca pena. Incontransi tra l'altro grandissimi miomi interstiziali, i quali in parte non sono nettamente limitati verso l'utero muscolare; sono questi i tumori ordinariamente ricchi di vasi e relativamente molli. I miomi che fanno sporgenza nella cavità uterina, e che alla fine, come polipi peduncolati possono essere sospesi nell'interno dell'utero e perfino nella vagina, si dicono miomi sottomucosi. I casi già menzionati nell'antica letteratura, in cui alcuni tumori lapidei venivano emessi dall'utero, come se fossero partoriti, nella gran maggioranza appartengono sempre ai miomi. Ma probabilmente quì non si tratta di tumori sottomucosi, poichè questi non hanno alcuna tendenza alla calcificazione, ma dei tumori intramurali, che diventano liberi per atrofia delle loro parti circostanti.

Non è questo il luogo di addentrarci nelle condizioni ginecologiche dei miomi, ed anche la quistione della etiologia deve essere serbata alle esposizioni rispettive, che trattano del mioma dal punto di vista ginecologico. Va quì solamente addotto che già il fatto della così frequente comparsa multipla dei miomi dell'utero accenna che le cause non sono localmente circoscritte. Il VIRCHOW ⁸⁾ fa notare in singolar modo la genesi irritativa

dei miomi, mentre egli, d'altra parte, attribuisce anche importanza al difettoso uso delle parti, accennando alla frequenza dei miomi nelle vecchie vergini. È positivo in ogni caso che il mioma dell'utero si sviluppi a preferenza solo dopo l'età 30 anni, sebbene s'incontri, pure uno sviluppo più precoce; così l'Autore osservò miomi multipli in una puerpera a 20 anni. Anche il mioma della prostata s'incontra a preferenza nell'età avanzata, ed anche quì la importanza degli stati irritativi, come fattore etiologico, vien confermata, perchè spesso i rispettivi individui avevano precedentemente sofferto la gonorrea cronica.

I miomi appartengono indubbiamente ai tumori benigni, la qual cosa naturalmente non esclude la possibilità che per la loro sede possano provocare fenomeni gravi e perfino pericolosi di vita. La benignità si rileva nella mancanza completa della tendenza ad invadere gli altri tessuti; le vicinanze dei tumori vengono quindi danneggiate solo meccanicamente. Può anche rilevarsi questa benignità nella mancanza di tendenza alle recidive, dopo la completa espulsione operativa. Giammai in un mioma della specie quì descritta si è osservato lo sviluppo di tumori secondari, nel qual caso naturalmente la frequente molteplicità dei tumori non deve interpretarsi nel senso di malignità.

Neanche può constatarsi nel mioma la tendenza a trasformarsi in un tumore maligno; questa almeno è minore che in qualunque altra forma di tumore. Deve piuttosto concedersi la possibilità di una trasformazione in fibrosarcoma; ma certamente questa trasformazione non è così frequente, come da alcuni si crede. La coincidenza del mioma col carcinoma è forse una pura accidentalità. In un caso simile può benanche accadere che, come ogni altro tessuto, anche il mioma venga alla sua volta invaso dalla neoformazione carcinomatosa, ma non per ciò esiste una più intima affinità.

La seconda forma del mioma, cioè il rabdomioma, tumore risultante di fibre muscolari striate, è una rara neoformazione. Il ROKITANSKY ²²⁾ descrisse la prima volta un tumore di questa specie, della grandezza di un uovo d'oca, nel testicolo di un giovane a 18 anni, e che per la massima parte risultava di fibre muscolari striate. In questi ultimi tempi si è comunicato un caso di questa specie da E. NEUMANN ³³⁾. La sede del tumore, rinvenuto in un fanciullo di tre anni, corrispondeva al punto di attacco del *Gubernaculum Hunteri*, prima del punto di arrovesciamento della tunica vaginale nel polo posteriore del testicolo. Probabilmente lo sviluppo delle fibre muscolari del mioma è provenuto dal *Gubernaculum*. Dall'HÉRICOURT ³⁴⁾ si sono osservati i leiomiomi dell'epididimo. Il v. RECKLINGHAUSEN ²³⁾ ha descritto inoltre molti tumori della grandezza di un uovo di colombo nel cuore dei fanciulli neonati, e questi tumori per la massima parte risultavano di fibre muscolari striate, disposte in forma cavernosa; il VIRCHOW ⁸⁾ accenna che in un caso erano inclusi nel tumore molti nodi gommosi miliari, e quindi non è improbabile che siffatti tumori stessero in nesso etiologico con la sifilide. In un mioma esaminato dal MARCHAND ³⁵⁾ si rinvennero fibre muscolari embrionali in diversi gradi di sviluppo; queste cellule, non altrimenti che le cellule di granulazione dello stroma, erano contrassegnate pel glicogene che contenevano. In maggior numero si sono osservati casi in cui, nei tumori sarcomatosi, s'incontrarono fibre muscolari striate, ed anche in parte cellule fusiformi striate. Siffatti tumori si sono specialmente osservati nei testicoli e nei reni, in parte congeniti, ed è probabile che si tratti di una inclusione di strati muscolari, nello sviluppo fetale, come ha espresso in singolar modo il COHNHEIM ³⁰⁾. Questi tumori, la cui casuistica è raccolta nel lavoro del KOLESSNIKOW ³¹⁾ non sono più da noverarsi tra i semplici

miomi, ma per la loro struttura debbono considerarsi come mio-sarcomi; pel loro sviluppo poi, come sopra si è detto, come teratomi. Qui si collegano anche altre osservazioni sulla frequenza delle fibre muscolari striate, nei diversi tumori, così p. e. la osservazione del VIRCHOW, intorno a queste fibre, nello stroma di una cisti ovarica; il reperto del WELLMANN³⁸⁾, che scoprì le fibre muscolari striate in un tumore fetale misto; finalmente un caso del SENFTLEBEN²⁷⁾ che osservò in un cistoide del testicolo sottili fascetti di fibre striate. — Il RIBBERT³⁶⁾ osservò un sarcoma con fibre muscolari striate, il quale aveva avuto punto di partenza dal bacinetto renale e sospettò che in questo caso le fibre striate fossero provenute dalle cellule muscolari lisce.

Letteratura: 1) Cruveilhier, *Essai sur l'anat. path.* I, pag. 383. — 2) Bayle, *Journ de méd.-chir.* An. XI, V, pag. 62. — 3) Lee, *Med.-chir. Transact.* 1835, XIX, pag. 144. — 4) J. Vogel, *Icones hist.-path.* Lips. 1842, IV. — 5) J. Müller, *Ueber den feineren Bau der Geschwülste*, pag. 60. — 6) Rokintansky, *Handb. der path. Anat.* III, pag. 538. — 7) Virchow, *Virchow's Archiv.* 1854, VI, 553. — 8) Virchow, *Die krankhaften Geschwülste.* III, pag. 96. — 9) Zenker, *Ueber die willk. Muk. im Typh. abd.*, nebst einem Excurs über die path. Neub. quergestr. Muskelgewebes. Leipzig 1867, pag. 84. — 10) Runge, *De muscul. veget. hypertr. path.* Diss. Berlin 1857, pag. 17. — 11) Veigtel, *Handb. der path. Anat.* III, pag. 482. — 12) Förster, *Wiener med. Wochenschrift.* 1858. Nr. 9. — 13) Förster, *Handb. der path. Anat.* II, pag. 1042. — 14) Förster, *Virchow's Archiv.* XIII, pag. 270. — 15) Sympton, *Obstetr. memoirs.* I, pag. 117. — 16) Thompson, *The enlarged Prostate.* London 1885. — 17) Aufrecht, *Virchow's Archiv.* 1868, XLIV. — 18) Böttcher, *Virchow's Archiv.* 1868, XLIV. — 19) Spiegelberg, *Archiv für Gynäk.* 1874, VI. — 20) Heer, *Fibrocysten des Uterus.* 1874. — 21) Sokolow, *Virchow's Archiv.* LVIII, pag. 316 (Rhabdomyom.) — 22) Rokintansky, *Zeitschr. der Wiener Aerzte.* 1849, V, pag. 715. — 23) v. Recklinghausen, *Monatschr. für Geburtsk.* 1862, XX, p. 1. — 24) Buhl, *Zeitschr. für Biol.* I, p. 263. — 25) Virchow, *Archiv.* 1864, XXX, p. 468. — 26) Billroth, *Virchow's Archiv.* 1855, VIII. — 27) Senftleben, *Virchow's Archiv.* 1859, XV, pag. 345. — 28) Wallmann, *Würzb. Verhandl.* 1859, IX. — 29) Eberth, *Virchow's Archiv.* 1872, LV. — 30) Cohnheim, *Virchow's Archiv.* 1875, LXVI. — 31) Kolessnikow, *Virchow's Archiv.* LXVIII. — 32) Böttcher, *Virchow's Archiv.* CIV, pag. 1. — 33) E. Neumann, *Virchow's Archiv.* CIII, pag. 497. — 34) Héricourt, *Rev. méd.* 1885, pag. 54. — 35) Marchand, *Virchow's Archiv.* C, p. 42. — 36) Ribbert, *Virchow's Archiv.* CVI, pag. 282.

P.

BIRCH-HIRSCHFELD.

Miopachinsi (μῦς e παχύς, spesso) ispessimento muscolare; M. lipomatosa = Lipomatosi dei muscoli, pseudo-ipertrofia dei muscoli lussureggianti.

Mioparalisi (μῦς παράλυσις), paralisi muscolare.

Miopatìa (μῦς e πάθος), malattia muscolare primaria, idiopatica, in contrapposto alla secondaria, proveniente dal sistema nervoso (nevropatica), M. reumatica, v. Reumatismo muscolare.

Miopia (μυωπία, da μῦειν, ammicciare ed ὤψ, occhio), vista breve; v. Disturbi di refrazione.

Miorressia (μῦς e ῥήγνυμι, io lacero), lacerazione muscolare; v. Muscoli (lesioni traumatiche).

Miosclerosi (μῦς e σκληρῶσις), indurimento muscolare.

Miosi, v. l'art. Midriasi e Miosi, in questo volume.

Miosina. W. KÜHNE¹⁾ ha chiamato miosina il componente principale da lui scoperto delle sostanze albuminose delle fibre mu-

scolari striate, in rigidezza cadaverica; essa appartiene al gruppo delle globuline (v. Albumina, vol. I, pag. 307). Il KÜHNE faceva dissanguare le rane, iniettava per l'aorta una soluzione di cloruro di sodio al $\frac{1}{2}$ ‰, fintanto che questa aveva dilavato tutto il sangue ed usciva scolorata dalle vene, faceva congelare i muscoli preparati, schiacciava poi i muscoli induriti per congelamento e li spremeva a freddo. Egli ottenne così un liquido debolmente giallastro, opalescente, di reazione alcalina (plasma muscolare), che alla temperatura della stanza gradatamente coagulava, e rispettivamente faceva depositare un coagulo. Questo risultava di miosina, mentre la parte liquida (siero muscolare) aveva poi reazione acida. La miosina si separa subito quando si fa sgocciolare il plasma muscolare nell'acqua distillata.

Questo processo di preparazione è stato opportunamente modificato dal DANILEWSKI ²⁾. I muscoli ben triturati, di qualunque animale, vengono rapidamente lavati con acqua fredda, per allontanare il pigmento sanguigno (emoglobina) e la siero-albumina (albumina muscolare, vol. I, pag. 307), e ben premuti, il residuo della espressione si tratta con soluzione di sale ammoniaco al 10 ‰, dopo alcune ore solamente si passa per pannolino, e la colatura densa si filtra ancora per carta. La soluzione contenente miosina s'intorbida quando è riscaldata a circa 43° C. ed a 55° dà un precipitato fioccoso. Facendo cadere a goccioline la soluzione nell'acqua si separano i coaguli di miosina, che si debbono dividere per filtrazione, e rapidamente lavare con acqua. Così preparata la miosina contiene ancora ceneri: calcio, magnesio ed acido fosforico, e precisamente nello stato secco ancora circa il 0.5 ‰ di CaO, 0.1 ‰ Mg. O e 0.3 ‰ PO₄; la cenere della miosina pure ha reazione alcalina, perchè il 0.3 ‰ di CaO è ancora non saturato.

La miosina così preparata si mostra come una sostanza globulinica, insolubile nell'acqua, solubile invece nella soluzione allungata (5—10 ‰) di cloruro di sodio e solfato di magnesio, anche nella soluzione al 10—20 ‰ di sale ammoniaco. La soluzione nei sali neutri coagula col riscaldamento a 55°C., vien precipitata con l'aggiunta di molt'acqua o facendola cadere a gocce in molt'acqua, come pure saturandola col cloruro di sodio o solfato di magnesio, in quest'ultimo caso senza notevole alterazione delle proprietà della miosina precipitata.

Sospendendo la miosina nell'acqua e trattandola con acido idroclorico molto allungato (0.3 ‰ HCl), fatto cadere a gocce mentre si tiene in movimento il liquido ³⁾, essa assorbendo acido idroclorico passa in soluzione. Si combina quindi con l'acido come un alcali, e questa combinazione, miosina idroclorica, è solubile nell'acqua. Aggiungendo poi altro acido in eccesso, e riscaldando lentamente a 40—50°C., la miosina passa in sintonina (vedi questa), che appartiene al gruppo delle acidalbumine, (volume I, pag. 307), insolubile nell'acqua e nelle soluzioni saline, mentre è facilmente solubile invece coll'acido idroclorico allungato, nella soluzione di sale e nell'acqua di calce, precipitabile da queste soluzioni, mediante un'accurata neutralizzazione, nonchè dalla soluzione acida saturandola con cloruro di sodio, trasformabile in albuminato mediante gli alcali caustici. Sciogliendo poi la sintonina nella minima quantità possibile di acqua di calce, aggiungendo alla soluzione cloruro d'ammonio polverizzato, filtrando attraverso un filtro a pieghe, neutralizzando il filtrato alcalino opalescente con acido acetico molto allungato, in tal caso questa soluzione presenta i caratteri di una soluzione di miosina nella soluzione di cloruro d'ammonio: da essa può precipitarsi la miosina, con l'aggiunta del cloruro di sodio fino a saturazione, o con moltissima acqua; in questa soluzione, col riscaldamento a 55° coagula

la miosina in fiocchi. Può quindi la miosina trasformarsi in sintonina, e quest'ultima trasformarsi di nuovo nella prima.

Facendola restare per lungo tempo sotto l'acqua la miosina si altera in modo da diventare insolubile, tanto nella soluzione di cloruro d'ammonio, quanto dell'acido idroclorico allungato. Riscaldando quindi la miosina modificata con liscivio di soda o di potassa al 0.1 %, fino a circa 40°C., essa si cambia nella sintonina ordinaria, mostra tutte le proprietà della sintonina, e può di poi nel modo anzidetto trasformarsi di nuovo in miosina.

Frequenza e metamorfosi nell'organismo. Nei muscoli striati la miosina costituisce la sostanza principale dell'albumina, vi si trova nella proporzione di 15—18 % nella sostanza muscolare umida e del 60—70 % nella secca, e forma $\frac{7}{8}$ — $\frac{8}{9}$ di tutte le sostanze albuminose del muscolo; alla miosina quindi deve in prima linea attribuirsi il valore nutritivo della carne. Introdotta con la carne nel corpo la miosina, per opera del succo gastrico artificiale (soluzione di pepsina, insieme a 0.1 % HCl), viene dapprima trasformata in acidalbumina (sintonina) più tardi in emialbumosi (volume V, pag. 78) e finalmente in peptone col succo pancreatico; come con la soluzione alcalina di tripsina (v. *Pancreas*, succo del) avviene la trasformazione in globulina ed ulteriormente in peptone, ma più lentamente che col succo gastrico. Le metamorfosi ulteriori ed i prodotti di escrezione sono perfettamente simili a quelli delle altre albumine, cosicchè per questi si rimanda all'art. Albumina (vol. I, pag. 302).

Letteratura: ¹⁾ Kühne, Untersuchungen über das Protoplasma. Leipzig 1864; Lehrbuch d. physiol. Chemie. Leipzig 1868, pag. 142. — ²⁾ Danilewsky, Zeitschr. f. physiol. Chem. V, pag. 158. — ³⁾ Hoppe-Seyler, Handbuch der physiol. u. pathol.-chem. Analyse. 5. Aufl., pag. 274.

P.

J. MUNK.

Miosite (da $\mu\tilde{\upsilon}\varsigma$) = miite; espressione più frequentemente adoperata, ma impropriamente formata; v. Muscolo.

Miospasma ($\mu\tilde{\upsilon}\varsigma$ e $\sigma\pi\alpha\sigma\mu\acute{o}\varsigma$), spasmo dei muscoli.

Miotici (più esattamente meiotici) v. Oculistica (farmacologia).

Miotomia ($\mu\tilde{\upsilon}\varsigma$ e $\tau\omicron\mu\eta$) taglio muscolare, v. Tenotomia.

Miotonia (da $\mu\tilde{\upsilon}\varsigma$ e $\tau\acute{o}\nu\omicron\varsigma$), tensione muscolare; spasmo tonico dei muscoli. Dicesi miotonia congenita recentemente la cosiddetta malattia del THOMSEN (v. Thomsen, morbo del).

Mirbanolo, v. Nitrobenzina.

Miriachit. Denominazione di uno stato morboso endemico nella Siberia, identico al "Latah", della Melesia, col "jumping", dell'America del Nord e con la cosiddetta malattia di GILLES DE LA TOURETTE (movimenti coatti, con ecolalia e coprolalia).

Miricina, v. Cera.

Miringiti (dalla espressione *Miringa*, usata nella latinità barbara, e provenuta dalla corruzione di $\mu\acute{\eta}\nu\gamma\acute{\iota}\varsigma$) infiammazione della membrana del timpano; v. Timpano (malattie del).

Miringodectomia (da *myringa* ed $\acute{\epsilon}\tau\omicron\mu\eta$), escissione della membrana del timpano.

Miringomicosi, sviluppo di funghi sulla membrana del timpano, v. Auditivo condotto, vol. II, pag. 164.

Miristica, v. Noce moscata.

Mirmecia, Mirmecismo (da $\mu\acute{\upsilon}\rho\mu\eta\zeta$, formica) = formicolamento.

Mirabolano. È il nocciuolo ovale, bruno, della lunghezza di 5 cm., della *Terminalia Chebula* W. (*Myrabolanus citrina* Gärtner.), indigena delle Indie orientali, della famiglia delle Combretacee; molto ricco di acido tannico, quindi usato tecnicamente nelle tannerie, nonchè terapeuticamente come astringente. Da non confondersi col mirabolano "molto più chiaro, " grigio cenere „ proveniente dalla *Emblica officinalis* Gärtner.

Mirra, gommo-resina di mirra. Gommo-resina fornita da molte specie di balsamodendron, piccoli alberi della famiglia delle burseracee, specialmente dal *balsamodendron mhyrra* del Nord-Est dell'Africa. Essa è costituita da pezzi irregolari di diversa grandezza, angoloso-rotondeggianti, nodosi, in forma di grappoli, come se fossero provenuti da un flusso di lacrime od in forma di granuli. Questi sono per lo più ruvidi alla superficie e forniti di un tegumento polveroso grigio-brunastro, fino al giallo-bruno. Allontanato questo pulviscolo col soffio, presentano un colorito rossastro-bruno o giallastro-bruno, ed un lucido untuoso, tanto alla superficie, quanto nella frattura concoide; le schegge sottili sono abbastanza trasparenti; hanno un odore piacevole caratteristico ed un sapore acre aromatico e nello stesso tempo amaro. La mirra contiene 40—67% di gomma, 28—35% di resina (mirrina) e 2—4% di olio etero (mirrolo), insieme ad una sostanza amara.

Ricerche più esatte intorno alla sua azione mancano completamente. In piccole dosi ella ecciterebbe l'appetito e produrrebbe una leggiera stitichezza (PEREIRA), in grandi dosi nausea, vomito ed in ogni caso diarrea; secondo il KÜLLEN spiegherebbe anche un'azione generalmente eccitante. Le si è pure attribuita un'azione specifica sull'utero.

La mirra, come è noto, era già molto apprezzata negli antichissimi tempi, come aroma, rimedio fumicatorio, ecc. Internamente essa adoperavasi spesso per lo passato negli stati di digestione atonica, ma singolarmente, come gli altri rimedi analoghi, nelle ipersecrezioni degli organi respiratorii ed uro-genitali, poscia anche nella menostasia ed amonorrea; oggi-giorno raramente si usa assoluta, nella dose di 0.3—1.0 in polveri o pillole, ma piuttosto associata ad altri rimedi. Esternamente più spesso come mite irritante nelle ulcere e piaghe, che lentamente cicatrizzano, ed anche in quelle settiche, nelle angine, affezioni scorbutiche della bocca, ecc., come polveri aspersorie, linimenti, pomate, empiastri, fumigazioni. Componente della massa pillolare del RUFFO, Farm. Austr.

Tintura di mirra, Farm. Germ. ed Austr. (1:5). Internamente di rado, alla dose di 10—50 gocce (0.5—2.0), per lo più solo esternamente in forma di succhi per pennellazioni, collutorii, e gargarismi, dentifricii, iniezioni, inalazioni, acque per medicatura, ecc.

P.

VOGL.

Mirsine, v. Antelmintici (vol. I, pag. 643).

Mirtillo. Frutti di Mirtillo, dal *Vaccinium Myrtillus* L. (Vaccinee), indigena. Le bacche rotonde globose, ombelicate, nero-lucide, che si raggrinzano col disseccamento, contengono molti semi nella polpa del frutto, di un colore rossastro-porporino. Di un sapore dolce acidetto, debolmente astringente.

gente. Contengono acidi vegetali, zucchero ed una sostanza amara astringente; si usano qua e là ancora come rimedio casalingo (stittico nelle diarree) in forma di decozione. Non più officinale.

Mirto. Foglie di mirto, dal *Mirtus communis* L. (Mirtacee), indigeno dell'Europa meridionale. Queste foglie contengono olio etero ed acido tannico, e si adoperavano per lo passato come un rimedio stittico ed astringente nelle diarree, blenorree, emorragie, ecc.

Il "mirtolo", ottenuto per distillazione delle foglie di mirto, secondo il LINARIX, solleverebbe l'appetito ed agirebbe come un eccellente disinfettante. Recentemente è stato di nuovo consigliato, specialmente nella bronchite purulenta ed anche nell'asma catarrale e nelle bronchiectasie. Dose 0.12—0.15 (fino a 0.3), più volte al giorno. In questi ultimi tempi ha acquistato rinomanza, come espettorante nel catarro bronchiale cronico, l'erba del *Myrtus Chekan* ("Chekon") — indigeno del Kilì; — in estratto fluido, alla dose di 1 fino a 3 cucchiaini da the.

Mirtolo, v. Mirto.

Misantropia, Misoginia, Misopedia (μισῶν, odiare ed ἄνθρωπος, γυνή, παῖς), v. Psicosi.

Miserere, v. Stenosi intestinale.

Misofobia (da μῦζειν, μυσερός- e φοβεῖν), timore d'imbrattarsi. Sotto questo nome, ed anche col nome di "*melancholia with filth dread*", "*mania contaminationis*", si denomina dai nevropatologi ed alienisti americani (BEARD, RUSSEL ed altri) la rappresentazione morbosa per la quale gli ammalati temono di venire imbrattati da tutto ciò che toccano, e quindi evitano con la massima pena ogni contatto. Nei casi conosciuti sembra che in parte si sia trattato di semplice nevrastenia ed ipocondria, in parte di una demenza primaria. Il DEAN ed HUGHES pretendono di chiamare, "automisofobia", la credenza degli ammalati di essere essi stessi sporchi o di tramandare cattivo odore (v. *The Alienist and Neurologist*, I, p. 529, II, p. 25).

Mistura dicesi ogni forma di mescolanza, proveniente dalla combinazione di sostanze medicinali liquide e solide. Nel senso più stretto si applica questa parola a quei rimedi liquidi, energicamente attivi, che si ottengono mescolando i rimedi liquidi per lo più acquosi (misure ordinarie) o sostanze medicinali solide, solubili nel mestruo prescritto (soluzioni). La loro quantità totale per uso interno ascende (per gli adulti) ordinariamente a 100—200 gr., prescrivendo le singole dosi a cucchiaini 50—100 gr., somministrandoli a cucchiaini da bambini e 25—50 grm. a cucchiaini da the o da caffè, supposto che non venga prescritto per un tempo più lungo di 24 ore. La quantità dell'aggiunta dolcificante, che raramente manca, sta nella proporzione di 1—4 : 6 della mistura totale.

Le misure acquose di questa specie (misure medie) chiamavansi del resto *potiones*, quando si dovevano prendere in una volta o in poche volte dicevansi *haustus*, e quando avevano un aspetto limpido, denso, un odore e sapore piacevole chiamavansi anche *julapium* (giuleppe). I liquidi acquosi che, come sussidio della cura si debbono usare in pozioni maggiori d'ordinario a piacere degli ammalati, come la limonate, gl'infusi teiformi, ecc., diconsi *potus* (pozione). Essi preparansi, per regola, nella casa dell'ammalato, e dalla farmacia si ritirano solo le spezie necessarie all'uopo. (Per l'elixir, v. vol. IV, pag. 1079).

Quelle mescolanze fluide o soluzioni, le cui singole dosi si contano a gocce e si prendono sullo zucchero, nell'acqua, vino, sciroppi, in infuso teiforme od in altro veicolo adottato diconsi gocce (*mixtura contracta*). Queste forme sono scelte per quelle sostanze medicinali che in piccola quantità spiegano una notevole efficacia, come i preparati della maggior parte dei metalli e metalloidi, gli alcaloidi, gli estratti narcotici e così via, e si adoperano tanto internamente che esternamente. A seconda degli organi di applicazione si distinguono le gocce destinate per uso esterno, come gocce per gli occhi, per gli orecchi, denti, ecc. Per la limitata quantità di medicinale e per l'uso più comodo nell'applicazione interna, la mistura a gocce è una forma medicinale preferita dagli ammalati, della quale può farsi uso specialmente nei casi, in cui i rimedi medicamentosi debbono prendersi per lungo tempo. Siccome le misture a gocce ordinariamente si prescrivono per molti giorni, così nel prescriverle per uso interno bisogna darsi conto del numero complessivo delle gocce, per poter esattamente misurare le dosi speciali nella segnatura della prescrizione, avendo riguardo alla quantità dei loro componenti attivi.

Nella prescrizione delle misture fluide deve si in generale far attenzione se le sostanze che le compongono possano facilmente o difficilmente riunirsi in un liquido omogeneo, con o senza l'aiuto del calore; dippiù se esse si scompongano vicendevolmente, se provochino intorbidamenti e precipitazioni. Queste ultime, in molti casi, non possono evitarsi, specialmente quando gli estratti alcoolici (tinture) ed i corpi difficilmente mescolabili con l'acqua debbono aggiungersi a liquidi acquosi, o questi a quelli, in una quantità alquanto più grande. Se può farsi, senza danno dell'efficacia medicinale, si fa colare o filtrare la mistura.

Se ad un mezzo acquoso di una mistura si aggiungono ingredienti solo parzialmente solubili od insolubili, ma che possono per breve tempo conservarsi omogeneamente distribuiti nel liquido, mediante lo scuotimento, in tal caso si parla di mistura agitata. Per regola sono le sostanze polverose, specialmente il carbonato di magnesio e di calcio, il tartaro stibiato, lo zolfo precipitato, il solfodorato, e tra i vegetali polverati quelli che anche in piccola quantità spiegano una notevole efficacia, per es. la ipecacuana, quelli che si aggiungono ai mestrua acquosi. Sono esclusi dalle misture agitate tutti quei rimedi che si rigonfiano molto nell'acqua (polvere dei tuberi di salep) vi si ispessiscono in forma gelatinosa (magnesia usta, in dosi troppo grandi), posseggono un peso specifico molto alto (calomelano, ferro polverato, o che, in piccole dosi, spiegano forti azioni. Raramente accade che, insieme ai costituenti acquosi si prescrivano altre sostanze medicinali liquide, non mescolabili con l'acqua, come: cloroformio, olio di trementina, olio di ricini, ecc. senza l'aiuto di un altro eccipiente. Per ottenere almeno una distribuzione momentanea di essi nel loro veicolo acquoso, bisogna fornire nella prescrizione, per queste misture, una quantità di qualche sciroppo, maggiore dell'ordinario, per rendere possibile la distribuzione nell'acqua delle sostanze medicinali insolubili, mediante un accurato scuotimento. Gli eccipienti delle misture agitate destinate per uso interno od esterno (per lavande, medicature), sono per regola i liquidi acquosi (acqua semplice od acqua aromatica, emulsioni, infusi, decotti). I corpi difficilmente mescolabili con questi, come il muschio, licopodio, spermacei, ecc., debbono essere distribuiti con l'aiuto di alquanto mucillagine di gomma.

Intorno alle misture oleose ed alla mistura canforata, v. Emulsioni, vol. V, pag. 156.

P.

BERNATZIK.

Mitella, v. Fasciature, vol. V, pag. 816.

Mitràle (vizi della) v. Cuore (vizi valvolari del) vol. IV, pag. 235.

Mixadenoma (μύξα muco e ἄδην, glandola), v. Adenoma, volume I, pag. 226 e Mixoma.

Mixedema. Questa malattia, descritta ed esattamente valutata soltanto negli ultimi anni, fu indicata col suddetto nome (ἡ μύξα, il muco e τὸ οἰδημα, il tumore) per un'alterazione estesa all'intero organismo, la quale consiste in una diffusa infiltrazione della pelle e del connettivo cellulare sottocutaneo. Questa infiltrazione non dipende da grasso, nè da liquido edematoso, sibbene da accumulamento di una massa gelatinosa contenente mucina, che presenta tutti i caratteri chimici e anatomici del vero tessuto mucoso. L'essenza di questa sorprendente alterazione cutanea riposa sulla diffusa infiltrazione e neoformazione della sostanza intercellulare, che si trasforma in una massa gelatinosa, in cui i nuclei cellulari e gli elementi cellulari si moltiplicano copiosamente. Mentre il tessuto normale contiene assai poca mucina, questa aumenta enormemente nella malattia di cui si parla, per cui gli spazi intercellulari vengono distesi, in seguito di che si manifesta un graduale rigonfiamento del tessuto con grande mollezza e trasparenza dello stesso.

La storia di questa forma morbosa è di data molto recente, malgrado ciò ha oggi una letteratura già molto ricca, e la malattia, osservata da appena dieci anni in Inghilterra, più scarsamente in Francia e in altri paesi, è adesso già nota in tutta la letteratura medica come una speciale affezione. Anzi negli ultimi tempi la dignità del mixedema servì per punto di partenza a un disparato giudizio, poichè dermatologi, neuropatologi e clinici interni consideravano la malattia appartenente alla loro giurisdizione, la quale diversità di apprezzamento si spiega facilmente per essere colpiti tanti sistemi del corpo, come è il caso nel mixedema.

Lasciando da parte le osservazioni isolate più antiche, dobbiamo indicare GUGLIELMO GULL ¹⁾ come l'autore che primo abbia comunicato un'esatta osservazione di questo morbo e presentato alla Società clinica di Londra gli ammalati che n'erano affetti. La particolare affezione della pelle e lo stato intellettuale degli individui colpiti da questa malattia fece pensare ad una specie di cretinismo, ed egli perciò considerò il morbo come un'affezione cretinoide (*cretinoid condition*). Il GULL ebbe subito occasione di vedere cinque casi corrispondenti e li descrisse minutamente, e poichè tutti gli ammalati erano donne, egli ritenne che l'affezione si manifestasse esclusivamente nel sesso femminile. Nel 1877 l'ORD ²⁾ presentò altri due casi alla suddetta società clinica di Londra, ambedue si riferivano di nuovo a donne, e poichè gli fu permesso di praticare in un caso l'autopsia, nella quale trovò le caratteristiche alterazioni accennate dei comuni integumenti nel loro inizio, dette pel primo alla malattia la denominazione di mixedema, che dipoi venne generalmente accettata.

Già lungo tempo prima che questa malattia fosse riconosciuta in Inghilterra, lo CHARCOT aveva diretta in special modo la sua attenzione su di un'affezione, in cui il comune integumento aveva un particolare aspetto anemico, appariva tumido e gonfio, e l'alterazione edematosa della pelle non era prodotta nè da albuminuria, nè da altre malattie parenchimali. Egli chiamò l'affezione *Cachexie pachidermique* ed aveva l'intenzione, dopo aver visti casi simili in Francia, in Italia ed in Ispagna, di render note le

sue esperienze, quando si accorse delle comunicazioni dei citati autori inglesi. Sotto la sua egida il BALLET³⁾, e l'OLIER⁴⁾ pubblicarono in seguito singole osservazioni e lo CHARCOT⁵⁾ stesso comunicò subito le sue vedute circa la natura del morbo. Egli aveva anche prima oppugnato l'asserzione che il morbo si manifesti solamente nelle donne, perchè egli lo trovò anche negli uomini; più tardi il BOURNEVILLE e l'OLIER (l. c.) videro il mixedema in un idiota diciannovenne. D'allora in poi le comunicazioni su questa malattia si moltiplicarono straordinariamente. Se fu convenuto che il mixedema può presentarsi negli uomini, le donne però furono trovate affette di gran lunga più frequentemente da questo morbo in tutti i paesi, in cui finora esso venne osservato. Ma in Inghilterra il mixedema fu preso nella massima considerazione scientifica, e le società mediche inglesi scelsero l'affezione per punto di partenza di numerose ed esatte discussioni, in cui specialmente le cause e la natura di quest'affezione servirono di oggetto a numerose ricerche. Nell'istesso modo che le manifestazioni sul comune integumento, anche la sfera intellettuale degl'individui colpiti dal mixedema costituiva un momento patologico rilevante, specialmente la percezione intellettuale degli ammalati mostrava una considerevole deficienza, che si aumentava gradatamente, arrivava ora al torpore, ora alle allucinazioni ed aveva per conseguenza persino stati maniaci. Quest'osservazione valse inoltre a far ammettere che il mixedema dovesse considerarsi come uno stato consecutivo a disturbi centrali, in cui il cervello costituisse il substrato degli stati patologici. Questo concetto che il SAVAGE⁶⁾, cercò specialmente di appoggiare su ragioni fondate, fu diviso anche dall'HAMMOND⁷⁾, dal THEON⁸⁾, dall'INGLISS⁹⁾ ecc., i quali autori videro profondi disturbi intellettuali seguire alla malattia, come pure precederla una importante eccitazione psichica.

La supposizione dell'ORD, uno dei primi e dei migliori osservatori del mixedema, che riferiva la parte più essenziale della malattia ai nervi periferici, non potè più, dopo queste esperienze, considerarsi riposare su solide basi.

Convien ricordare che dal tempo in cui furon note le prime osservazioni, per anni, all'infuori che in Inghilterra e in Francia, parve che il mixedema fosse appena conosciuto; mentre p. es. nel VII Congresso medico a Londra nel 1881¹⁰⁾ gl'intervenuti ebbero occasione di vedere 9 casi presentati dal Dr. ORD, 2 anni dopo, per un favorevole incidente, il BRANDES potè nell'VIII Congresso in Copenaghen¹¹⁾ presentare il primo caso osservato in Danimarca. Di poi vennero osservati anche in altri paesi singoli casi sporadici. Così dall'HAMILTON¹²⁾ e WEST¹³⁾ in America, dal REVERDIN¹⁴⁾ in Svizzera, dal GROCCO¹⁵⁾ e CAMPANA¹⁶⁾ in Italia, e recentemente anche in Germania dall'ARNDT¹⁷⁾, RIESS¹⁸⁾, ERB¹⁹⁾ e SENATOR²⁰⁾.

Oltre ai casi di mixedema che l'autore aveva visti a Londra, trovò anche un caso di questa specie, che dev'essere riguardato come l'unico sinora manifestatosi in Ungheria*). La somma dei casi noti finoggi nella letteratura dai singoli lavori potè estendersi molto oltre il centinaio e con l'indagine divenuta intensiva negli ultimi tempi, il mixedema potè esser conosciuto anche esattamente per la sua importanza patologica.

Sintomatologia. Le alterazioni che caratterizzano il mixedema sono molto importanti e sorprendenti, in parte per il cangiamento che subisce il comune integumento nelle diverse regioni del corpo, in parte per i profondi disturbi che l'organismo soffre. Tosto che i manifesti sintomi di una gene-

*) Questo caso venne osservato, in compagnia del medico curante Dr. Ujfalusy, in Debreczin, nelle vicinanze della capitale in persona di una donna di 40 anni, che anche in seguito al mixedema venne a morte.

rale debolezza e depressione, che colpisce l'organismo, perdurano per un certo tempo, la pelle appare ispessita, tumefatta ed edematosa, cede appena sotto la pressione digitale, è dura e fortemente tesa. Insieme all'edema ha luogo una particolare colorazione della pelle, questa piglia un aspetto ora giallastro cereo, ora pallido e anemico, e rassomiglia nel colorito alla ben nota tinta degli individui ammalati di morbo del Bright. Inoltre la superficie cutanea è considerevolmente arida, di una certa ruvidezza, qua e là ricoperta di lievi squame. La detta alterazione della pelle, quando il morbo è completamente sviluppato, si estende presso a poco a tutta la superficie del corpo, e le singole parti sono trasformate in maniera così speciale, che nella loro totalità raggiungono una particolare impronta, come lo dimostra specialmente la cute del volto. Cute e muscolatura sono parimenti alterate; per la rilevante tumefazione del tessuto sottocutaneo la faccia sembra ingrossata, tumefatta, di un pallore porcellanaceo. Gli angoli della bocca si divaricano regolarmente e la plica naso-labiale è interamente scomparsa. La fronte è nodosa, sporgente, le palpebre sono gonfiate, debolmente trasparenti, gli occhi per metà aperti di un'espressione piagnucolosa pel frequente stillare delle lagrime. Il naso è parimenti ispessito, per la tumefazione dei suoi dintorni alquanto appianato, le pinne nasali ingrossate.

Le labbra compariscono colorate in azzurrognolo, il labbro inferiore è ingrossato, pendente e spesso difficilmente riesce a contenere l'abbondante salivazione, tutta quanta l'espressione della faccia è di un grande spossamento e di una tranquillità mascherata. Nel caso che osservai la pelle del volto e della nuca era oltre a ciò la sede di un'eruzione papulosa, abbastanza pruriginosa, conseguenza di un'orticaria di lunga durata (*Lichen urticatus*). — La mucosa orale è nello stesso tempo affetta, la gengiva tumefatta e facilmente sanguinante, i denti sono rilasciati e a poco a poco cadono; per l'infiltrazione notevole della lingua e del palato si rende difficile il parlare. La voce è aspra, la laringe è ispessita ed anche il tratto intestinale soffre in misura non insignificante, perchè accanto ai sintomi dispeptici si determinano anche irregolarità nell'attività intestinale e, come l'ORD ha riferito, predomina specialmente la stitichezza. Lo sviluppo del mixedema non è uniforme, ma si estende a poco a poco a tutto il corpo o alla massima parte di esso, le estremità più vicine alla faccia però presentano le trasformazioni più importanti. Le mani sono tumefatte, le dita rigonfie, ingrossate e appianate, e ricordano, ciò che lo CHARCOT designò distintamente, le estremità dei pachidermi (dove è anche derivata l'espressione dello Ch. di *Cachexie pachydermique*), i piedi sono parimenti e in guisa analoga alterati; per la infiltrazione dell'intero tessuto cutaneo il tronco è trasformato in modo che tutte le linee e solchi nella loro configurazione sono svaniti, una densa e grossolana massa occupa il loro posto, e le braccia e le gambe così solidificate rassomigliano alle appendici cilindriche che si adattano alle bambole rozzamente modellate.

Alle alterazioni obbiettive descritte si associano anche le funzionali, che, come già fu notato, accennano a partecipazione del sistema nervoso centrale. Si manifesta una certa inerzia delle funzioni intellettuali; pesantezza di pensare e d'agire, generale apatia e debolezza di idee. Il disgusto della vita si alterna con la completa imbecillità, e come l'espressione della faccia diventa sempre più stupida e cretina, anche la condotta degl'infermi nel loro modo di agire, si assomiglia a quella dell'imbecille. Tutto l'organismo mostra una specie d'indolenza, i pazienti difficilmente si levano dal loro posto, ogni attività corporea, sia pure la più insignificante, genera un enorme angore e spossatezza, e gli ammalati amano di rimanere piuttosto in una

posizione di riposo, preferibilmente a letto. Inoltre si lamentano di una sensazione di freddo continuo, intervengono leggieri brividi, e poichè mediante l'esame termometrico non si trova alcuna deviazione dalla temperatura normale del corpo, bisogna convenire che il senso di freddo rappresenti una sensazione meramente subbiettiva. Alcuni ammalati sembrano eccitati di mente, tormentati da stati irritativi fantastici, che possono giungere fino al delirio (HADDEN, BLAISE, CHARCOT, INGLISS ecc.). La sensibilità si conserva per lungo tempo normale, ma negli stati tardivi si determinano parestesie. Si manifestano pure bruciore e punture sulla pelle, dolori persistenti, vaganti e strazianti nelle estremità, però non si arriva a fatti paretici o paralitici. Perdurando a lungo i detti stadi, si accrescono le manifestazioni della cachessia, che specialmente si accentua nella suddetta alterazione del colorito della pelle.

L'esame degli organi interni non mostra alcuna irregolarità, cuore e polmoni si comportano normalmente, l'urina non contiene albumina. Ma appena che la cachessia si sviluppa dippiù e la debolezza degli ammalati aumenta, si trova anche albuminuria, la quale dura fino all'esito letale, senza le altre alterazioni proprie del morbo del Bright. Il decorso del morbo è lungo e straordinariamente lento, la malattia s'inizia d'ordinario in modo subdolo, ma vi sono pure casi, in cui i fatti descritti si svilupparono molto veelementemente. L'esito succede dopo una serie di anni, ed è, stando alle osservazioni sinora fatte, sempre letale. Certamente può ottenersi, mercè una opportuna terapia dietetica, un temporaneo miglioramento, che però non è decisivo. Ma nell'intero decorso della malattia tra tutti i sintomi rimangono più pronunziati quelli della pelle e degli organi centrali, e poichè sembra che in questi ultimi stia il punto di partenza e la sede del male, è probabile la supposizione che l'intensa malattia della pelle debba considerarsi come un'affezione secondaria.

Anatemia patologica ed etiologia. L'anatomia del mixedema fu trattata minutamente dall'ORD (l. c.), a cui riuscì di praticare per la prima volta un'autopsia tra i casi osservati, ma egli volse tutta la sua attenzione solo alle alterazioni della pelle e degli organi interni, in quanto questi presentavano la trasformazione edematosa. Egli concepì la malattia come una proliferazione del tessuto connettivo di quasi tutti gli organi, e ritenne la sostanza colloidea, ricordata in principio, tra le fibre di tessuto connettivo della pelle e della mucosa, che si era depositata a mo' di mucina dappertutto, per la manifestazione più importante dell'affezione.

Egli trovò simili infiltrazioni del tessuto connettivo nel fegato, nei reni, intorno ai gomitoli del MALPIGHI, nel cuore, nei muscoli, nell'avventizia dei vasi e nei nervi. Quest'autore ritenne le alterazioni brightiche da lui riscontrate nei reni per il punto di partenza del mixedema. Però il MAHOMED²¹⁾ provò il contrario; poichè in molti casi avanzati che pervennero all'autopsia ogni volta che si trovarono alterazioni nei reni da mettere la malattia in rapporto causale col morbo del Bright, questo rapporto non si poteva assolutamente sostenere, non essendo dimostrabili i sintomi del morbo del Bright nell'inizio e nell'ulteriore decorso della malattia. Soltanto nei casi inoltrati e con esito letale si trovò la malattia renale, in guisa che sembra più giusto considerare la malattia renale come lo stadio terminale del mixedema, e perciò come appartenente al periodo marantico. Osservatori posteriori allargarono anche dippiù le loro ricerche, e l'HAMILTON (l. c.) fu uno dei primi, che trovò alterazioni essenziali nel sistema nervoso centrale, parimenti l'HADDEN²²⁾ ed ELISABETTA CUSHIER²³⁾, i quali riuscirono a dimostrare processi degenerativi in parte nel simpatico, in parte nelle corna anteriori e

posteriori della sostanza grigia. Circa la partecipazione del simpatico l'HADDEN si è ora espresso nel modo più preciso ed ha attribuito allo stesso una parte patologica importante, veduta questa che accettarono gran parte di medici posteriori, specialmente inglesi (DUCKWORTH, HARLEY ²⁴) ed altri), mentre ELISABETTA CUSHIER, che trovò le cellule della sostanza grigia nelle corna anteriori del midollo lombare in parte in degenerazione gialla, in parte atrofiche e prive dei loro prolungamenti, fece dipendere il mixedema dall'affezione del midollo spinale. La lesione di quest'ultimo non doveva essere primaria, ma, come l'HAMILTON riferì, deve ammalare prima il midollo allungato, ed il processo degenerativo diffondersi gradatamente al midollo spinale, per lo che si rende manifesta la molteplice serie dei disturbi trofici.

Per lungo tempo si credettero i disturbi centrali come i sintomi più importanti del mixedema, però le recenti indagini hanno messo in evidenza, circa la probabile causa di quest'affezione, un punto di vista interamente nuovo.

Nella grande attenzione, che subito dopo il primo apparire e divulgarsi del mixedema, si diresse a questa affezione, non poteva sfuggire a ciascun osservatore che anche la glandola tiroide si comporta in un modo del tutto particolare; l'HADDEN giudicò l'atrofia e il graduale impiccolimento della glandola tiroide in tutti i casi inoltrati per un momento di grande importanza. Più precisamente si esprime al riguardo in una memoria clinica sul mixedema l'OLIVER ²⁵), il quale trova strano che mentre tutti gli organi diventano più voluminosi, solamente la glandola tiroide s'impiccolisce e si raggrinza (*while other organs are becoming bulkier as a consequence, the thyroid gland, strange to say, is undergoing extensive atrophy*). Rimandando a queste osservazioni, anche contemporaneamente si conobbero comunicazioni di chirurghi, che cercavano di riferire sulle particolari alterazioni dell'organismo, non appena venissero praticate operazioni nella glandola tiroide. È noto che questa glandola suole in parte spontaneamente ipertrofizzarsi, degenerare, e per neoformazioni sviluppantisi nel suo parenchima andare incontro a processi distruttivi. Queste formazioni di gozzi esercitano per lo più per disturbi funzionali tale una pressione sulla laringe e sulla trachea, che la vita dell'individuo è minacciata, e a causa di questi come di altri disturbi circolatorii si è costretti a praticare la parziale o totale estirpazione del gozzo. Ora in tutt'i casi in cui dovette praticarsi una simile operazione, si presentarono sorprendenti alterazioni nell'organismo, che erano all'unisono perfetto con gli esperimenti sugli animali, i quali non solo recentemente, ma già parecchi anni fa erano intrapresi da singoli fisiologi per determinare la importanza fisiologica della glandola tiroide. Così lo SCHIFF ²⁶) vide cani e gatti, le cui glandole tiroide furono completamente estirpate, morire sempre in seguito a questa operazione, mentre i conigli la sopportarono e sopravvissero. Tuttavia nella parziale estirpazione della glandola tiroide rimasero in vita i suddetti animali da esperimento (cani e gatti). A risultati identici e del tutto concordi pervennero il COLZI ²⁷), lo ZESAS ²⁸), il CANALIS ²⁹), ecc. Lo SCHIFF e specialmente il COLZI dalle loro ricerche, che bisogna esaminare più diffusamente nell'originale, conclusero che la glandola tiroide molto probabilmente riesce ad appropriarsi certi prodotti di decomposizione del sangue, e a cangiarli chimicamente, i quali prodotti, quando la glandola veniva estirpata, erano di azione deleteria per l'organismo, sicchè con l'estirpazione della glandola tiroide va perduto questo apparato protettore. Anche i risultati clinici dell'estirpazione del gozzo si mostrarono in una certa analogia con le ricerche fisiologiche, e poichè anche gli uomini sopportarono l'estirpazione della glandola tiroide meglio degli ani-

mali e l'esito letale fu più raro che in questi ultimi, si trovò che nella totale estirpazione in tutt'i casi rispettivi restava un disturbo durevole e permanente dell'organismo. Sembra infatti perciò che la glandola tiroide eserciti una spiccata influenza sul chimismo del sangue, e l'ufficio fisiologico di essa glandola per lungo tempo del tutto sconosciuto, parve repentinamente rischiarato. Quest'attività funzionale, estremamente probabile in rapporto col l'organismo umano, venne a poco a poco accettata. Il KOCHER³⁰⁾ che ha praticato 58 estirpazioni di gozzo, e che trovò ampia occasione di osservarne gli effetti nell'organismo umano, vide che in quei casi in cui gl'individui erano già di età matura, dopo l'operazione non derivavano effetti nocivi, mentre negl'individui giovani si sviluppava uno stato cachettico. Quest'alterazione dell'organismo, chiamata *cachexia strumipriva*, è caratterizzata da un'anemia gradatamente sviluppantesi, da tumefazioni della faccia e del tronco con graduale indebolimento delle facoltà intellettuali. Il KOCHER cercò di spiegare questo stato in parte con i disturbi circolatorii del cervello, prodotti dall'estirpazione della glandola tiroide, in parte per le lesioni nervose specialmente del simpatico, avvenute inevitabilmente durante l'operazione. Di gran lunga più giuste sembrarono però le osservazioni del REVERDIN³¹⁾ nell'estirpazione del gozzo, e le descrizioni degli effetti che si presentarono negli operati corrispondevano in modo tanto sorprendente al quadro del mixedema descritto così minutamente dai precedenti osservatori, che difficilmente poteva respingersi l'analogia tra mixedema e cachexia strumipriva o mixedema artificiale. Avendo inoltre il REVERDIN trovato, ciò che è dimostrato anche dagli esperimenti sugli animali, che soltanto la totale estirpazione della glandola tiroide aveva per conseguenza questo mixedema artificiale, considerò la glandola tiroide come un organo depurativo del sangue, che estrae dal sangue una sostanza simile alla mucina, la quale, nel caso che quest'organo venga allontanato, non si raccoglie più quivi, ma si spande nel corpo e ne deriva l'edema diffuso.

Quest'interpretazione, che il REVERDIN ha dato agli effetti che si presentano nell'estirpazione chirurgica della glandola tiroide, sembra dunque avvicinarsi alla vera causa del mixedema, o questa in realtà deve essere la causa che lo produce. Esiste dunque tra le alterazioni cretinoidi dell'organismo e le condizioni della glandola tiroide un'incontestabile dipendenza causale, e recentissimamente singole comunicazioni (SCHMIDT³²⁾ FUHR³³⁾ lo confermano indubbiamente. Su di ciò si è pronunziato nel modo più risoluto l'HORSLEY³⁴⁾, che da una serie di ricerche sugli animali, che egli fece non solo sui cani e gatti, ma anche sulle scimmie, pervenne alla conclusione che tra il cretinismo e le condizioni della glandola tiroide esiste un rapporto causale inverso, e che il mixedema, il quale può essere prodotto artificialmente, dipenda solamente dallo stato e dalle condizioni del gozzo. Egli analogamente al REVERDIN espresse molto decisamente il suo concetto che la glandola tiroide costituisca un organo di secrezione indispensabile, il quale ostacoli l'accumulamento di mucina nel corpo, con la consecutiva affezione generale e l'esito letale per l'individuo.

Dopo tali ricerche fisiologiche condotte da varie parti sulla base di un'esatta indagine, unitamente alle osservazioni cliniche, non può esservi invero più dubbio sulla vera causa del mixedema. Tutta la forma morbosa si spiega con l'atrofia della glandola tiroide; se noi non sappiamo ancora molto circa il vero meccanismo della glandola tiroide, e la sua influenza chimica sul sangue che l'attraversa, certo sappiamo tanto quanto è necessario sull'eventuale chimismo delle glandole linfatiche e delle cellule spleniche; ma ciò basta per poter indicare i rapporti causali, che riescono a produrre un'affezione così enigmatica e per lungo tempo interamente oscura, qual'è il mixedema.

Non vanno dimenticate le opposte condizioni che l'organismo subisce per una malattia diversa della glandola tiroide, specialmente la sua ipertrofia. Mentre l'atrofia o l'estirpazione della glandola tiroide hanno per conseguenza il mixedema e la cachessia strumipriva, noi troviamo nell'ipertrofia patologica della glandola tiroide il noto complesso sintomatico del morbo del BASEDOW. L'antitesi tra le due malattie relativamente alla causa ed agli effetti è veramente spiccata, il che hanno dimostrato il MÖBIUS ³⁵⁾ e recentemente anche il VIRCHOW ³⁶⁾.

La prognosi del mixedema è sfavorevole, per quanto comportano le nostre attuali conoscenze. L'affezione si sviluppa lentamente, mena però sempre alla distruzione dell'organismo, mentre tutti gli organi a poco a poco sono lesi in tutte le loro funzioni, e il marasma finale è seguito da esito deleterio. La causa della morte dunque non deriva da nessuna malattia di un determinato sistema del corpo, e perciò anche il processo morboso cronico è chiaro che presenti nel suo decorso qualche sosta. Si osservò che nel morbo del BRIGHT, spesso stati irritativi del cervello con paralisi consecutiva, precedevano l'esito letale. La durata dell'affezione si estende per lo più a parecchi anni. Il caso che io osservai morì anche dopo una infermità di parecchi anni.

La cura del morbo in parola può essere solamente sintomatica, e anche ammessa la supposizione innanzi ampiamente svolta che l'atrofia della glandola tiroide agisca sfavorevolmente sull'organismo e determini il mixedema, non ci è noto alcun rimedio, che sia capace di prevenire l'atrofia della glandola tiroide e di arrestarne le funeste conseguenze. Perciò rimane il principalissimo compito della cura di fare in modo che sieno sollevate le condizioni nutritive, che si combatta la intensa anemia, e si arresti il marasma progressivo in quei modi che sono a nostra disposizione. A tutte queste indicazioni risponde benissimo la cura con i tonici; i preparati di ferro e china saranno dunque i medicamenti più opportuni, che nella presente malattia potessero adoperarsi. Anche questi ed altri metodi curativi generali furono sperimentati, il cui scopo principale consisteva in ciò: ottenere un miglioramento della costituzione. Così lo CHARCOT riferì che in un caso vide comparire un miglioramento dopo la dieta lattea lunga e continuata, insieme a bagni sulfurei, massaggio, cambiamento di clima. I medici inglesi raccomandano certi rimedi ad azione specifica, preferibilmente i diaforetici (Liq. amm. acet. Jaborandi), altri pel sostenimento del tono dei tessuti: nitro-glicerina, fosforo, ecc.

Il numero dei casi di mixedema guariti è così esiguo, che mostra una discreta sproporzione col numero dei rimedi adoperati contro il morbo, e ciò prova nel miglior modo l'insufficienza dei metodi curativi finora conosciuti. Fortunatamente la malattia è sommamente rara, e quando ne viene riconosciuta esattamente la natura e lo sviluppo, si potrebbe forse col tempo, anche oltre ai tonici da usarsi sempre in prima linea, fornire un prezioso contributo alla cura razionale. Poichè si è osservata una serie di sintomi nervosi, potrebbe in casi siffatti trovar posto una cura galvanica continuata per lungo tempo; sebbene nel caso da me osservato parve che questa non giovasse, pure non vi sono esperienze che c'informino circa l'efficacia o inefficacia della elettricità.

Litteratura: ¹⁾ *On a cretinoid state supervening in adult life in Women.* Transactions of the clinic. society. London, Octob. 1873. — ²⁾ *On Myxoedema.* Med.-chirurg. Transactions. LXI, pag. 57 und Brit. med. Journal. 1877, I, pag. 626. — ³⁾ *Progrès méd.* 1880, Nr. 30. — ⁴⁾ *Ibid.* Nr. 35. — ⁵⁾ *Leçons cliniques à la Salpêtrière*, 1879 und *Gazette des hôpitaux.* 1881, Nr. 10. — ⁶⁾ *Myxoedema and its nervous Symptoms,* Journ. of. Ment. Science, Jan. 1880. — ⁷⁾ *On Myxoedema, its cerebral and nervous*

Sympt. Neurol. Contrib. 1881, I, pag. 36. — ⁸⁾ *Revue mens.* August 1880. — ⁹⁾ *Lancet.* 1880, II, pag. 496. — ¹⁰⁾ *Transactions of the international med. Congress.* I, p. 124. — ¹¹⁾ *Congrès internat. de Copenhag.* 1886, II, pag. 66. — ¹²⁾ *The med. Record.* New-York 1882, pag. 645. — ¹³⁾ *Boston med. and surg. Journ.* 1884, Nr. 3. — ¹⁴⁾ *Myxoedema opératoire.* Genève 1883. — ¹⁵⁾ *Annali univ. di medicina*, 1883, 1. — ¹⁶⁾ *Italia medica.* 1885; *Vierteljahrschr.* 1886, pag. 453. — ¹⁷⁾ *R.-Encycl.*, I. Aufl. — ¹⁸⁾ *Berliner klin. Wochenschr.* 1886, Nr. 51. — ¹⁹⁾ *Ibid.* 1887, Nr. 3. — ²⁰⁾ *Ibid.* 1887, Nr. 9. — ²¹⁾ *Lancet.* 1881, II, 26. — ²²⁾ *Progrès méd.* 1880, Nr. 30-31. — ²³⁾ *Archives of Med.* Decemb. 1882. — ²⁴⁾ *Lancet.* 1884, I, pag. 707. — ²⁵⁾ *Brit. med. Journ.* 1883, I, p. 502. — ²⁶⁾ *Revue méd. de la Suisse.* Février, Août 1884, IV. — ²⁷⁾ *Sulla estirpazione della tiroidea.* Lo Sperimentale. 1884. — ²⁸⁾ *Wiener med. Wochenschr.* 1884, Nr. 52. — ²⁹⁾ *Centralblatt der med. Wissensch.* 1885, pag. 167. — ³⁰⁾ *Archiv f. klin. Chirurgie.* 1883, XXIX. — ³¹⁾ *Du Myxoedème opératoire.* Note sur 22 opérations du Goitre. Genève 1883; *Annal. d. Dermat.* IV, pag. 531. — ³²⁾ *Berliner klin. Wochenschr.* 1886, Nr. 31. — ³³⁾ *Archives of experim. Pathol.* 1886, Heft 5 und 6. — ³⁴⁾ *Med. Times and Gazette.* 20 Decemb. 1884. — ³⁵⁾ *Schmidt's Jahrb.* 1886, II, pag. 237. — ³⁶⁾ *Berliner klin. Wochenschr.* 1887, Nr. 8.

Santoro.

ERNESTO SCHWIMMER.

Mixoma (collonema, colloide, tumore mucoso, tumore fibro-cellulare, tumore di tessuto mucoso). L'espressione di mixoma o tumore di tessuto mucoso è stata introdotta dal VIRCHOW ³⁾ nella dottrina dei tumori e nel tempo stesso da lui per la prima volta si è data una delimitazione anatomica precisa dei tumori appartenenti a questa categoria. Prima era solamente l'aspetto esteriore, che ricorda il muco e la gelatina, che faceva raccogliere insieme tali tumori, per es. come colloide del LÄENNEC, e perciò non poteva mancare che fossero riunite cose interamente diverse. Anche J. MÜLLER ²⁾ sebbene avesse esattamente esaminato e descritto il tumore di gelatina, da lui pure chiamato collonema, non poté giungere però a stabilire chiaramente il suo posto nel sistema oncologico; bensì egli ha separato una parte di tumori evidentemente appartenenti ai mixomi sotto l'indicazione di sarcoma gelatinoso. Il VIRCHOW ³⁾ trovò il prototipo fisiologico di queste neoformazioni nel tessuto mucoso, trovò che questo è molto diffuso negli animali inferiori, si presenta abbondantemente nell'embrione umano e va considerato specialmente come primo grado del tessuto adiposo, che inoltre si riconosce nella gelatina del WHARTON del cordone ombelicale; negli adulti si conserva normalmente solo nel corpo vitreo, mentre può ricomparire come prodotto regressivo del tessuto adiposo in circostanze diverse. Così specialmente il midollo delle ossa lunghe con la vecchiaia si trasforma in tessuto mucoso, così il tessuto adiposo sotto-pericardico e similmente il cuscinetto adiposo nelle vicinanze dei reni, sotto l'influenza di una generale ipertrofia si può cangiare in una specie di tessuto mucoso.

Il tessuto mucoso dunque sta nel gruppo delle sostanze connettivali molto da vicino al tessuto adiposo, e per il mixoma, che va ascritto pure ai tumori connettivali, risulta che esso si avvicina al lipoma, ipotesi questa che si addimostra giusta anche per la non rara combinazione delle due specie di tumori.

Il mixoma si può anche definire per un tumore che corrisponde al tipo del tessuto mucoso, che procede in parte in forma di una proliferazione iperplastica, in parte poi anche eteroplastica. In questi casi in cui il mixoma si sviluppa dal tessuto adiposo, per l'affinità or ora accennata si parlerà appena di eteroplasia, ma anche laddove esso promana da un'altra forma del tessuto connettivo, come p. es. del connettivo dei nervi, la trasformazione non è decisiva e finalmente si deve anche considerare che la grande estensione del tessuto mucoso nell'embrione fa maggiormente intendere la possibilità che avanzi di tessuto mucoso possano rimanere in altri

tessuti, i quali avanzi poi possono fornire il punto di partenza alla formazione apparentemente eteroplastica del mixoma.

Il tessuto mucoso fisiologico si presenta istologicamente in due forme, che hanno di comune la sostanza fondamentale contenente mucina; l'una specie è caratteristica dalla forma rotonda delle cellule situate in quella sostanza fondamentale (p. es. sul corpo vitreo), l'altra forma mostra corpi cellulari fusiformi o anche stellati, connessi per mezzo di lunghi prolungamenti. Il tessuto del mixoma talvolta presenta soltanto quest'ultima forma istologica, spesso una combinazione di ambedue quasi mai solamente quella a cellule rotonde. È caratteristico anche per il tessuto del mixoma il contenuto di mucina nella sostanza fondamentale, rispettivamente nel succo vischioso che si può portar via dalla superficie del taglio.

La mucina coll'aggiunta di alcool coagula sotto forma di filamenti o membrane; spesso ne risulta un fine reticolo, che nella maggior parte dei casi rassomiglia ad un reticolo di fibrina. Anche gli acidi organici producono questa coagulazione, e non si scioglie il reticolo in un eccesso di questi acidi, mentre gli acidi minerali in scarsa quantità determinano la caratteristica coagulazione, che però si ridiscioglie aggiungendone abbondantemente.

Secondo il concetto del KÖSTER²⁷⁾ il mixoma non si dovrebbe considerare come una speciale forma di tumore, ma solamente rappresenterebbe una modificazione del fibroma. Il cosiddetto tessuto mucoso è identico al tessuto connettivo molle, edematoso, tumefatto, il contenuto di mucina appartiene a tutte le forme di tessuti poc'anzi citate. Le neoformazioni designate finora per mixoma sono secondo le vedute del KÖSTER fibromi o lipomi, nei quali in seguito a disturbi circolatorii intervenne un rigonfiamento edematoso.

Circa la costituzione anatomica grossolana del mixoma, questo è caratterizzato nella sua forma pura dall'essere molle e trasparente. La consistenza può essere tanto molle, che il tumore chiaramente fluttua, anzi si liquefa in forma di muco. La trasparenza della sostanza è tanto più chiara, per quanto più scarso è il contenuto cellulare, e questa varietà evidentemente diafana e povera di cellule s'indica come mixoma ialino. In casi non rari s'incontrano del resto nella sostanza fondamentale formazioni fibrose, particolarmente anche fibre elastiche; talvolta il tessuto connettivo fibrillare è rappresentato tanto abbondantemente, che il tumore sulla cui superficie di sezione si osservano robusti cordoni bianchicci, viene indicato come mixoma fibroso. Se il contenuto cellulare è in gran copia, esso allora assume più un carattere midollare, debolmente trasparente e si designa come mixoma midollare. La combinazione del mixoma col lipoma fu già ricordata, essa è abbastanza frequente; questi tumori indicati come mixoma lipomatode mostrano un disegno maculato e striato ed una colorazione giallastra. Il mixoma cartilagineo nasce da ciò che la sostanza fondamentale in parte si addensa e le cellule a guisa delle cellule cartilaginee si incapsulano. Se le cellule per metamorfosi mucosa stessa o per degenerazione grassa si disfanno ne deriverà una vera fluidificazione del tumore, e tali casi si denominano mixoma cistoide. Il contenuto vasale del mixoma può essere molto sviluppato, anzi può assumere una qualità proprio telangettastica in singole sezioni del tumore o in tutta la sua estensione, in modo che è giustificata la denominazione di mixoma telangettode.

Tra gli organi che possono servire come punto di partenza della produzione primaria mixomatosa, bisogna, secondo l'esempio del VIRCHOW³⁾, accennare particolarmente anche alla placenta, mentre la cosiddetta mola racemosa o vescicolare che si osserva raramente nei feti umani,

frequentemente nelle uova umane abortite, secondo le ricerche del citato autore, deve ritenersi come un mixoma multiplo sviluppantesi da degenerazioni dei villi del corion. Riguardo alla descrizione più esatta di queste mole e al loro significato dal punto di vista ostetrico, rimandiamo ai relativi capitoli di questo libro; qui facciamo rilevare solamente che queste produzioni, poichè i villi normali del corion risultano di mucosa rivestita di uno strato epiteliale, appartengono ai mixomi iperplastici. Il rapporto da parecchi punti sostenuto tra le mole racemose ed i vasi vien confutato specialmente da ciò che questa degenerazione mixomatosa si presenta già in feti di due mesi. Che infatti questa proliferazione possa pigliare il carattere di un tumore distruttivo vien confermato specialmente da un caso di mola distruttiva descritto dal VOLKMANN¹⁸⁾, e da un'analogha osservazione del JAROTZKY e WALDEYER¹⁹⁾, in cui la proliferazione mucosa penetrò nei vasi e si sviluppò ulteriormente nell'interno di essi.

Più strettamente si riconnettono i tumori alle proliferazioni mixomatose ora accennate, che procedono dal tessuto mucoso del cordone ombelicale, che furono ricordate già dal RUYSCH. È notevole che furono osservati anche mixomi nella regione ombelicale, riprodottisi in età più avanzata. C. O. WEBER¹⁴⁾ asportò tre volte i mixomi dalla cicatrice ombelicale dei bambini.

Furono osservati mixomi provenienti dal tessuto adiposo sottocutaneo, specialmente alla coscia, alle grandi labbra, finalmente al collo, alle guance e al labbro inferiore; vanno anche ricordati i tumori mucosi nell'adipe della cavità orbitaria. Questi tumori possono raggiungere notevole grandezza, ne furono trovati di quelli del volume di una testa di bambino. — Questi grossi mixomi hanno una struttura divisa in lobi, e mostrano, dove raggiungono la superficie esterna, dopo che hanno perforato la cute, tendenza alla putrefazione, e si son potuti allora ritenere facilmente per tumori fungosi maligni. Anche dal connettivo intermuscolare possono partire mixomi.

Particolare difficoltà per l'estirpazione operativa offrono anche i mixomi descritti dal LANGENBECK sviluppantisi dal connettivo sopra-peritoneale. L'autore osservò un voluminoso fibromixoma del connettivo retroperitoneale, che riempiva quasi tutto l'addome.

Parimenti sulle ossa si verifica il mixoma, e in vero pare che qui pigli a preferenza il suo punto di partenza dal midollo osseo, appunto qui si osservano del resto i passaggi ai condromi molli. Il VIRCHOW³⁾ ha fatto specialmente rilevare che gli osteomi spongiosi si possano confondere col midollo mucoso, non col mixoma di questa parte.

I mixomi dell'apparato nervoso centrale e periferico sono di speciale importanza clinica. Il ROKITANSKY⁸⁾ osservò un grosso mixoma nel poro acustico, il VIRCHOW³⁾ vide un mixoma nell'aracnoidea spinale, e l'autore un caso simile nel midollo dorsale, il tumore era qui causa di atroci nevralgie persistenti per anni e da ultimo si sviluppò una mielite da compressione che produsse la morte. Il LANCEREAUX²²⁾ descrisse un voluminoso mixoma originatosi dalla aracnoidea del ponte. Furono osservati mixomi anche nell'ependima dei ventricoli o sviluppatisi dal plesso vasale; in un caso del LEVRAT-PERROTON¹⁵⁾ un mixoma del quarto ventricolo era causa di glicosuria; l'HERTZ²⁴⁾ descrisse un mixoma grosso quanto un uovo di pollo nel ventricolo laterale destro. Si presentano pure mixomi nella sostanza cerebrale, specialmente nel cervello, dove, certamente per la loro grande mollezza, come in un caso di E. WAGNER⁹⁾ possono dare l'impressione di cisti. È degna di nota un'osservazione del BILLROTH¹²⁾ che ha descritto una diffusa neoformazione mixomatosa nelle guaine vasali dei vasi cerebellari; l'autore osservò un caso interamente analogo, in cui tutto l'emisfero cere-

bellare destro era trasformato in questo modo in una sostanza gelatinosa trasparente.

La presenza dei mixomi nei nervi è relativamente frequente, ed è quivi di speciale importanza clinica, perchè questi tumori possono essere la causa di violente nevralgie, e perchè inoltre una manifestazione multipla di questi tumori, sia in una che in parecchie zone nervose, non è rara. Il punto di partenza di questi mixomi dei nervi è il perinevro, la massa del tumore compenetra le fibre nervose separandole e forma tumefazioni cilindriche o fusiformi; circonda anche a mo' di guaina grossi tratti nervosi, come p. e. in un caso del COUPLAND ²⁶), in cui i nervi dell'antibraccio erano sede di formazioni mixomatose multiple. Questi mixomi dei nervi sono stati molte volte riuniti in un fascio con i nevromi; ma è chiaro che debbano meritare questo nome solamente quei tumori che risultano veramente di tessuto nervoso, mentre i tumori di cui qui parliamo appartengono alla classe dei falsi nevromi o forse meglio debbono essere designati come neuro-mixomi. Del resto qui si sviluppano piuttosto le forme midollari o fibrose del mixoma.

Tra le mucose quella del naso è molto frequentemente sede di proliferazioni di tessuto mucoso, le quali muovendo dal tessuto della mucosa vasale protuberano come polipi pedunculati (polipi mucosi) nella cavità del naso (questi mixofibromi della cavità nasale sono minutamente descritti nei recenti lavori dell'HOPMANN ²⁹) e del SEIFERT ³⁰). Un mixoma della mucosa uterina fu osservato dal LANCEREAUX ²²).

Tra gli organi glandolari bisogna ricordare l'insorgere del mixoma sul testicolo come una forma di sarcocoele (LEBERT ¹³). Il WALDEYER ¹⁹) descrisse un mixoma arborescente del cordone spermatico.

I tumori descritti come mixomi ovarici debbono certamente considerarsi come cistomi glandolari con contenuto cistico di mucina, forse in parte anche con trasformazione mixomatosa del tessuto connettivo delle pareti cistiche. Naturalmente la frequente degenerazione colloidea della glandola tiroide non si deve annoverare tra i veri tumori di tessuto mucoso, però W. MÜLLER ²⁰) ha descritto un adenoma mixomatoso di questa glandola, che compariva in forma nodosa o diffusa; la proliferazione del tessuto mucoso procedeva quivi dall'avventizia delle piccole arterie.

Meritano speciale menzione anche i mixomi della glandola mammaria muliebre, che talvolta si presentano pure nella forma del mixoma lipomatode. Si sviluppano dal tessuto interstiziale, che circonda i dutti galattofori e le vescicole terminali; mentre la proliferazione penetra nell'interno dei canali lattei, li distende e li riempie di tessuto neoformato, che in tali casi ha una forma lamellosa o papillare (mixoma intracanalicolare arborescente della mammella). La glandola poi mostra al taglio una particolare struttura lamellosa che il VIRCHOW ³) ha paragonato ad una laringe sezionata. Prima questi tumori, insieme a simili proliferazioni fibrose e sarcomatose, si sono indicati per lo più come cistosarcoma della mammella. Del resto bisogna considerare che anche qui possono trovarsi combinazioni di mixoma e sarcoma. Può darsi il caso che nei mixomi a rapido accrescimento e fortemente vascolarizzati, per la rottura verso l'esterno e per la putrefazione il tumore facilmente dia l'impressione di una neoformazione fungosa maligna; perciò bisognerà determinare mediante l'esame microscopico la natura del tumore.

Finalmente conviene anche ricordare, dal punto di vista della sede del mixoma che questo in rari casi fu rinvenuto nel polmone (VIRCHOW ³), e nel fegato (CORNIL e CAZALIS ²¹).

Riguardo alla frequenza del mixoma relativamente all'età dei colpiti, esso si osserva molto spesso nei primi anni della vita ed anche nei neonati, ma fu pure constatato ripetutamente nell'età più inoltrata.

Per il suo andamento clinico si deve considerare il mixoma come un tumore benigno, ciò corrisponde precisamente al suo posto nel sistema oncologico. Se certi mixomi, specialmente quelli dell'apparecchio nervoso, costituiscano un serio pericolo per chi li sopporta, ciò dipende dalla loro sede e dal disturbo meccanico di organi importanti prodotto dalla neoformazione. Certamente si verifica nei nervi uno sviluppo multiplo di mixomi; ma anche in altri tumori, che riteniamo benigni, troviamo una tale manifestazione in punti diversi di un sistema di tessuto. Relativamente alle condizioni locali certo bisognerà convenire che il mixoma è però meno benigno del lipoma che gli si avvicina. Già deve al proposito tenersi presente il rapido accrescimento spesso constatato del tumore mucoso, che ha luogo specialmente per la ricchezza di elementi cellulari e per la forte vascolarizzazione, e la tendenza, a ciò connessa, del tumore alla icorizzazione, quando venne raggiunta la superficie esterna, ed inoltre poi il dato di fatto che i miomi che giacciono profondamente, specialmente gli intermuscolari, è difficile che si asportino completamente, in modo che dopo siffatte operazioni le recidive non sono rare.

Intanto dobbiamo ricordare anche che secondo le comunicazioni di parecchi autori, esistono mixomi che invadono metastaticamente, allo stesso modo dei tumori maligni. Così dal SIMON¹⁶⁾ venne riferito un caso, in cui un mixoma cistoide di un grande labbro recidivò ripetutamente e da ultimo riprodusse metastasi nelle glandole inguinali, nel fegato e nello sterno. Anche il WEICHSELBAUM²³⁾ osservò metastasi di un condro-sarcoma sui polmoni. Certamente per la consistenza molle, per la ricchezza di vasi talvolta constatata e per la rapida crescita del mixoma può davvero darsi la possibilità che parti della neoformazione pervengano nei vasi e possano fissarsi embolicamente in punti lontani. Fu osservato dal VIRCHOW³¹⁾ un mixoma nella cavità sinistra del cuore con riproduzioni emboliche che di là partivano. Lo stesso anche nell'encondroma, e questi processi del resto straordinariamente rari non ci autorizzano a collocare il mixoma tra i tumori maligni. Bisogna riflettere pure che, come altri tumori in sé benigni, anche il mixoma può passare nella forma del mixosarcoma, rispettivamente si può combinare al sarcoma e al carcinoma. Certo in tali tumori cosiddetti misti, come s'incontrano nella parotide, nella mammella, nel testicolo, si trova non di rado anche neoformazione del tessuto mucoso, specialmente in forma di proliferazione perivascolare.

Letteratura: 1) Paget, *Lect. on surgical path.* II, pag. 106. — 2) J. Müller, *Archiv für Anat. u. Phys.* 1836, 119. — 3) Virchow, *Archiv.* 1857, XI, pag. 286. — 4) Virchow, *Die krankh. Geschwülste.* I, pag. 396. — 5) Virchow, *Annal. des Charité-Krankenh.* IX, 2, pag. 151. — 6) Langenbech, *Archiv für klin. Chir.* I, pag. 105. — 7) Schuh, *Pseudoplasmen.* 1854, pag. 252. — 8) Rokitsansky, *Path. Anat.* 18b5, I, pag. 167. — 9) E. Wagner, *Virchow's Archiv.* III, pag. 832. — 10) Heyfelder, *Virchow's Archiv.* XI, pag. 520. — 11) Billroth, *Beitr. zur path. Hist.* Berlin 1858, pag. 94. — 12) Billroth, *Archiv der Heilk.* III. — 13) Lebert, *Atlas d'Anat. path. Pl.*, pag. 149. — 14) C. O. Weber, *Chir. Erfahrungen* 1859, p. 388. — 15) Levrat-Perroton, *Sur un cas de Glycosurie.* Thèse de Paris. 1859, pag. 14. — 16) Simon, *Monatschr. für Geburtsh.* XIII, pag. 81. — 17) Cornil et Ranvier, *Man. d'histol. path.* I, pag. 144. — 18) Volkmann, *Virchow's Archiv.* LXII, p. 528. — 19) Jarofsky und Waldeyer, *Virchow's Archiv.* XLIV, pag. 85. — 20) W. Müller, *Beob. des path. Inst. zu Jena*, 1871, pag. 481. — 21) Cornil et Cazalis, *Gaz. méd.* 1872, pag. 582. — 22) Lancereaux, *Anat. Path.*, pag. 35. — 23) Weichselbaum, *Virchow's Archiv.* LIV, pag. 166. — 24) Hertz, *Virchow's Archiv.* XLIX,

pag. 1. — ²⁵) J. Wood, Transact. of the Path. Soc. 1878, IX. — ²⁶) Coupland, Ibid. I e II. — ²⁷) Köster, Sitz. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- und Heilk. 1881 (Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 36). — ²⁸) Rumler, Ueber Myxom. Diss. Bonn 1881. — ²⁹) Hopmann, Monatschr. f. Ohrenheilkunde. 1885, VI. — ³⁰) Seifert, Verhandl. der physik.-med. Ges. in Würzburg 1887. — ³¹) Virchow, Charité-Annalen. VI, pag. 663.

Santoro.

BIRCH-HIRSCHFELD.

Mogifonia. Con questo nome, che si è formato in analogia di mogigrafia ($\mu\omicron\gamma\iota\varsigma$ = solo con pena), indica B. FRAENKEL (Deutsche med. Wochenschr., 1887, Nr. 7, pag. 121) una specie di debolezza professionale della voce. Secondo il tipo dello spasmo scrittorio, egli distingue tre specie di nevrosi professionali della voce. 1. Una forma spastica, alla quale si riferiscono i casi di spasmo fonico della glottide. 2. Una forma tremula, che si manifesta con un tremolio impossibile a sopprimersi, e 3. La mogifonia. Per questa è caratteristica una stanchezza dolorosa della voce, che dopo qualche tempo si stabilisce nell'uso professionale della voce (cantare, far lezioni, predicare, comandare, ecc.), ed impedisce agli ammalati di fare l'uso ulteriore della propria voce, per lo scopo corrispondente, mentre nel resto la voce non difetta. L'esame laringoscopico mostra in simili casi un'immagine laringea approssimativamente sana, cosicchè si debbano escludere le vere paralisi. Terapeuticamente si mostrò utile in un caso il massaggio della laringe.

P.

B. FRAENKEL.

Mogigrafia ($\mu\omicron\gamma\iota\varsigma$ penosamente e $\gamma\rho\alpha\phi\epsilon\iota\nu$, scrivere) = spasmo degli scrivani, v. Nevrosi professionali.

Mogilalia ($\mu\omicron\gamma\iota\varsigma$ e $\lambda\alpha\lambda\epsilon\iota\nu$, parlare) = dislalia.

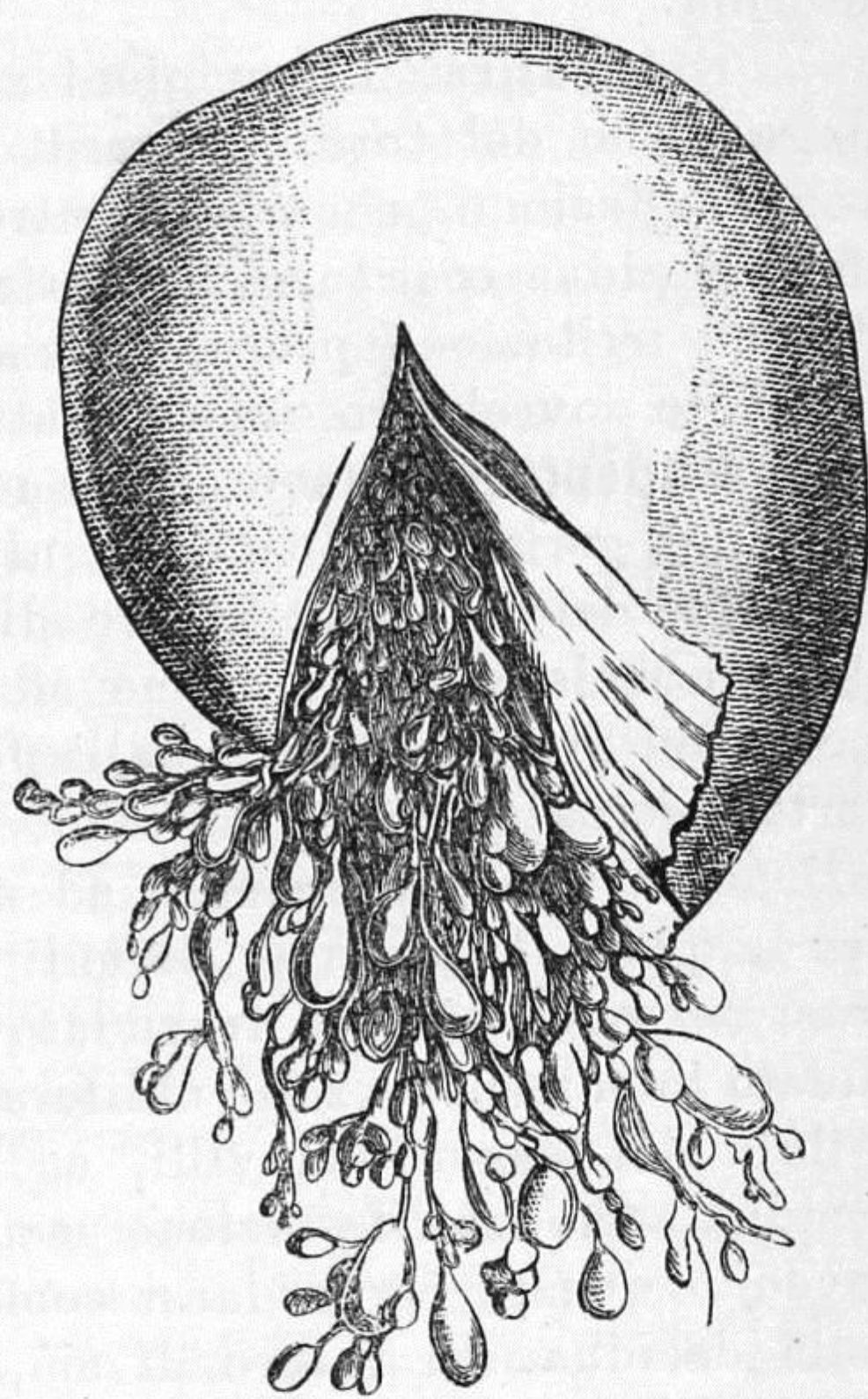
Mole (gravidanza di) chiamiamo la gravidanza di certe uova abortive degenerate.

Cenno storico. IPPOCRATE ¹), ARISTOTILE ²), come pure GALENO ³) ed EZIO ⁴) parlano di "mole", ma comprendono con tal nome quelle uova abortive degenerate, che noi oggi giorno chiamiamo mola sanguigna o carnea. Gli arabi estesero il concetto di "mola", comprendendovi tutti quei tumori che si formano nella cavità dell'utero o nelle sue pareti. Più tardi si distinsero le mole "vere", e le "false", prodotti di gravidanza e tumori sviluppati senza il concepimento. Questi tessuti si dissero: essere difforme, germe del diavolo, uovo a vento, testa di piuma, figlio del sole, figlio dei reni, e così via, e pel loro contenuto si distinsero in mole sanguigne, mole acquose, mole aeree, mole di peli, mole carnee, mole ossee, mole calcari e così via.

La mole cistica venne menzionata la prima volta dallo SCHENCK VON GRAFENBERG ⁵) nel 1565, e dal TULPIUS ⁶). Il RUYSCH ⁷) nel 1691 parla di essa come prodotta dalla gravidanza, egualmente l'HALLER ⁸), e nel 1761 il MORGAGNI ⁹). Dalla fine del secolo 18°, fino al principio del decimonono, la mole cistica si ritenne per un vero verme cistico — GÖZE ¹⁰) e BREMSER ¹¹) —, da ciò anche il nome di "mole idatidea". La natura della vescicola come una vera cisti venne già confutata dal VELPEAU ¹²) e JOH. MÜLLER ¹³). Il GIERSE e NECKEL ¹⁴) riguardarono la natura dell'affezione come una ipertrofia dei villi con edema, mentre H. MÜLLER ¹⁵) considerò come punto di partenza della malattia l'esocorion, ed il METTENHEIMER ¹⁶) il tessuto connettivo. Solo il VIRCHOW ¹⁷) apportò luce in questa quistione, avendo dimostrato che la mole cistica non rappresenti altro che una iperplasia del tessuto mucoso della normale sostanza fondamentale dei villi del corion.

La mole cistica, (mole a grappolo, mixoma dei villi del corion) è una degenerazione dei villi del corion in vescicole di diversa grandezza, degenerazione che accade nelle prime settimane della gravidanza. Nel tessuto connettivale fondamentale, che le zolle del corion ricevono dall'alantoide, cioè nell'endocorion, si perviene ad una proliferazione cellulare di vario grado, che interessa in diversa estensione la superficie dell'uovo. L'epitelio dei villi comincia a proliferare e produce molte escrescenze, nell'interno delle quali si allarga il connettivo di esse, che è una immediata continuazione della gelatina del WHARTON, e nello stesso tempo prolifera in modo eccessivo. I villi diventano straordinariamente spessi, in parte perchè le cellule si trasformano in muco (cellule fisalifore), in parte perchè proliferano abbondantemente e vi si accumula in grande quantità una sostanza mucosa intercellulare. Questa sostanza prevale in sì notevole quantità, che i villi ipertrofici acquistano l'aspetto di cisti, con contenuto diffuente. Per la vegetazione del tessuto non tutto il villo è uniformemente ingrandito, ma il tessuto proliferante si accumula solo in alcuni punti del villo. Le parti che stanno tra i villi degenerati restano presso a poco normali, cosicchè le vescicole sembrano disposte successivamente in serie, ed il corion acquista un aspetto cistoide, in forma di grappoli. Le singole vescicole sono di varia grandezza, e le più grandi di esse raggiungono la grandezza di una mandorla e perfino di un uovo di pollo (fig. 59). Nello stato recente talvolta tra le vescicole trovansi coaguli sanguigni. Oltre al tegumento della decidua, le vescicole son mantenute insieme da una rete centrale di sottili filamenti, simili alla rete placentare. La sostanza fondamentale della vescicola risulta di un tessuto più fitto, con piccole cellule stellate, che sono attaccate con alcune fibre di tessuto. Questo stato rinchiuso il tessuto mucoso molle, gelatinoso, filamentoso, spesso fluidificato. I vasi dei villi sono per lo più oblitterati. Solo negli strati più esterni s'incontrano talvolta vasi capillari, specialmente quando solo una parte della superficie del corion è degenerata, ed il feto vive. La sostanza del peduncolo presenta il carattere della gelatina del WHARTON, e risulta di tessuto mucoso più duro, le cui fibre seguono la direzione longitudinale, ed insensibilmente passano nello strato omogeneo delle vescicole. Il contenuto delle cisti, per la sua composizione, è molto simile al liquido amniotico. Esso contiene albumina e specialmente molta mucina. Nelle vescicole più grandi si trova più acqua, nelle più piccole maggior quantità di mucina. Il liquido cistico delle mole più antiche è più ricco di sostanze solide, specialmente di albumina. La mucina invece diminuisce di quantità.

Fig. 59.



Se i villi del corion degenerano prima ancora che si sia sviluppata la placenta, ammala tutta la superficie dell'uovo ed il germe muore. Questo si disfà e più tardi di esso non si trova niente o solo un rudimento del cordone ombelicale. In alcuni casi trovansi un germe avvizzito e raggrinzato. Se il feto deperisce completamente, nel mezzo del tessuto degenerato non

si trova che una piccola cavità amniotica, piena di liquido. Ma se invece la degenerazione accade sol dopo la formazione della placenta, la formazione cistica si limita per lo più solamente al punto della placenta.

Solo eccezionalmente in qualche altro punto del corion, dove fuori della placenta un albero di villi non atrofizzato è divenuto sede delle neoformazioni, si trova una degenerazione mixomatosa circoscritta — WINOGRADOW¹⁹⁾. — Talvolta non tutta la placenta, ma solo una parte di essa è degenerata, un solo cotiledone o solo una parte di esso. In tali condizioni può anzi il feto pervenire allo sviluppo normale, ed essere partorito vivente, sebbene questa sia la eccezione, poichè ordinariamente esso non vien portato a termine e viene espulso morto. — HUNTER¹⁹⁾, KRIEGER²⁰⁾, MARTIN²¹⁾, CONCHO et FONTAN²²⁾, RUNGE²³⁾, BREUS²⁴⁾, MUSLOWSKY²⁵⁾, JAMIESON²⁶⁾ ecc. — La mole cistica poi può anche presentarsi come gemello degenerato, in presenza di un feto bene sviluppato — VIARDEL²⁷⁾, BOIVIN²⁸⁾, MELSIEUL²⁹⁾, SIEBOLD³⁰⁾, MAJ³¹⁾, DENIS³²⁾, LUCAS³³⁾, HEYFELDER³⁴⁾, MEYER³⁵⁾, DAVIS³⁶⁾, ZUBER³⁷⁾, CLEMENS³⁸⁾, HILDEBRANDT³⁹⁾, G. HEWITT⁴⁰⁾, PEPPER⁴¹⁾, SCHROETER⁴²⁾, CASPARI⁴³⁾, ecc. — Si conoscono perfino casi di una contemporanea gravidanza di mole, extra- ed intrauterina, ed anche extrauterina doppia — JAKOBSON⁴⁴⁾. — L'OTTO⁴⁵⁾ ha veduta una gravidanza semplicemente extrauterina.

Etiologia. Le opinioni sulla genesi della mole cistica non ancora finogni sono del tutto concordi. Da un lato si riguarda la malattia dell'uovo come l'affezione primaria, mentre dall'altro lato si ammette che una malattia della decidua costituisca la prima condizione causale, o che essa sia l'effetto di una irritazione propagata dal sangue materno ai villi del corion. Probabilmente dovrebbero essere esatte ambedue le opinioni, almeno una serie di fatti vi depone in favore. La mole cistica non è l'effetto di una morte precoce del germe, sebbene un ulteriore sviluppo di essa avvenga talvolta dopo la morte del feto. In favore di un'affezione primaria dell'uovo depongono i casi di mole cistica insieme ad un uovo normale, e la presenza di un feto morto nei primi principii dell'affezione. Il MASSLOWSKY⁴⁶⁾, basandosi sul reperto microscopico di un caso di questa specie trova la causa finale dell'affezione in un ispessimento ed alterazione ateromatoide della vena ombelicale, per la quale il suo lume diventi ristretto e seguano disturbi della circolazione: stasi nei vasi dei villi, trasudato nello stroma dei villi, trasformazione del trasudato in muco, parziale obliterazione dai capillari, alterazioni regressive delle cellule del tessuto dei villi, ecc. Egli riguarda la infiammazione cronica della decidua come manifestazione secondaria, come l'effetto della mole a grappolo, dovendo questa riguardarsi come il fattore meccanico, che agisce sul tessuto della decidua. In favore di ciò, che l'affezione in certi casi parta dalla madre, depone il frequente reperto di una decidua malata o di altre affezioni dell'utero — lo SCHRÖDER⁴⁷⁾ vide una volta la mole cistica molto sviluppata, in un grosso mioma interstiziale dell'utero, — nonchè la parziale vegetazione mixomatosa della placenta con feto ben sviluppato, e la frequente presenza di questa affezione nelle stesse donne. Il PUECH⁴⁸⁾ suppone che le gravidanze che rapidamente si succedono favoriscano la genesi della mole cistica. Forse anche spiega importanza etiologica una età molto alta o molto bassa della madre. — SCHROEDER⁴⁹⁾, STRICKER⁵⁰⁾, BLOCH⁵¹⁾. — I casi nei quali la comparsa della mole cistica si è ripetuta nella stessa donna sono stati osservati dal MEYER⁵²⁾, DEPAUL⁵³⁾, HARKIN⁵⁴⁾, PUECH⁵⁵⁾. L'opinione dell'HECKER⁵⁶⁾, per la quale la genesi della mole cistica in molti casi debba riportarsi ad un difetto primario dell'allantoide, si è dimostrata in esatta. La sifilide come tale non ha niente che fare con la etiologia della mole cistica.

Frequenza. Le degenerazioni parziali della placenta non sono molto rare, le totali invece sono rare. Già si è detto che la comparsa della mole cistica possa ripetersi. Unico nella sua specie è il caso del MEYER⁵⁷⁾, nel quale una donna, per 11 volte, partorì una mole insieme ad un feto ben sviluppato. Il DEPAUL⁵⁸⁾ fece menzione di un caso di gravidanza di mole; consecutiva per 3 volte. Le gravidanze che rapidamente si succedono, come già si è detto, sogliono favorire la genesi della degenerazione mixomatosa.

Sintomi. Questi in principio son poco spiccati. Non mancano mai, come si comprende, i segni generali della gravidanza. Nel principio di questa lo stato generale è normale. Più tardi esso si altera per la emissione del muco, delle vescicole e specialmente per le emorragie intercorrenti. L'utero non s'ingrandisce in corrispondenza del periodo della gravidanza. Talvolta esso resta più piccolo, e non di rado anche più grande di quello che dovrebbe essere, in corrispondenza del periodo della gravidanza. Talvolta l'utero s'ingrandisce con straordinaria rapidità. — JAMIESON⁵³⁾, ROESER⁶⁰⁾. — I sintomi caratteristici del periodo posteriore sono le doglie con emissione di vescicole e di muco, nonché le emorragie. Queste possono essere molto intense, ed anche pericolose. La mole cistica può raggiungere la grandezza di una testa di bambino, ed avere il peso di 1000 fino a 1500 grammi e più.

Il decorso della gravidanza di mole è caratterizzato dal fatto che lungo tempo pria della fine della gravidanza, ordinariamente dal 3 fino al 4 mese, si stabiliscono i dolori, i quali son collegati con la emissione di un liquido mucoso e sangue. Non di rado vengono espulse contemporaneamente singole vescicole od interi conglomerati di esse. Il corso del parto è per lo più lento e graduato, ma solo eccezionalmente la mole esce per una volta in totalità. Ordinariamente si ha l'uscita di essa a pezzi, per la qual cosa la donna può molto deperire, specialmente in seguito alle emorragie concomitanti. Se la mole viene emessa in una volta, l'affezione è subito finita. Per regola la neoformazione viene espulsa nel 3, fino al 6 mese. Ma si conoscono anche casi, in cui la mole cistica venne trattenuta nell'interno 9 fino a 10 mesi, ed anche al di là del termine normale della gravidanza. Se vi è un feto, la gravidanza per regola viene interrotta prima del periodo normale. Ordinariamente si partorisce prima il feto, e la mole resta ancora qualche tempo nell'utero. Più raramente si partorisce nello stesso tempo il feto e la neoformazione. Solo eccezionalmente viene espulsa prima la mole e più tardi vien partorito il feto. — CASPARI⁶¹⁾.

La diagnosi nel principio della malattia è impossibile. Si può supporre una mole cistica, quando la distensione dell'utero non corrisponde al periodo della gravidanza, l'utero quindi è più grande o più piccolo di quello che dovrebbe corrispondere al periodo della gravidanza. Più probabile diventa la diagnosi quando tra il 3 e 6 mese si emette con dolore muco e sangue. Ma diventa sicura solamente quando vengono espulse le vescicole o possono palparsi direttamente, attraverso l'orifizio uterino dilatato. Spesso diventa difficile il decidere se si ha dinanzi un piccolo feto morto od una mole. Restando la mole fino al 5 o 6 mese nell'utero la diagnosi sarà molto agevolata dal fatto che tanto con l'esame esterno che interno non si percepisce nessuna parte di feto e neanche il polso fetale. Dalla sola consistenza molle, e talvolta fluttuante dell'utero non può trarsi alcuna deduzione diagnostica, poichè son facili gli errori. BRAXTON HICKS⁶²⁾ adduce il mutabile stato di contrazione dell'utero come un importante segno diagnostico. Io non posso ciò confermare per mia esperienza. Nella degenerazione solo circoscritta della placenta e nella contemporanea presenza di un feto nor-

male, non può parlarsi di diagnosi, se non quando vengono emesse le vescicole.

Prognosi. Questa in generale non è favorevole. Essa dipende principalmente dalla intensità e dalla frequenza delle emorragie che si ripetono. Coll'opportuno intervento medico essa vien molto migliorata, d'altra parte poi è più sfavorevole quando si abbandona il caso a se stesso. Le vescicole aderiscono alla parete interna dell'utero d'ordinario tanto strettamente, che solo con difficoltà possono staccarsi. La mole quindi abbandonata a se stessa non si emette d'ordinario in totalità. Spiega inoltre influenza sulla prognosi la grandezza della neoformazione, la sua emissione parziale o totale, la intensità dell'emorragia e così via.

Terapia. Siccome non è possibile una profilassi, la terapia ordinariamente non può essere che sintomatica. Presentandosi dolori uterini con emorragie, ed essendo assicurata la presenza di una mole cistica, si favorisca la tendenza espulsiva dell'utero. In un'emorragia forte si faccia il tamponamento, aprendosi l'orifizio dell'utero si somministri l'ergotina, internamente od ipodermicamente. Si tenti pure la espressione del contenuto dell'utero. Ritardandosi la dilatazione della cervice, la si può eventualmente favorire con l'applicazione di una spugna preparata, ma sotto le opportune cautele antisettiche — spugne rese radicalmente asettiche —, poichè altrimenti un male è allontanato con un altro più pericoloso ancora. La spugna preparata non solo arresta la emorragia, ma eccita anche le contrazioni uterine. Con l'orifizio uterino aperto può tentarsi di estrarre la mole in totalità od a pezzi, o le particelle di essa rimaste, per mezzo del dito ed eventualmente per mezzo del cucchiaino tagliente, ma si badi di non perforare la parete uterina, perchè può anche aversi una mole distruttiva (v. più appresso). L'ATTHIL ⁶³⁾ consiglia a collo dilatato le iniezioni di acqua calda nella cavità dell'utero, processo degno di essere imitato. Se non si è fatta con sicurezza la diagnosi della presenza di una mole cistica e si stabiliscono emorragie con dolori uterini, si dovrà serbare un metodo aspettativo, sforzandosi nello stesso tempo di frenare la emorragia. L'ammalata deve restare tranquilla in letto. Si facciano iniezioni fredde nella vagina, ed eventualmente anche nell'utero. In caso di necessità entra nei suoi diritti il tamponamento.

L'HELLER ⁶⁴⁾ e GSCHIEDLEN ⁶⁵⁾ hanno intrapreso un esame chimico del contenuto delle vescicole. Ambedue gli osservatori han trovato concordemente che il liquido possiede una somiglianza chimica con le acque fetali e specialmente contiene molta mucina. Quanto più antiche sono le vescicole, tanto più è aumentata la quantità delle sostanze solide contenute nel liquido, e specialmente l'albumina, mentre va diminuendo la mucina. Oltre alle dette sostanze il GSCHIEDLEN trovò una quantità abbastanza rilevante di leucina.

Il BECK ⁶⁶⁾ fornì una storia istologica della mole a grappolo.

Mole cistica distruttiva. In cari casi — WILTON ⁶⁷⁾, VOLKMANN ⁶⁸⁾, JAROTZKY WALDEYER ⁶⁹⁾, KRIEGER ⁷⁰⁾ — la congiunzione tra i villi degenerati del corion e la parete uterina non accade nella decidua, ma i villi vegetano nell'interno delle cavità sanguigne sinuose dell'utero, e per la pressione producono l'atrofia del tessuto uterino, in modo da farsi strada fin sotto al tegumento peritoneale. Per questa condizione diventa difficile ed assolutamente impossibile l'espulsione della neoplasia. Questa formazione di mole distruttiva o è limitata al posto della placenta, o si allarga su tutta la superficie dell'uovo.

Frequenza. La mole cistica distruttiva è una evenienza per fortuna molto rara, finoggi non si sono pubblicati che i quattro casi sopra menzionati.

La prognosi è molto favorevole, poichè può avvenire la morte per peritonite, per emorragia o per rottura dell'utero.

Terapia. Per la possibilità della presenza di una siffatta mole cistica si sia cauti con la estrazione manuale od instrumentale dei residui rimasti nell'utero della mole cistica, per evitare una perforazione artificiale dell'utero.

Il mixoma diffuso, il mixoma della parte non villosa del corion, è pure una malattia molto rara, che venne la prima volta descritta dal BRESLAU ⁷¹⁾ ed EBERTH ⁷²⁾. Essendo normale la placenta, in tutta la periferia dell'uovo, fra l'esocorion e l'amnios, si trovò uno strato gelatinoso della spessezza fino a 5 mm., della consistenza della gelatina del funicello ombelicale. Questo strato risultava di una sostanza fondamentale mucosa, omogenea, con piccole cellule scarse, fibrillari ed innumerevoli cellule rotonde, fusiformi e stellate, in parte con degenerazione mucosa. L'amnios aveva una struttura resistente, lo strato intermedio debolmente sviluppato, in alcuni punti mancante. La superficie del corion presentava innumerevoli sollevamenti, della grandezza da un pisello ad un fagiolo, spianati e leggermente fluttuanti. In questo caso quindi era degenerato solo lo strato proliferato alla periferia dell'uovo, del connettivo appartenente al corion. Anche senza la vegetazione mixomatosa dei villi del corion, formanti la placenta, può subire l'iperplasia il resto dell'allantoide, che si trova sotto alla parte placentare dell'amnios, come vien dimostrato da un caso pubblicato dallo SPÄTH e WEDEL ⁷³⁾, nel quale, alla inserzione del grosso funicello ombelicale, immediatamente sotto alle membrane dell'uovo, si trovava uno strato della spessezza di 1 mm., di giovine connettivo gelatinoso, che si continuava verso il margine della placenta. Anche il ROKITSANSKY ⁷⁴⁾, tra le neoformazioni della placenta fece menzione di un accumulamento di connettivo gelatinoide nella superficie concava di essa.

Mixoma fibroso della placenta. Un aspetto essenzialmente diverso acquista la mole cistica, quando la sostanza intercellulare omogenea e mucosa tenue acquista una struttura più solida ed un aspetto connettivale, come gli strati periferici del cordone ombelicale. La neoformazione rappresenta allora un tumore solido, incluso nel tessuto placentare, formato da piccoli tumori solidi. Lo STORCH ⁷⁵⁾ sulla base di alcuni casi osservati si discosta dalla spiegazione data dal VIRCHOW ⁷⁶⁾, ammettendo egli una iperplasia cellulare della sostanza fondamentale muco-connettivale delle cellule, proveniente dall'allantoide. Questo mixoma è raro, venne osservato dal VIRCHOW, HILDEBRAND ⁷⁷⁾, SINCLAIR ⁷⁸⁾, STORCH e FENOMENOW ⁷⁹⁾. La placenta in tal caso può essere invasa totalmente o parzialmente. In quest'ultimo caso il feto può essere menato a termine vivo e sano.

Mole sanguigna e mole carnea. Frequentemente la morte del feto (v. art. Feto, morte del) vien prodotta da malattie ed anomalie del medesimo, nonchè dei suoi annessi. A queste si riferiscono specialmente le emorragie della decidua che possono essere prodotte dalle più svariate condizioni. Il versamento di sangue vien provocato dalle contrazioni dell'utero (indotte dalle più svariate condizioni), stati congestivi, malattie generali (specialmente il colera), malattie della decidua, traumi e simili. Al versamento sanguigno seguono i dolori uterini, e questi producono anche un maggior aumento nell'emorragia. Questa, d'ordinario, interrompe precocemente la gravidanza. (V. l'art. "Aborto"). Tre condizioni sono quelle che in queste emorragie vengono specialmente in considerazione: la intensità della emorragia, il suo luogo e l'età del feto. Nel principio della gravidanza ad un piccolo feto è molto più pericolosa una leggiera emorragia, che uno stravaso

maggiore ad un feto già più sviluppato. Un versamento sanguigno nella decidua serotina è molto più importante che nella decidua vera, e quest'ultimo, alla sua volta, più pericoloso che uno stravasamento nella decidua riflessa. Ordinariamente la decidua vera è ridotta in frammenti. Essa resta lacerata in lembi, che nel loro lato esterno son disseminati di coaguli sanguigni, ed acquistano un aspetto ineguale, a grossi villi. Se l'uovo non venne distrutto, esso resta almeno compresso. Frequentemente queste emorsagie si accompagnano a quelle nella decidua serotina. Questa apparisce ispessita e sporgente. Tra i villi del corion trovansi grossi versamenti sanguigni, pei quali l'uovo, in questi punti, è distaccato. Nelle forti emorragie anche la decidua riflessa è distrutta. Le apoplessie nella riflessa sono specialmente pericolose nel periodo in cui essa deve ancora provvedere alla nutrizione dell'uovo. Nelle emorragie anche più tempestose vien lacerato il corion o questo insieme con l'amnios, ed il sangue si versa nell'interno dell'uovo, cosicchè non solo quest'ultimo, ma anche il germe, viene direttamente distrutto. Il feto può emettersi, e gli annessi restare nell'utero. Restando intatto l'uovo come tale, il feto ordinariamente perisce, o per effetto della pressione che agisce su di esso, o per il disturbo e sospensione della sua nutrizione ulteriore. L'embrione si macera nelle sue acque fetali, si disfà e può essere riassorbito in modo che di esso non si trovi altro che un pezzo del cordone ombelicale. Ciò non è raro ad accadere. In molti casi invece esso resta relativamente ben conservato. Se l'apoplessia è avvenuta più tardi, dal terzo mese in poi, per lo più s'incontrano i residui della placenta, i residui del corion e della decidua d'ordinario possono ancora dimostrarsi in un simile uovo abortivo.

È caratteristico che in un tale uovo abortivo i villi stessi del corion, dopo morto il feto ed annullata la decidua vera, possono ulteriormente svilupparsi. L'uovo ciò non ostante cresce ancora e resta per altro tempo nell'utero. Ciò può accadere tanto prima che dopo lo sviluppo della placenta. Da ciò si spiega che tali uova degenerate possano restare ancora per 5 fino a 6 mesi e più nell'utero. L'UNDERHILL ⁸⁰⁾ comunica un caso di questa specie, nel quale l'uovo restò ancora per otto mesi nell'utero, dopo la morte del feto.

Le emorragie di un simile uovo abortivo subiscono le note metamorfosi. Queste uova diventano più leggiere e più dure, vi si depositano sali calcarei e simili. Per lo più questi corpi non hanno che la grandezza di una arancia, ma possono superare di molto la grandezza di una testa di fanciullo ed arrivare presso a poco al peso di 1 chilogramma. — LEDETSCH ⁸¹⁾ EISLER ⁸²⁾ — Queste uova abortive portano il nome di mole carnee o mole sanguigne, secondo che i versamenti emorragici sono già metamorfosati ed hanno acquistato un aspetto carneo o sono ancora recenti.

Letteratura: ¹⁾ Hippokrates, Uebersetzung von Grimm-Lilienhain, 1837. — ²⁾ Aristoteles, « *De generatione animantium* ». Lib. 4, cap. 7. — ³⁾ Galenus, « *De usu part.* ». Lib. 14, cap. 7. — ⁴⁾ Aetius, « *Tetrabiblion* ». Serm. 4, c. 79. — ⁵⁾ Schenck von Grafenberg, « *Observ. med. rar.* ». Francof. 1665, lib. 4. — ⁶⁾ Tulpius, « *Observ. med.* » Amstel. 1652, pag. 246. — ⁷⁾ Ruysch, « *Advers. anat. prim.* », pag. 7; « *Thes. anat.* » VI, Nr. 130. — ⁸⁾ Haller, « *Opusc. patholog.* » Laus. 1768, pag. 130. — ⁹⁾ Morgagni, « *De sedibus et causis morborum etc.* » trad. ted. del Königsdörfer. Altenburg 1871, XLVIII, Lettera 9, 10. — ¹⁰⁾ Göze, « *Versuch einer Naturg. der Eingeweidewürmer etc.* » Blankenburg 1782, pag. 186. — ¹¹⁾ Bremser, « *Ueber lebende Würmer etc.* » Wien 1819, pag. 253. — ¹²⁾ Velpeau, *Revue méd.* Sept. 1827, pag. 508. — ¹³⁾ Joh. Müller's Archiv. 1843, pag. 441. — ¹⁴⁾ Gierse und Meckel, *Verhandl. der Ges. für Geb. in Berlin* 1847, pag. 126. — ¹⁵⁾ H. Müller, « *Abhandlung über den Bau der Molen.* » Würzburg 1847. — ¹⁶⁾ Mettenheimer. Müller's Archiv. 1850, IX u. X, pag. 417. — ¹⁷⁾ Virchow, « *Die*

krankhaften Geschwülste. » I, pag. 405. — ¹⁸⁾ Winogradow, Virchow's Archiv. LI, pag. 146. — ¹⁹⁾ Hunter, Lancet, 1846, I, pag. 430. — ²⁰⁾ Krieger, M. f. G. u. F. XXIV, pag. 241. — ²¹⁾ Martin, M. f. G. u. F. XXX, pag. 162. — ²²⁾ Conche et Fontan, Lyon méd. 1870, Nr. 5. — ²³⁾ Runge, C. f. Gyn. 1880, p. 319. — ²⁴⁾ Breus, Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 35. — ²⁵⁾ Maslowsky, C. f. Gyn. 1882, p. 145. — ²⁶⁾ Jamieson, Austral. Med. Journ. 1884, Nr. 8; C. f. Gyn. 1885, pag. 271. — ²⁷⁾ Viardel, « *Observ. sur la prat. des acc.* » Paris 1748, VIII, pag. 93. — ²⁸⁾ Boivin, « Die Blasenmole. » Weimar 1828, p. 63. — ²⁹⁾ Melsieul, « Citat in Bloch's » « Blasenmole. » Freiburg 1869, pag. 10. — ³⁰⁾ Siebold, Siebold's Journal. 1830, IV, pag. 719. — ³¹⁾ Maj, « Die Molen der Gebärmutter. », Nördlingen 1431. — ³²⁾ Denis, « Med. Bemerkungen etc. », 1836 e 1837. — ³³⁾ Lucas, Casper's Wochenschr. Febr. 1833 Nr. 7. — ³⁴⁾ Heyfelder, Schmidt's Jahrbücher. II, p. 229. — ³⁵⁾ Meyer, Württemb. Correspondenzblatt. 1847, Nr. 38. — ³⁶⁾ Davis, Obstetr. Transact. III, pag. 177. — ³⁷⁾ Zuber, Oesterr. med. Jahrbücher. XII, 2. Stück. — ³⁸⁾ Clemens, M. f. G. u. F. XIII, pag. 122. — ³⁹⁾ Hildebrandt, M. f. G. u. F. XVIII, p. 224. — ⁴⁰⁾ G. Hewitt, Obstetr. Transact. I u. II e Lancet. 1846, I, pag. 430. — ⁴¹⁾ Pepper, Amer. Journ. of Obstetr. IV, pag. 735. — ⁴²⁾ Schroeter, Berliner Beitr. zur Geb. u. Gyn, pag. 10. — ⁴³⁾ Caspari, Deutsche med. Wochenschr. 1878; Med.-chirurg. Rundsch. 1878, pag. 368. — ⁴⁴⁾ Jakobson, N. Z. f. G. 1834, II. — ⁴⁵⁾ Otto, « Ueber Tubarschwangerschaft etc. », Inaug.-Dissert. Greifswald 1871. — ⁴⁶⁾ Maslowsky, l. c. — ⁴⁷⁾ Schoeder, Lehrb. der Geb. 9. Aufl., 1886, pag. 442. — ⁴⁸⁾ Puech, Gaz. Obstetr. 1879, Nr. 12; G. u. G. 1879, p. 431. — ⁴⁹⁾ Schroeder, l. c. — ⁵⁰⁾ Stricker, Virchow's Archiv. KXXVIII, pag. 193. — ⁵¹⁾ Bloch, l. c. — ⁵²⁾ Meyer, l. c. — ⁵³⁾ Depaul, « *Clin. Obstetr.* » 1872, pag. 280. — ⁵⁴⁾ Harkin, Dubl. Med. Journ. Oct. 1877; C. f. G. 1878, pag. 19. — ⁵⁵⁾ Puech, l. c. — ⁵⁶⁾ Hecker, « Klinik der Geb. », II, pag. 20. — ⁵⁷⁾ Meyer, l. c. — ⁵⁸⁾ Depaul, l. c. — ⁵⁹⁾ Jamieson, l. c. — ⁶⁰⁾ Roeser, Gaz. de Gyn. 1886, Nr. 5; C. f. G. 1886, pag. 542. — ⁶¹⁾ Caspari, l. c. — ⁶²⁾ Braxton Hicks, The Obstetr. Journ. April 1879, Nr. 73, p. 12; C. f. G. 1879, pag. 394. — ⁶³⁾ Atthil, Brt. Med. Journ. 9. März 1878; C. f. G. 1878, pag. 237. — ⁶⁴⁾ Heller, Naegele-Grenser's Lehrb. der Geb. 7. Aufl. Mainz 1869, pag. 777. — ⁶⁵⁾ Gscheidlen, Archiv für Gyn. VI, pag. 292. — ⁶⁶⁾ Beck, M. f. G. u. G. XXVII, pag. 203. — ⁶⁷⁾ Wilton, Lancet. Febr. 1840 u. Anual. f. Frauenkrankh. IV, pag. 149. — ⁶⁸⁾ Volkmann, Virchow's Archiv. XLI, pag. 528. — ⁶⁹⁾ Jarotzky-Waldeyer, Virchow's Archiv. XLIV, pag. 88. — ⁷⁰⁾ Krieger, Berliner Beitr. zur Geb. u. Gyn. I, pag. 10. — ⁷¹⁾ Breslau, Wiener med. Presse. 1867, I. — ⁷²⁾ Eberth, Virchow's Archiv. XXIX, H. 1. — ⁷³⁾ Spaeth und Wedl, Zeitschrift der Ges. der Wiener Aerzte. 1851, II, pag. 822. — ⁷⁴⁾ Rokitansky, Lehrb. der path. Anat. 3. Aufl., Wien 1861, III, pag. 546. — ⁷⁵⁾ Storch, Nord. med. Arkiv. 1876, VIII; C. f. G. 1877, pag. 206 e Virchow's Archiv. LXXII, pag. 582. — ⁷⁶⁾ Virchow, l. c. pag. 414. — ⁷⁷⁾ Hildebrandt, M. f. G. u. F. XXXI, p. 346. — ⁷⁸⁾ Sinclair, Boston Gyn. Journ. V, pag. 338. — ⁷⁹⁾ Fenomenow, Archiv für Gyn. XV, pag. 343. — ⁸⁰⁾ Underhill, Amer. Journ. of Obstetr. 1879, pag. 182. — ⁸¹⁾ Ledetsch, Prager Med. Wochenschr. 1880, Nr. 14. — ⁸²⁾ Eisler, Gyógyászal 1880 (Ungarisch), Nr. 31; C. f. G. 1880, p. 624. — Oltre alle comunicazioni, veggasi ancora per rispetto alle mole cistiche: Pappenheim, N. Z. f. G. XI, pag. 300. — Mischik, Zeitschr. der Ges. der Wiener Aerzte. Juli-Sept. 1845. — Scanzoni, Prager Vierteljahrschr. XXI e Lehrb. der Geburtsh. — Pernice, « *Comment. de morb. ovi hum. degenerat. etc.* », Halae 1852. — G. Braun, Wiener Med. Halle. 1862, III, 1, 3. — Ercolani, « *Mem. delle malatt. della placenta etc.* », Bologna 1871. — Ancelet, Archiv de Gyn. 1876, pag. 81, 183, 264. — Ducham, « Ueber die patholog. Veränd. des Chorzt. » (in francese) Paris 1880. — L'antica letteratura si trova diffusamente in: Ploucquet, « *Literat. med. digesta.* », Tübing. 1809. Artikel « Mola », III, pag. 125 bei Fr. Lud. Meissner, « Die Frauenzimmerkrankheiten », III, pag. 439 und in Busch, « Lehrb. der Geb. », 4. Aufl. Berlin 1842, pag. 315. Si riscontri infine anche il rispettivo capitolo nei trattati di ostetricia dello Spiegelberg, 2. Aufl., anne 1882, pag. 308; Lusk, New-York. 1886 (in inglese), pag. 309, 310 e Zweifel, Stuttgart 1887, pag. 333.

P.

KLEINWÄCHTER.

Molimini (da *Moliri*), sforzi, disturbi; molimini emorroidali, mestruali, v. Emorroidi, Dismenorrea.

Mollina. In una miscela di diverse sostanze, cioè in un preparato gale-nico, adoperare un nome che dovesse destare l'impressione come si avesse a fare con una sostanza chimica o con una mescolanza simile di corpi chimici, come

nelle cere, nei grassi ecc., non può altrimenti considerarsi che una falsità. Ciò è da rigettarsi. Quando la composizione è tenuta segreta nella mollina si ha contemporaneamente l'una e l'altra condizione. Essa è una miscela dipendente dal libito dei fabbricanti, e che nella sua composizione non è conosciuta. I resoconti medici che finoggi si son forniti al proposito mancano quindi anche della necessaria attendibilità, poichè si sottrae completamente al giudizio scientifico ciò che si è adoperato per una mescolanza.

La pomata detta mollina rappresenta una massa bianca con fortissima reazione alcalina. Facilmente si riconosce che si tratti di una miscela di un sapone oleoso di cocco, agitata a freddo, con aggiunta di grasso. Nella preparazione di questa sostanza può forse procedersi nel modo seguente. Una mescolanza fusa di 50 p. di grasso (pei miei esperimenti mi son servito del grasso suino) viene intimamente mescolata con liscivia di potassa (preparata con 20 p. di potassa caustica e 40 p. di acqua) e poi lasciata a se stessa per alcune ore. Dopo avvenuta la saponificazione, vi si aggiunge ancora il 17 % di grasso fuso. Può aggiungersi anche mescolando circa il 10 % di glicerina. La consistenza dura vien prodotta dal sapone di cocco. In questa preparazione è facile a comprendersi che si ha che fare con una pomata caustica, la cui azione sarebbe mitigata dall'aggiunta del grasso. Però il grasso, nella conservazione, specialmente nel sapone di cocco, diventa rancido, e può spiegare azione irritante. — Avendosi la indicazione terapeutica di adoperare pomate caustiche che facilmente possono allontanarsi dalla pelle con l'acqua, si consigliano le prescrizioni seguenti di pomate saponate, preparabili nelle farmacie.

Pr. Sapone potassico 100
Lanolina ovvero
Lanolina anidra, liquefatta
a mite calore 50—100

Oppure: Pr. Sapone potassico 100
Aggiungi sugna suina lique-
fatta a mite calore 50—80
Glicerina 10

Letteratura: v. Therapeut. Monatshefte 1887, pag. 138. — La mollina del Prof. P. Liebreich.

P.

O. LIEBREICH.

Molluschi (veleno dei). Diversi molluschi della sezione delle ortocorche, pleuro-conche e gastropodi, in condizioni finora non perfettamente rischiarate, possono assumere proprietà venefiche, e col loro uso produrre intossicamenti, i cui fenomeni corrispondono in sostanza ai quadri morbosi, provocati dal cosiddetto veleno dei pesci. Abbiamo avvelenamenti di singole persone o di intere società in discreto numero dalla Francia, Inghilterra, Olanda, Italia, Portogallo e Capo di Buona Speranza, recentemente anche dalla Germania, e più frequentemente vengono causati dall'ordinario mollusco, *Mytilus edulis* L., insieme al quale poi il *Cardium edule* L., e *Donax denticulata* L.; nel Capo inoltre la *Ostrea edulis* L., l'ostrica ordinaria ed alcune specie di sapore simile a quello del pepe, della famiglia *anomia*, affine a queste, si adducono come cause di intossicazioni analoghe. Tra i gastropodi la *Litorina litorea* L., cioè la lumaca delle coste, ha prodotto nel Belgio fenomeni somiglianti.

La circostanza che diversi generi, di diverse classi di molluschi, possano produrre l'avvelenamento, rende improbabile a priori, che esistano singolari specie velenose o varietà di *Mytilus*, e con la loro mescolanza alle varietà non venefiche possano indurre le intossicazioni. Il *Musculus venenosus* al quale il KRUMPE (1872) riferiva gli avvelenamenti da molluschi, frequenti nella costa irlandese, ha, secondo la descrizione, una grande somiglianza con la varietà che recentemente il LOHMEYER descrisse come *Mytilus edulis*,

var. stiatum (*Pellucius penn.*), e che crede importato dall'Inghilterra, nella costa del mare del Nord verso Wilhelmshaven dai battelli da guerra tedeschi, avendo quivi prodotti gravi avvelenamenti; ma precisamente di quest'ultimo si è dimostrato dal VIRCHOW e WOLF, che esso non è venefico che temporaneamente. Che alcuni casi di avvelenamento per ostriche e molluschi cadano sotto la categoria della indigestione, non può mettersi in dubbio, per la poca digeribilità, specialmente dei molluschi cotti, e per le grandi quantità che spesso se ne consumano, p. e. 500 ostriche da 19 persone (VAN HASSELT); ma per la maggior parte delle osservazioni, specialmente letali, non può escludersi l'ammissione di un veleno come causa dell'affezione.

La ipotesi molto discussa pel passato, che i molluschi e le ostriche, per effetto della persistenza in determinate località (certi banchi di ostriche sui riversimenti di rame dei battelli a vapore) o nella ebollizione, diventino carichi di rame e perciò velenosi, deve rigettarsi, sebbene l'HARLESS ed il V. BIBRA avessero già dimostrato il rame nelle ostriche di certi luoghi, secondo il CUZENT (1863), in alcuni molluschi del mare adriatico, poichè i sali di rame non spiegano azione tossica che in dosi relativamente grandi, che non si trovano mai negli animali in quistione, ed anche perchè questi sali possono produrre solo la forma gastrica dell'avvelenamento da molluschi e non già la paralitica. Anche meno può servire a spiegare l'azione venefica il jodo ed il bromo, che si trova in tutti gli animali marini. Deve piuttosto ritenersi per assodato che in questi casi sono in gioco le ptomaine, come nell'avvelenamento per opera di pesci accidentalmente velenosi. In occasione di un avvelenamento letale per molluschi, in Wilhelmshaven, il BRIEGER ha isolato non solo il più velenoso di questi principii, cioè la mitilotossina che spiega una azione paralitica simile a quella del curare, ma anche molti altri, uno dei quali provoca salivazione e morte.

Nello sviluppo di queste ptomaine par che spieghino importanza diverse condizioni. La straordinaria frequenza delle intossicazioni in parola nei mesi da Maggio fino ad Agosto, quando si sviluppano le uova di questi animali, dette occasione alla ipotesi che il veleno si sviluppi sotto la influenza delle modificazioni che avvengono nel periodo di fruttificazione, avendosi così un'analogia con la velenosità del *Cyprinus Barbus*. Si deve riflettere però che i mesi nei quali più frequente è quest'avvelenamento forniscono anche nello stesso tempo le condizioni più favorevoli per la putrefazione della carne degli animali in quistione, già per se disposti alla decomposizione. E quand'anche il periodo di fruttificazione, come si dice, avesse un'influenza favorevole alla decomponibilità dei molluschi, debbono esistere ancora altri fattori capaci di spiegare i casi avvenuti in Settembre ed Ottobre ed anche nell'inverno e nella primavera. Decisamente poi lo sviluppo del veleno è avvenuto fuori dell'acqua, giacchè ripetutamente si sono avuti avvelenamenti dopo la conservazione dei molluschi già raccolti, e alcune persone avevano mangiato senza inconvenienti una parte dei molluschi del primo giorno, mentre altri ammalarono violentemente, dopo il secondo pasto, nel giorno seguente. Nei casi in cui le sostanze venefiche dei molluschi esistevano decisamente anche nell'acqua, si fa la quistione se queste vennero assorbite dai molluschi in parola dal mezzo ambiente o con l'alimentazione, o se queste sostanze si formino indipendentemente da queste condizioni.

Non può del resto rigettarsi che i molluschi siano al caso di tollerare grandi quantità di veleni (atropina, stricnina, ecc.) per iniezioni sottocutanee, e che possano ad essi somministrarsi con l'alimentazione tali quantità di queste sostanze, e fissarle nei loro tessuti, da produrre la malattia negli uomini e negli animali che li mangiano. Ripetutamente questo fatto ha po-

tuto costatarsi per la nota lumaca, *Helix pomatium*, L. raccolta dalle piante velenose (*Atropa Belladonna*, *Coriaria mirthyfolia*, *Buxus sempervirens*, *Evo-nymus*, *Euphorbia*). Anche le lumache di acqua dolce vivono nell'acqua carica di diversi veleni, imbevendosi del veleno corrispondente. Se quindi si hanno le condizioni per i cosiddetti avvelenamenti indiretti per l'uso del *Mytilus edulis*, dovrebbe prima essere dimostrato però che nelle acque marine veramente esistano sostanze intensamente venefiche, e che queste producano gli stessi fenomeni venefici che quelli prodotti dal cosiddetto veleno dei molluschi. Il WOLFF invano ha cercato nelle acque di Wilhelmshaven un corpo ad azione analoga alla mitilotossina. È più probabile in apparenza la ipotesi che fa derivare questi avvelenamenti dagli alimenti dei molluschi, in quanto che si tratta d'infimi animali marini, che debbono esser noverati fra i velenosi. Secondo il BREUMIÉ e DURANDEAU trovansi nei molluschi piccole stelle di mare, che date per pasto a mangiare ai cani, producono un'intensa gastro-enterite, frequentemente letale, e queste arterie s'incontrano più frequentemente nei molluschi nei mesi estivi, quando essi sono più velenosi. Anche nelle sostanze vomitate da un individuo avvelenato per molluschi il BREUMIÉ ha trovata una di queste asterie. Il WOLFF, in Vilhelmshaven ha trovate anche le stelle marine velenose, nei punti dove i molluschi erano velenosi; e queste asterie contenevano precisamente la mitilotossina; nega però che i molluschi ingoino queste stelle di mare. La forma esantematica dell'avvelenamento per molluschi ha fatto sorgere anche la ipotesi che gli animali forniti di organi urticanti, come s'incontrano in tutte le sezioni della classe dei celenterati, partecipino all'avvelenamento dei molluschi. Ma molti animali marini urticanti sono perfettamente innocui, dopo cotti, mentre il *Mytilus edulis* ed il *Cardium edule*, producono i detti fenomeni, proprio allo stato cotto. Del resto i piccoli animali marini delle specie più svariate sono tanto frequenti e generali nei gusci dei molluschi, che appena possono essi chiamarsi responsabili del veleno di questi.

L'assorbimento delle sostanze della putrefazione dai mezzi ambienti, pel soggiorno di questi animali in mezzo ai luoghi di putrefazione o per le cloache che sboccano poco lungi dai banchi di ostriche, ripetutamente si è ritenuto come causa della velenosità dei molluschi rispettivi. Ma ciò non può ritenersi per dimostrato, poichè nella maggior parte dai casi, come p. e. in Wilhelmshaven, i luoghi di pesca di questi animali sono perfettamente liberi da sostanze escrementizie, e per questi deve ritenersi lo sviluppo del veleno dall'animale stesso. Pei molluschi in Wilehlms Haven ha potuto dimostrarsi che la vita nelle acque stagnanti e nei fondi fangosi, sia la causa principale perchè diventino velenosi (VIRCHOW), in altri casi i molluschi sogliono diventare velenosi, quando vengono raccolti nei luoghi elevati, nei quali, per flusso e riflusso, agiscono alternativamente su di essi l'acqua marina e l'acqua infocata della stagione estiva. Nei molluschi di Wilhlms Haven non si sono trovati microfiti, secondo il WOLFF invece si ebbero alterazioni patologiche del fegato, il quale conteneva anche in modo dimostrabile in grande quantità il veleno simile al curare. È di singolare interesse che, secondo il WOLFF e VIRCHOW, nell'acqua pura non stagnante i molluschi velenosi abbiano perduta la loro virulenza, e che nello stesso tempo il fegato riprenda la qualità normale. Resta a vedere, del resto, se nello sviluppo della intossicazione coleriforme da molluschi non siano in gioco i microfiti od i microzoi, dappoichè, secondo le ricerche del MALMSTEN ed altri scrittori scandinavi, certi infusorii stanno in rapporto coi catarri intestinali, e secondo lo STEIN, gl'infusorii intestinali che si trovano nell'uomo s'incontrano anche nelle acque marine.

In riguardo ai sintomi l'avvelenamento per molluschi ed ostriche non è diverso dalle altrettanto frequenti intossicazioni, pei diversi granchi marini, specialmente il *Crangon vulgaris*, Fabr., il quale ultimo ha provocato in Olanda, in Francia e Frisia orientale ripetuti ed abbondanti avvelenamenti, talvolta di molte centinaia di persone, ed ultimamente, nell'anno 1871, nella provincia di Groninga ed Emden. Anche in questi casi i diversi fattori messi in campo come causa riguardo ai molluschi ed alle ostriche, come il contenuto di rame, il cattivo nutrimento (meduse morte), gli strati anormali (periodo della fregola, ecc.), finalmente l'accumulamento di microzoi marini fosforescenti, si sono messi innanzi, ed anche qui la maggior parte dei fatti depone per un veleno che si forma nel principio della putrefazione.

Delle tre forme d'intossicazione per molluschi e granchi, ha una prognosi relativamente favorevole la forma esantematica, che per lo più decorre con i fenomeni dell'eritema essudativo diffuso o della urticaria, non di rado associata ad angina e dispnea, nonchè la forma gastrica, che si presenta come colera di diversa intensità. Ciò vale specialmente del colera prodotto dai granchi, che sol di rado produce la morte, cosicchè p. es. nel 1857, in una forma di epidemia in Amiens, tra 250 ammalati, solo 2 perirono, e nel 1881 in Emden tra molte centinaia di casi di avvelenamento solo 2 finirono con la morte. Per regola questa affezione sparisce completamente in 34—36 ore. Grave invece è la prognosi nella forma paralitica, che spesso produce la morte in 1—2 ore, e per lo più avviene rapidamente, dopo l'uso dei molluschi, mentre nella forma gastrica i fenomeni, per regola, si presentano solo dopo molte ore, per lo più dopo 10—12 ore. Nella recentissima mortalità in Wilhelmshaven, dove tra 19 malati, 5 morirono, si mostrava primieramente, alcune ore dopo l'uso, un senso di costrizione nel collo, punture e bruciore nelle mani e nei piedi, uno stato simile all'ubbriachezza, oppressione toracica, parola difficile, piccolo acceleramento dei polsi, dilatazione delle pupille, depressione della forza muscolare e gravezza nelle gambe, vertigini, abbagliamenti, e dopo ciò si avevano ripetuti vomiti e diarree, dipoi raffreddamento del corpo e senso di soffocazione; la coscienza si conservava fino alla morte.

Intorno alla dose tossica e letale, niente può dirsi con sicurezza. Si è osservata tra l'altro una notevole sproporzione tra la quantità usata e la gravezza dell'avvelenamento, come p. e. in Emden. Uno dei più gravi avvelenamenti venne prodotto solo da un cucchiaino di the di granchi, mentre in altri, con grandi quantità, non si ebbe alcun fenomeno. In Wilhelmshaven bastava l'uso di 5 a 6 molluschi per provocare un grave avvelenamento.

Nella sezione manca talvolta ogni traccia di alterazione dei visceri in altri casi si son constatate in questi leggieri alterazioni infiammatorie, e qualche volta come in Wilhelmshaven esse sono molto spiccate. Un sangue fluido e nero nel cuore, polmoni e seni cerebrali, come venne constatato dal MORVAN nell'avvelenamento col *Cardium edule*, insieme alle petecchie sulla cute, e lo SCHMIDTMANN, nell'avvelenamento di Wilhelmshaven, insieme all'edema polmonare ed all'infarto emorragico del fegato, accenna alla morte per asfissia, che precisamente si avvera nello avvelenamento paralitico.

La cura in tutti i casi è sintomatica; ripetutamente gli emetici hanno spiegata un'azione decisamente favorevole. Il WOLFF non ha visto alcuno effetto negli animali, per le iniezioni di stricnina. La ebollizione del carbonato di sodio distrugge la mitilotossina (SALKOWSKY). Le misure profilattiche, nei tempi di epidemie per l'uso dei molluschi e dei granchi, debbono consistere in un generale divieto della vendita dei medesimi, come generalmente

deve essere proibita la pubblica vendita sui mercati nei mesi di Maggio fino ad Agosto. Sembra superfluo un controllo speciale di polizia medica della vendita nelle piazze, poichè non esiste alcun criterio caratteristico, per distinguere i molluschi ed i crostacei velenosi; quando i molluschi e le ostriche mostrano modificazioni nel colore e nell'odore, debbono essere sottratti del resto al pubblico commercio. Il divieto proposto dal LOHMEYER della vendita dei molluschi striati, bruno-chiari o rosso-aranciati, decisamente non basta per impedire completamente l'avvelenamento per molluschi e colpisce anche i molluschi perfettamente innocui. L'uso popolare in Olanda di cuocere i molluschi per prova e specialmente l'annerimento di un cucchiaino d'argento, riguardato come criterio di velenosità, sono perfettamente inattendibili. In riguardo ai granchi che poco dopo la pesca vengono cotti nei villaggi pescherecci, in vicinanza del mare, nella quale cottura, secondo l'HUBER, poco si fa attenzione a separare il morto e putrido del sano e vivente, e che nello stato cotto sono mandati nell'interno, i divieti della polizia giungono sempre, per regola, dopo la festa.

Letteratura: Autenrieth, *Das Gift der Fische*, Tübingen 1833. — Husemann, *Toxikologie*, pag. 244—247, 276—281. — Chevallier und Duschesne, *Annal d'hyg.* 1851, pag. 387. — Crumpe, *Dublin Journ.* 1872, 257. — Paterson, *Lancet*, March 1873. — Huber, *Over schelfsdieren*. Amsterdam 1824. — van Hasselt, *Nederl. Tijdschr. v. Gen.* 1857. — Norden, *Deutsche Klinik.* 1871, 35. — Virchow, *Berliner med. Wochenschr.* 1885, 48; *Archiv f. path. Anat.* CIV, 161. — Salkowski, *Archiv f. path. Anat.* CII, 578. — Wolff, *Ibidem* CIII, 187; CIV, 180. — Brieger, *Deutsche med. Wochenschr.* 1885, Nr. 53.

P.

TH. HUSEMANN.

Mollusco. Il nome di mollusco s'incontra la prima volta nel PLENCK¹⁾, il quale, come quarta specie di verruche scrive: *Verruca carnea seu mollusca est tuberculum molle*. Dipoi troviamo questa espressione nel noto trattato del LUDWIG e TILESUS²⁾, nel quale si tratta e si disegna un caso di fibromi multipli. Quivi, secondo la terminologia del PLENCK, si dice che il paziente sia coperto “*Verruscis mollibus sive molluscis et madidis sive myomeciis* „ (= 5 classe delle verruche del PLENCK). Un notevole errore venne provocato dal fatto che il BATEMANN nel suo atlante³⁾, sotto il nome comune di *molluscum*, insieme al mollusco ora descritto (*pendulum*) descrive e disegna come *molluscum contagiosum* un tessuto *toto coelo differens*, fino allora sconosciuto. Dagli autori posteriori ambedue le affezioni vennero per lo più confuse e scambiate, finchè, per opera del VIRCHOW^{4,5)} queste due affezioni vennero nettamente separate e distinte con nomi differenti, cioè come *Fibroma molluscum* ed *epitelioma molluscum*. Noi descriveremo in ciò che segue ambedue le affezioni, sotto il nome di fibroma mollusco e fibroma contagioso.

I. Fibroma mollusco. Sinonimi: *Molluscum pendulum* (BATEMAN³⁾, mollusco fibroso, mollusco semplice. Sono questi tumori solidi, grandi e piccoli, che risultano di tessuto connettivo e per lo più son coperti da cute inalterata. Essi possono cominciare come produzioni della grandezza di una testa di spillo, e raggiungere tutte le grandezze, fino ai tumori più colossali grandi come una testa d'uomo. Essi o sono aderenti con tutta la superficie, o sono peduncolati. In quest'ultimo caso qualche volta sembra alla palpazione come se fossero cavi, ma contengono sempre una certa quantità di tessuto connettivo. Essi possono incontrarsi isolati, spesso però sono molto numerosi e delle più svariate dimensioni. Possono comparire in tutto il corpo, ma mostrano una certa predilezione per il tronco ed il volto.

Questi tumori sono assolutamente indolenti e non provocano alcuna sensazione, solo con lo strofinio, urto, ecc. possono trovarsi talvolta in uno stato irritativo. Possono inoltre diventar molesti pel loro peso. Così nel

caso disegnato per intestazione al trattato dei tumori del VIRCHOW, il solo tumore estirpato pesava dopo la estirpazione al di là di 32 libbre. Essi incontransi in tutte le età ed i due sessi sembra che vi abbiano una eguale disposizione. Il mollusco fibroso si è anche osservato e descritto in compagnia dei nevrofibri. Questa neoformazione può continuamente aumentare od arrestarsi in qualche periodo.

Istologicamente i tumori più giovani si mostrano composti di un tessuto di granulazioni ricco di cellule. I più grandi e più avanzati contengono molti tratti connettivali solidi, ma anche in questi si trovano sempre abbondanti cellule. Qualche volta trovansi spazi circondati da strie connettivali fitte, nelle quali ultime decorrono grandi vasi, mentre gli spazi stessi son pieni di un tessuto connettivo a maglie più sottili. Non vi si trova mai una cavità od un condotto escretore, mentre ciò accade costantemente nel mollusco contagioso.

Queste formazioni sembra che spesso prendano punto di partenza dalle parti più profonde del connettivo, forse secondo il VIRCHOW⁴) dalla impalcatura del tessuto adiposo sottocutaneo. Nei luoghi più giovani però può talvolta acquistarsi la convinzione che prendano origine superficialmente nella cute.

Le cause dello sviluppo del fibroma mollusco ci sono perfettamente ignote. Sembra, sebben di rado, che vi sieno condizioni ereditarie. L'HEBRA osservò che le persone che ne sono affette per lo più presentano un arresto di sviluppo nel corpo e nella mente.

La prognosi. Per la poca tendenza alla diffusione ed ingrandimento è favorevole. Questi tumori invece possono diventare molto deformanti e molesti, addurre anche qualche pericolo per le infiammazioni traumatiche.

La terapia deve sempre proporsi lo allontanamento dei tumori. Ciò può ottenersi col coltello o con le forbici, con l'allacciamento o con l'ansa galvanocaustica. Quest'ultima si consiglia in modo speciale in vista dei vasi, spesso non insignificanti, che menano ai tumori.

II. Mollusco contagioso. Sinonimi: Epitelioma mollusco (VIRCHOW), condiloma sottocutaneo, condiloma endofollicolare, condiloma endocistico, *Molluscum sebaceum seu porcellaneum, seu atheromateum* (KAPOSI⁸), *seu verrucosum* (KAPOSI), *Acne varioliformis* (BAZIN, HARDY), *Amyloidmiliun* (AUSPITZ⁶).

Definizione. Chiamiamo con questo nome i tumori della grandezza di una testa di spillo ad un pisello e più, che nella loro superficie presentano un ombelico. Facendo una pressione laterale, essi emettono dall'ombelico un contenuto biancastro, untuoso, molle; con una pressione più forte può estrarsi dalla pelle tutto il tumore, nel qual caso si presenta una emorragia. Il colore dei tumori è per lo più roseo-opaco; in certi casi sembrano biancastro-lucidi, come cerei e trasparenti.

Le prime ricerche istologiche sul mollusco contagioso provengono dall'HENDERSON²⁰) e PATERSON²¹). Fin d'allora un gran numero di osservatori di tutti i paesi si sono occupati della istologia di queste formazioni, senza che finoggi si sia raggiunto un completo accordo delle opinioni. Già i primi osservatori avevano richiamata l'attenzione sopra certi corpi caratteristici, che s'incontrano nelle papille di mollusco, che si trovano anche nelle masse espulse per schiacciamento, ed hanno ricevuto il nome di corpi del mollusco. Queste sono formazioni ovali od allungate, molto splendidi. La loro grandezza supera più del doppio quella delle cellule della rete. — Sono sempre completamente sfornite di nucleo (ma alcuni osservatori, come C. BÖCK²²) pretendono di aver qualche volta osservato in essa il nucleo).

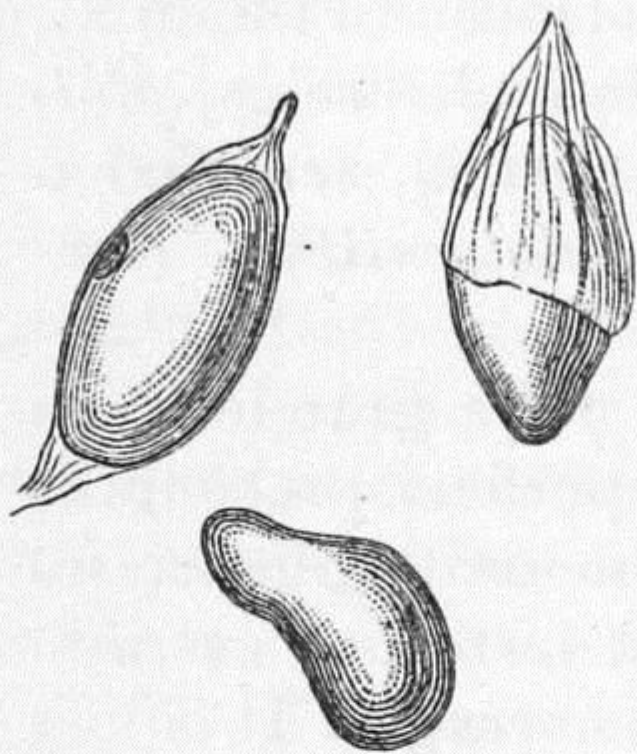
Questi corpi hanno una lucentezza adiposa, senza che però contengano effettivamente grasso. Essi sono per lo più omogenei. Per l'aggiunta dell'acqua e degli acidi comparisce in essi una striatura caratteristica reticolata che il VIRCHOW⁹⁾ considera come coagulazioni; mentre il KAPOSI⁸⁾ la riguarda come uno sfibramento. Con il jodo acquistano un colorito bruno, nella potassa caustica diventano pallidi. Essi non danno la reazione della sostanza amiloide nè con il jodo ed acido solforico, nè col violetto di metile, come io ho mostrato¹⁰⁾.

Intorno alla natura e genesi di questi corpi, le opinioni sono molto dispartite. Alcuni (v. appresso) tendono a riguardarli come formazioni parasitarie, altri come il LUKOMSKY²³⁾ credono che essi provengano dalle cellule migranti penetrate nell'epitelio. Alcuni altri ancora ammettono che essi provengano dagli epiteli, per sviluppo endogeno, come il VIRCHOW⁵⁾ ha per la prima volta dimostrato. Anche in ciò si hanno certe differenze giacchè gli uni li fanno provenire da trasformazioni di tutte le cellule epiteliali (CÄSAR, BOCK²²⁾, i secondi dai nuclei, i terzi dal protoplasma cellulare (BIZZOZZERO e MANFREDI²⁴⁾, O. SIMON¹⁰⁾.

Nel contenuto ottenuto per espressione dalle papille di mollusco, può già acquistarsi la convinzione che i corpi del mollusco sono più o meno rinchiusi dalla epidermide, e che questa con l'aggiunta degli alcali faccia vedere i propri nuclei, insieme ai corpi di mollusco. Con la pressione per lo più si possono staccare i corpuscoli dalle cellule epidermiche, e si acquista la convinzione che il corpuscolo sta nell'epidermide, come l'uovo sta nel guscio. Noi non abbiām mai trovati corpuscoli rinchiusi completamente dalla epidermide, mentre il BIZZOZZERO e MANFREDI²⁴⁾ così li descrivono.

Anche meglio si rileva la genesi dei corpuscoli di mollusco nei sottili tagli colorati, fatti attraverso tutta la papilla di mollusco. Questi tagli, come già può vedersi ad occhio nudo, mostrano una struttura lobata. Tutti i lo-

Fig. 60.



buli convergono verso la parte media, dove si trova una cavità, piena dei corpuscoli di mollusco, la quale cavità sbocca nell'ombelico visibile all'esterno. Tra i lobuli si vede una sottile striscia connettivale, con i vasi nutritivi. — I singoli lobuli del tumore mostrano cellule cilindriche, disposte nella periferia in forma raggiata, le quali sono esattamente simili allo strato a palizzata, nella infima parte della rete; seguono poi, come nella rete, altri epiteli con protoplasma alquanto granuloso. Negli strati che seguono si vede il nucleo cellulare respinto piuttosto verso la periferia della cellula. Una parte del protoplasma resta inalterato, mentre un'altra parte diventa molto lucida. Più verso il centro del

tumore la parte molto lucida del protoplasma diventa sempre più grande, e finalmente essa occupa quasi tutta la cellula. Nell'interno della cavità trovansi allora molti corpuscoli di mollusco liberi, i quali presentano gli stessi caratteri di quelli espulsi per compressione (v. sopra). Molto istruttivi noi trovammo i coloramenti recenti con acido osmico, nei quali i corpuscoli di mollusco assumono un colore scuro.

Questi tumori possono trovarsi in tutto il corpo, ma vi sono certi punti di predilezione, p. e. i genitali dell'uomo e della donna, la regione inguinale, le palpebre, specialmente nei fanciulli. Non si sono mai trovati finora nella palma delle mani e nella pianta dei piedi.

Il numero dei tumori è molto variato. Qualche volta non se ne trova che un solo; per lo più esistono in molti ed a volte a volte mostransi in

un numero colossale, fino a molte centinaia. Così, in un caso disegnato dall'EBERT⁷⁾, al di là di un centinaio di tumori si trovavano su ambedue le palpebre di un fanciullo.

È anche molto variabile la età ed il sesso delle persone colpite. Con straordinaria frequenza troviamo questi tumori da un lato nei fanciulli, e dall'altro nelle donne pubbliche. Finoggi si era considerato il mollusco contagioso per lo più come una rara evenienza. Ciò poggia su di un errore, perchè chiunque conosce questa formazione, è al caso di incontrarla molto frequentemente.

La quistione della contagiosità si è messa ben per tempo innanzi alle altre, ed il primo descrittore di questa malattia, il BATEMANN, ha scelto il nome precisamente in riguardo alla contagiosità da lui ammessa. Fin d'allora, da altre parti questa contagiosità si è molto contrastata, come specialmente dall'HEBRA e KAPOSI^{8,9)}. Per la nostra propria esperienza¹⁰⁾ noi non possiamo dubitare della contagiosità. Troviamo questa formazione molto frequente nei fratelli e nelle sorelle, nella balia e nel suo bambino, nei genitori e nei figli. Nel caso dell'HEBERT⁷⁾ la malattia si propagò ad un fanciullo vicino, che stava nella stanza dell'ammalato, e che giocava col primo colpito. In Inghilterra la maggior parte dei nuovi osservatori si sono espressi in favore della contagiosità, sulla base di un gran numero di osservazioni cliniche, come DYCE DUCKWORTH¹¹⁾, BARNES¹²⁾, LIVEING¹³⁾, SMITH¹⁴⁾, STEPH. MACKENZIE¹⁵⁾.

Gli esperimenti d'inoculazione non hanno dato finoggi risultati molto dimostrativi. Noi abbiamo istituiti esperimenti di propagazione, portando con aghi sottili il contenuto di fresco espresso dei molluschi contagiosi sull'orecchio del coniglio, nell'interno dei follicoli. Una volta, dopo qualche tempo, si sviluppò un piccolo tumore, ma si trovò che esso era una proliferazione connettivale. Risultati negativi ebbero l'HEBRA, NEUMANN¹⁶⁾ ed altri. — Il RETZIUS¹⁷⁾ invece riferisce che egli si spalmò sul torace una certa quantità di contenuto espresso del mollusco contagioso, e per due mesi vi portò sopra un vetro da orologio. Siccome non si mostrò alcuna alterazione lasciò l'esperimento. Durante l'està (l'inoculazione si era fatta nella metà di marzo) si sviluppò nello stesso punto un mollusco contagioso, della grandezza di una testa di spillo, l'esame microscopico del quale mostrò più tardi la struttura del mollusco contagioso ed i caratteristici corpuscoli di mollusco. L'ulteriore crescita del tumore fu estremamente lenta, e dopo un bagno molto prolungato, la verruca cadde. Anche il VIDAL¹⁸⁾ riferisce di una inoculazione egualmente riuscita, avendo egli visto comparire nel luogo della inoculazione, dopo tre mesi, un mollusco contagioso.

Lo sviluppo del mollusco contagioso è quasi sempre molto lento. Passano per lo più settimane e mesi, ed anche anni, prima che il tumore acquisti una grandezza notevole. Uno sviluppo acuto è stato osservato dal NEUMANN¹⁶⁾, ZEISSL¹⁹⁾, KAPOSI⁹⁾, specialmente in caso di profusi sudori, p. e. nel puerperio o con una cura sudorifera alla PRIESSNITZ. Il corso del mollusco contagioso per lo più è senza sintomi. Con lo strofinio può, di tratto in tratto, provocarsi la infiammazione del tumore. Nel caso dell'HEBERT⁷⁾ i copiosi tumori che esistevano sulle palpebre, producevano una grande molestia. Non si trovano mai nei tumori sensazioni anormali, come prurito, bruciore, ecc.

Per ciò che riguarda la genesi di tutto il tumore, si hanno pure opinioni disperate, poichè gli uni lo fanno provenire dalle glandole sebacee, i secondi dai follicoli piliferi, i terzi dalla rete Malpighiana. La prima opi-

nione, vien seguita dal KAPOSÍ⁸⁾, NEUMANN¹⁶⁾, ZEISSL¹⁹⁾, la seconda dal VIRCHOW⁵⁾, THIN³⁰⁾, la terza dal RETZIUS¹⁷⁾, BIZZOZERO e MANFREDI²⁹⁾, O. SIMON¹⁰⁾, LUKOMSKY²³⁾, BÖCK²²⁾, NEISSER³¹⁾. Non può disconoscersi che la struttura delle verruche, col loro condotto escretore, rassomigli a quella delle glandole sebacee. Ma si deve obbiettare che non si trova mai sego in queste verruche. Dippiù, quando noi abbiamo osservati i tumori nei punti ove stanno grosse glandole sebacee, p. e. nei genitali feminei, non abbiám mai trovato una glandola sebacea, che avesse mostrata una degenerazione simile al mollusco, e le più incipienti verruche di mollusco ci sembrarono più piccole delle glandole sebacee, che stavano in questo gruppo. Non abbiám potuto neanche trovare un rapporto con le glandole pilifere. Non abbiám visto mai un pelo uscire dalla verruca, come credono l'HENDERSON e lo stesso VIRCHOW. Giammai, nell'interno del tumore, abbiám trovato un pelo, mentre nella degenerazione dei follicoli piliferi e sebacei si suol sempre del resto trovare uno o più peli. Ammettiamo quindi che la proliferazione prenda punto di partenza dalla rete, alla quale essa completamente somiglia, anche nei suoi strati più profondi, e niente abbia che fare con le glandole sebacee. Ci sembrerebbe quindi più adattato il nome del VIRCHOW di epiteloma mollusco, se non si avesse l'abitudine di pensar sempre ad un tumore carcinomatoso, quando si parla di epiteloma.

La natura del mollusco contagioso, come risulta da quanto se ne è detto, è ancora completamente oscura. Abbiamo già menzionato che alcuni lo considerano come formazione parassitaria. Così il KLEBS²⁹⁾ considera i corpi del mollusco precisamente come formazioni estranee all'organismo umano. Anche il RETZIUS¹⁷⁾ propende a considerarle come spore di funghi. Il BOLLINGER²⁵⁾ recentemente ha fatto la pruova di spiegarle come gregarine od amebe permanenti, il cui sviluppo avverrebbe per divisione e strozzamento. Il BOLLINGER ritiene inoltre²⁶⁾ che un'affezione frequente nei polli domestici, che si presenta come una malattia infettiva maligna, e rapidamente mena alla morte, sia quasi identica col mollusco contagioso.

I fatti istologici sopra descritti depongono abbastanza sicuramente contro la natura parassitaria dei corpi di mollusco; ma noi non siamo ancora al caso di esprimere sulla loro natura un'altra opinione determinata. Il VIRCHOW, per la prima volta ha dato posto al sospetto che si tratti di una specie di processo secretivo degli epitelii. Altri, come il VIDAL, ammettono una degenerazione colloide, il RENAUT²⁷⁾ una forma anormale di cornificazione, il v. BÄRENSPRUNG²⁸⁾ una imbibizione con un liquido ricco di albumina, l'AUSPITZ⁸⁾ ed altri una degenerazione amiloide, sebbene, come abbiám mostrato, la reazione chimica deponga contro quest'ultima ipotesi. In ogni caso noi non abbiám incontrato i corpi di mollusco che nel mollusco contagioso, mentre il KAPOSÍ pretende anche di averli trovati negli epitelomi, antichi comedoni, ecc. A noi sembra però che esistano differenze con gli antichi epitelii, che si trovano in questi ultimi. Il CAMPANA³²⁾ ha la opinione, già precedentemente espressa in simil modo dal CASPARY³³⁾, che lo strato granuloso e mucoso partecipino alla struttura del mollusco e che lo strato granuloso formi i corpuscoli di mollusco, con i suoi propri nuclei. Le cellule di questo strato sono aumentate, i nuclei ingranditi, fino alla grandezza dei corpuscoli di mollusco. Questi sono circondati da eleidina granulata.

G. LEWIN trovò che in alcuni preparati le cellule della rete avevano subito una degenerazione ialina. Lo strato granuloso, trattato con l'acido acetico glaciale e l'acido solforico, non mostrava la reazione della colestearina, come suole aversi normalmente.

Etiologicamente non possiamo addurre niente assolutamente, oltre alla contagiosità da noi e da altri ammessa.

La cura del mollusco contagioso consistè più opportunamente nella estirpazione dei tumori. Si possono raschiare col cucchiaino tagliente, od asportare con una forbice convessa. Spesso basta la semplice espressione con le unghie. Nei pazienti che temono il coltello si può tentare di ottenerne il distacco con le pennellazioni di tintura di jodo o con l'applicazione del sapone potassico.

Letteratura: ¹⁾ Plenck, *Doctrina de morbis cutaneis*. Vienna 1776, p. 87. — ²⁾ Ludwig und Tilesius, *Historia pathol. singularis cutis turpitudinis*. Jo. Godofr. Rheinhardi. Leipzig 1793. — ³⁾ Th. Bateman, *Delineations of cutaneous diseases*. London 1817. — ⁴⁾ Virchow, *Onkologie*, I, pag. 221. ff. — ⁵⁾ Virchow, *Archiv für path. Anat. etc.* XXXII, pag. 144—154. — ⁶⁾ Auspitz, *System der Hautkrankheiten*. Wien 1818, pag. 139. — ⁷⁾ Ebert, *Berliner klin. Wochenschr.* 1865, Nr. 4. — ⁸⁾ Kaposi, *Vierteljahrschr. für Dermatol. und Syphilis* 1877, pag. 333 ff. — ⁹⁾ Kaposi, *Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten*. 1880, pag. 164. — ¹⁰⁾ Oscar Simon, *Verhandlunguen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin*. 1876, Nr. 3 und *Vierteljahrschr. für Dermatol. und Syphilis*. 1876, pag. 400. — ¹¹⁾ Dyce Duckworth, *Bartholom. hosp. reports*. Vol. IV. — ¹²⁾ Barnes, *Brit. med. Journ.* 1878. — ¹³⁾ Liveing, *Lancet*. 1878. — ¹⁴⁾ Smith, *Dublin Journal*. 1878. — ¹⁵⁾ Mackenzie, *Brit. med. Joornal*. 1879. — ¹⁶⁾ Neumann, *Lehrbuch der Hautkrankheiten*. 1876, IV. Aufl., pag. 101. — ¹⁷⁾ Retzius, *Deutsche Klinik*. 1871, Nr. 50; 1872, Nr. 2—8 und *Nordd. med. Archiv*. — ¹⁸⁾ Vidal, *Progrès médical*. 1878. — ¹⁹⁾ H. Zeissl, *Archiv für Dermatol. und Syphilis*. 1869, pag. 60. — ²⁰⁾ W. Henderson, *Edinburgh med. Journal*. 1841, 148. — ²¹⁾ Paterson, *Edinburgh med. Journal*. 1841, 149. — ²²⁾ Cäsar Böck, *Vierteljahrschr. für Dermatol. und Syphilis*. 1875, pag. 33 ff. — ²³⁾ Lukomski, *Virchow's Archiv*. LXV, pag. 145. — ²⁴⁾ Bizzozzero e Manfredi, *Vierteljahrschr. für Dermatol. und Syphilis*. 1871, pag. 599 e *Centralbl. für die med. Wissenschaft*. 1876, pag. 114. — ²⁵⁾ Bollinger, *Tagebl. der 51. Versammlung deutscher Naturforscher*. Cassel 1878. — ²⁶⁾ Bollinger, *Virchow's Archiv*. 1873, LVIII. — ²⁷⁾ Renaut, *Annales de Dermatol. et Syphiligraphie*. 1880/81. — ²⁸⁾ v. Bärensprung, *Beiträge zur Anatomie und Pathologie*. 1848, pag. 97. — ²⁹⁾ Klebs, *Handbuch der pathol. Anatomie*. 1878, I, pag. 34. — ³⁰⁾ Thin, *Histologie d. Molluscum contagiosum*. *Journ. of anat. and phys.* 1881, XVI. — ³¹⁾ Neisser, *Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph.* 1882, pag. 573 u. folg. Referat. — ³²⁾ Campana, *Sui corpuscoli del mollusco. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*. 1886, pag. 1. — ³³⁾ Caspary, *Ueber Mollusc. contag.*, *Vierteljahrschr. für Derm. u. Syph.* 1882.

P.

O. SIMON. — G. LEWIN.

Monadi, v. Infezione (vol. VII, pag. 59).

Monartrite (μόνος e ἄρθρον), v. Reumatismo articolare.

Monesia. Corteccia di monesia o *Buranham*, *Guaranham*, la corteccia del *Crysophyllum glycyphlaeum* Casaretti, sapotacea indigena del Brasile.

La corteccia pervenuta in Europa in pezzi piani, della spessezza di 2—8 mm., esternamente grigio-brunastri, internamente rosso-bruni, alla frattura mostrasi brevemente e granulosamente lamellosa; risultante essenzialmente di strati di cellule lapidee e di uno strato del libro, traversato da raggi midollari, radiali. Contiene una sostanza colorante rossa, acido tannico, glicirrizina e monesina, simile alla saponina (od identica? — Derosne, Henin e Payen); quest'ultima in laminette trasparenti, debolmente giallastre, che formano una polvere biancastra, solubile nell'acqua e nell'alcool, ma appena nell'etere; spumante come il sapone, di sapore acre-amaro.

La corteccia stessa finora appena si è usata in Europa; ma si è bensì usato l'estratto acquoso da essa preparato nel Brasile (estratto di monesia), che venne importato in forma di grossi pezzi schiacciati, di un colorito bruno-scuro nerastro, fino al peso di una libbra, della spessezza di 20

fino a 25 mm., facilmente friabili; di sapore acre astringente, solubile completamente nell'acqua. Esso venne consigliato specialmente in Francia, come stittico ed astringente, nelle diarree, emorragie (metrorragie), affezioni blenorroiche, in forma di polveri o di pillole, alla dose di 0.5—1.2 per volta, più volte al giorno, somministrata anche internamente, come tintura o sciroppo. La farmacopea francese, oltre all'estratto della corteccia, ha pure uno sciroppo di monesia, preparato da questo (con 25 di estratto e 975 di sciroppo). Le soluzioni dell'estratto si sono anche adoperate esternamente per iniezioni nella blenorrea uretrale e vaginale, per collutorii e gargarismi, e così via.

Monobrachia (μόνος e βραχίων), mancanza congenita di un braccio.

Monocefali (μόνος e κεφαλή) v. Mostruosità.

Monocolo. V. Fasciature.

Monofobia (μόνος e φοβέιν), timore di esser solo, appartenente alle sensazioni angosiose; v. Nevrastenia.

Monoftalmia (μόνος e ὀφθαλμός), ad un occhio; anche come sintoma di ciclopia, vol. III, 413.

Monomania (μόνος e μανία) è la espressione proveniente dall'ESQUIROL pei disturbi, nei quali le funzioni psichiche sarebbero ammalate solamente in una direzione. Secondo che questa direzione sembra che si riferisca alle immagini od alla sfera volitiva, si distinsero le monomanie intellettuali (m. ragionante) dalle impulsive, istintive (m. istintiva), e queste ultime, alla lor volta, secondo le azioni che venivano provocate dall'anormale direzione della volontà, si dissero monomania omicida, suicida, cleptomania, piromania, aidoiomania (impulso sessuale anormale) ed altre. L'ammissione di questi disturbi mentali isolati, e specialmente delle affezioni volitive, mena a molte e gravi contraddizioni, non essendosi più potuto annoverare alla disposizione indivisa l'ammissione di diversi poteri indipendenti e separati dell'anima, anche da parte dei psicologi, dai quali essa promanava; i medici allora rigettarono la ipotesi che una parte dell'anima, per così dire, potesse riguardarsi come ammalata, ed un'altra come sana. Essendo così la discussione solo nel campo teoretico, la quistione divenne ancora più viva nella medicina legale, alla quale quella dottrina venne trasferita specialmente dal MARC. Difatti, quando un'azione per se, sotto determinate presupposizioni, doveva bastare a fare ammettere un disturbo mentale, senza esser fondamento di altre anomalie psicologiche, in tal caso, nelle denominazioni prescelte, si aveva il pericolo che ogni delitto potesse riguardarsi come emanazione di un disturbo mentale isolato. Non si ha neppur la più remota ragione ad affibbiare all'ESQUIROL stesso ed ai suoi più prossimi allievi una sì dissennata teoria; anche all'ESQUIROL non è sfuggito questo pericolo, ed egli cercò di sviarlo a priori, con una esatta diagnostica. Ma alcuni medici legali, a cui mancavano osservazioni proprie, che non avevano letti gli scritti dell'ESQUIROL, e solo per tradizione ne conoscevano la nomenclatura, potettero benissimo cadere nell'errore di ammettere una malattia mentale, dove si aveva innanzi un delitto. Se ciò proprio sia effettivamente accaduto, al relatore sembra dubbio, per quanto può conoscere la letteratura. Più spesso invece è avvenuto il caso opposto. Tanti periti, per incapacità o per comodo di osservare minutamente uno stato mentale patologico, effettivamente esistente, e per esporlo come tale, non avendo la coscienza chiara che non si

avesse a fare con un uomo normale, si son serviti, come agevole espediente, della monomania, la cui ammissione poi era solo al caso di eccitare la sfiducia del giudice e d'indurre il pregiudizio. Stando così le cose, è sempre buono di terminare la quistione che non ha che un interesse storico, col rigettare la superflua e pericolosa espressione di monomania. Ciò dovrebbe accadere in seguito ai progressi che ha fatti la psichiatria dai tempi dell'ESQUIROL in poi. Da un lato una ricerca più esatta ci ha appreso che il ragionamento in apparenza conservato è un fattore di una importanza solamente subordinata nel giudizio dello stato mentale, e che l'isolamento di alcune illusioni se generalmente s'incontra, ciò non è che molto raro e del tutto transitorio. Con ciò cadde la monomania intellettuale o ragionante, la quale corrisponderebbe press'a poco alla "demenza parziale", fintanto che generalmente questa può ammettersi. Difatti la maggior parte dei casi riguardano le specie morbose riunite dall'ESQUIROL e che noi oggi diremo di demenza cronica, ed è veramente notevole che la psichiatria dell'ESQUIROL manchi di una espressione, corrispondente alle "*Verrücktheit*", (demenza?) degli autori tedeschi. D'altra parte s'imparò a conoscere che le azioni degli alienati, e tra esse anche quelle azioni impulsive e spesso pericolose, non siano che sintomi, spesso anzi, in rapporto al processo patologico, fenomeni accessori affatto subordinati delle generali e gravi malattie psichiche. Singolarmente poi la conoscenza più esatta della demenza paralitica, il progressivo concetto antropologico delle psicosi degenerative, la migliore conoscenza degli stati epilettici, anche lo studio più esatto dall'alcoolismo cronico, ecc., resero completamente superflua l'ammissione delle monomanie istintive. In seguito a questo progresso della psichiatria, che non sarà mai abbastanza apprezzato, si rese sempre più generale e stringente la esigenza che nei casi dubbi si tenga presente non già un'azione sottoposta al giudizio, ma lo stato patologico generale del sistema nervoso, e la prima si riconosca come emanazione di questo stato.

P.

W. SANTER.

Mononfali (μόνος e ὀμφαλῶς), v. Mostruosità.

Monoplegia (μόνος e πλῆττειν) paralisi isolata; monoplegia facciale, brachiale, paralisi di una metà della faccia, di una estremità superiore.

Monopodia (μόνος e ποῦς, ποδός), mancanza congenita di un piede.

Monorchidia (μόνος e ὀρχίς), mancanza congenita di un testicolo; nome in uso anche per indicare il criptorchismo unilaterale (volume IV, pagina 63).

Monospasmo (μόνος e σπασμός), spasmo isolato, spasmo di singoli muscoli o masse muscolari.

Monsummano-Grotta è una grotta stallattitica, scoperta nell'anno 1849 sul monte calcareo Monsummano, 300 passi a sud dal borgo Monsummano basso, nella valle di Nievole, provincia di Lucca, tra il 43 e 44° di lat., stazione di Pistoia, a circa 271 m. sul livello del mare. Lo spazio della grotta è lungo 248 m., in nessun punto più largo di 42 m. In tre punti si trovano stagni di acqua termale di 28—33°C. L'acqua contiene 17 (secondo il GRANDEAU 13 1/2—14) parti di sostanze solide in 10.000, a preferenza solfati. Il gas dell'acqua termale risulta in gran parte di acido carbonico ed alquanto azoto. L'ossigeno vi manca quasi del tutto. L'aria nella grotta, se

condo il TARGIONI, contiene 3,65 % e più di acido carbonico, e 0,8 % di azoto in eccesso. Secondo il GRANDEAU l'aria, in diversi spazi, ha il calore di 29—32°C., la sua mescolanza appena diversifica dall'aria atmosferica, ad eccezione della terza camera, nella quale si trovano in media 2,25 % di acido carbonico. In essa possono vivere gli animali per alcuni giorni. L'uomo vi respira liberamente. La grotta ha una ventilazione spontanea finora non spiegata, ma dimostrata con esperimenti. Vi si trova pure una quantità di vapor d'acqua, più o meno corrispondente al grado di calore, senza che l'aria ne sia satura. Il soggiorno nella grotta, fin dal 1853, viene ora adoperato come mezzo curativo. Gli effetti di un simile soggiorno sono l'acceleramento della circolazione del sangue, una certa eccitazione dello spirito, una traspirazione generale. Quest'ultima avviene quasi sicuramente, quando si resta per 10 minuti nella grotta, e persiste fintanto che vi si resta; sebbene essa sia molto abbondante, non perciò si avverte indebolimento. L'effetto terapeutico del soggiorno nella grotta non presenta del resto niente di straordinario, nei reumatismi, gotta, essudati, paralisi consecutive alla difterite. Collegato alla grotta è lo stabilimento curativo (aperto il 1° Giugno) con spogliatoi, sale per trattenimento e per abitazione. Si visita la grotta in veste da bagno. Due stabilimenti curativi. Alcuni ammalati abitano in Montecatino, ed ogni volta, in carrozze chiuse, fanno un viaggio alla grotta. In Ottobre monta l'acqua nella grotta e da quel tempo non può essere più utilizzata terapeuticamente.

Letteratura: Kisch in seinem Jahrb. für Baln. II. 1873. — Schreiber in Oesterr. Badeztg. 1877, besonders aber Grandeau in Ann. d'hydrol. X, 1863. — Daubrawa, Die natürl. Dampfgrotte bei Monsummano. 1877.

P.

B. M. L.

Mont-Dore, villaggio nel dipartimento Puy-de-domme, circa 45°31', lat. nord., 20°30' long. est. Feroe, a sud-ovest di Clermont-Ferrant, 1046 m. sul mare, in una valle diretta da sud verso il nord, larga solo 700 m., situata in vicinanza di monti elevati (1890 m.), possiede terme ricche di acque, di 42—45°C. L'acqua di queste è senza odore e contiene cloruro di sodio, carbonati di sodio, magnesio e calcio, ecc., e precisamente senza i 2 atomi dell'acido carbonico, in 10.000. La sorgente Madeleine (BERTRAND) 17,28, la sorgente César 16,71. I singoli componenti sono:

	M.	C.
Cloro	2,223	2,165
Acido solforico	0,439	0,425
„ silicico	1,654	1,552
„ carbonico combi-		
nato	3,250	3,527
„ carbonico libero o		
semi-libero	6,762	9,225
Soda	4,517	4,494
Potassa	0,161	0,117
Magnesia	0,561	0,533
Calce	1,279	1,195
Allumina	0,112	0,085
Ossido di ferro	0,092	0,115

La quantità dell'arsenico metallico ascende a 0,0041, calcolato come acido arsenico quindi a 0,0055, corrispondente all'arsenito di sodio 0,009.

Il grande stabilimento di bagni contiene piscine con rinnovamento continuo dell'acqua, bagni isolati, docce, bagni a vapore, molte camere per ina-

lazioni, polverizzazioni e docce a vapore. I bagni, con straordinaria frequenza, si danno ancor sempre caldi e di breve durata, come rivulsivi; spesso solo come mezzi bagni e piediluvii. Se il contenuto arsenicale per l'uso interno dell'acqua spieghi un'azione caratteristica, i balneologi francesi su ciò quistionano talvolta fra loro. Mont-Dore vien consigliato a preferenza ai reumatici non eretistici. Vi si guariscono ancora molte affezioni toraciche catarali, polmoniti e bronchiti croniche, che dipendono da retropulsione di esantemi o da diminuita funzionalità cutanea. Vale lo stesso dei disturbi asmatici, e della irritazione cronica della faringe e laringe. Per tal ragione una parte notevole dei bagnanti è costituita dai cantanti, predicatori e professori. Solo nel principio della tubercolosi polmonare si consiglia l'accesso a questi bagni. L'emottisi non sarebbe una controindicazione e neanche la gravidanza. Il DE SERILHAC consigliava quest'acqua in certe affezioni croniche dello stomaco e dei visceri, che stavano in nesso con la tubercolosi. — La straordinaria elevazione del luogo ha certamente una parte importante negli effetti della cura. Però il clima ruvido e variabile di questa valle aperta solo verso il nord, rende necessarie le note misure di precauzione. La stagione comincia solamente a metà Giugno. Stato medio del barometro 675 mm. In questi ultimi tempi Mont-Dore si raccomanda come luogo di cura d'aria, e vi si vogliono costruire case di affitto nei vicini altipiani, a 1200—1300 m. di elevazione. Camere di inalazioni (con impianto simile, allo spray del LISTER).

Letteratura: D'Ambert de Serilhac, 1877. — Chabory-Bertrand, 1877. — Alvin, 1874. — Nicolas im Balneol. Ber. von Schmidt's Jahrb. 1885.

P.

B. M. L.

Montecatini, villaggio in provincia di Lucca, sulla linea Firenze-Pistoia-Pisa, sta a 250 m. sul bagno omonimo, che si eleva solamente pochi metri sul livello del mare. Il calore termale di 18—30°C. non è sufficiente pei bagni. Le sorgenti son diverse per contenuto salino, da 50—150 in 10.000. Forma un'eccezione la più calda, cioè la terma Leopoldo, con 225, fra cui 185 di cloruro di sodio, 22 di solfato di calcio. Essa è troppo forte per uso interno, tramanda anche odore di solfo, ciò che del resto non è delle altre. La quantità di acido carbonico (5,3 in peso) in queste è più forte che nelle altre (2,3—2,9). Le sorgenti più deboli (Rinfresco, Cipillo, Olivo), contengono tra 50—100 di sali, p. e. il Tettuccio 60.5. Esse distinguonsi tra loro per lo più per la quantità di cloruro di sodio che vi si contiene (40—62). Non molto differenti per composizione, ma solo più concentrate sono le sorgenti Salute, Speranza, Regina, ecc., con 100—150 di sali. Tutte queste acque hanno un'azione purgativa più o meno notevole, che diventa utile, specialmente in molte specie di morbi addominali e nelle scrofole. È notevole la buona fama di cui gode la sorgente Tettuccio nella dissenteria ostinata. Singolarmente quest'acqua viene abbondantemente esportata. Molti stabilimenti di bagni. Montecatini è uno dei bagni italiani meglio impiantati.

Letteratura: Monografie del Labat, 1876; Sani e Fedeli, 1870; Buonamici e Giuntali, 1861.

P.

B. M. L.

Monti (malattie dei) v. Clima dei monti, vol. III, p. 379.

Mora. Frutto di more, *mûres* (Farm. Franc.), sono i frutti della *Morus nigra* L. (*mûrier noir*), artrocarpee. In vaste piantagioni nell'Europa meridionale. I frutti neri, carnosì, maturi od immaturi, somiglianti alle fragole, di sapore dolce acidetto, zucchero ed acidi delle frutta; usati specialmente in forma di frutti condensati e di sciroppi coloranti. La Farm. Pruss.

conteneva uno sciroppo di more; la Farm. Franc. contiene un succo di more e lo sciroppo con esso preparato (1000 p. di succo di more su 1750 p. di zucchero).

Moral insanity. Pazzia morale. Con questo nome il PRICHARD indicava per primo nel 1835 una malattia mentale, che doveva consistere in una trasformazione morbosa dei naturali sentimenti, affetti, simpatie, temperamenti, abitudini, delle tendenze morali e degli impulsi naturali, senza un apprezzabile disordine o deficienza nel pensiero o nella conoscenza e nel giudizio, e specialmente senza allucinazioni o illusioni di sorta.

Già prima del PRICHARD, il PINEL aveva descritto come *mania sine delirio* "alienazioni mentali senza disturbi dell'intelligenza, in cui parimenti solo il potere volitivo fosse leso", ed aveva trovato nel REIL, HOFBAUER, HEINROTH dei partigiani per questa teoria, mentre il GROHMANN (1818) l'aveva sviluppata anche più ampiamente, avendo distinto della disorganizzazione morale ed immediata, che egli ammetteva, tre diverse specie: la morale ottusità di mente, la brutalità della volontà e l'idiotismo morale. Dopo che i più illustri psichiatri si erano pronunziati per l'esistenza di una tale forma morbosa (ESQUIROL, che indicava la *mania sine delirio* del PINEL come una "*monomaniae affective*", il MOREL, MAUDSLEY, NASSE, GRIESINGER, i due ultimi dopo che si erano prima opposti perchè fosse ammessa), avvenne, come è tanto frequente in circostanze simili, che si vedesse da per tutto una "follia morale"; bastava assodare che il rispettivo ammalato commettesse azioni sconvenevoli, immorali e criminose, e perciò era apparentemente "ragionevole" (appunto il "raziocinio", vi si ricercava solo superficialmente) di annoverarlo in quella classe.

Ora quello stato che il PINEL ha descritto come *mania sine delirio* e che il PRICHARD ha più esattamente definito, s'incontra nelle più svariate psicosi, in certi stadi delle stesse, allora è soltanto un sintoma di una malattia cerebrale di cui bisogna determinare la speciale diagnosi. Così esso si osserva nella mania, nell'inizio dello stato di eccitazione della stessa, in cui il disordine del pensiero, illusioni ed errori sensoriali, non si esplica ancora chiaramente, anzi sembra che esso rivesta completamente il quadro morboso delle forme abortive della mania, della ipomania *). Ma l'esame più esatto farà qui sempre stabilire, che la "trasformazione morbosa dei naturali sentimenti, affetti, tendenze ecc.", ha per base un disturbo morboso del pensiero, che qui, non là, sta il punto di partenza della malattia. Con l'osservazione precisa si vedrà che per lo più non mancano anche delirii, spesso si sviluppano anche allucinazioni, specialmente nell'ulteriore decorso. Lo stesso vale per gli stati maniaci della paralisi progressiva degli alienati, come degli stati di remissione di questa malattia, solamente che qui ai manifesti disturbi del pensiero (illusioni, debolezza mentale) si aggiungono sintomi di paralisi nei territorii più diversi. Anche l'inizio della *dementia senilis* viene talora indicato con quei sintomi della "follia morale". Gli stessi sintomi si trovano frequentemente nell'epilessia. Prima che si pervenga ad un'accentuata debolezza o idiotismo, si mostra, dopo che v'è stata una serie di attacchi epilettici, un cambiamento di carattere, che si rileva mercè cattiveria, azioni immorali, nelle quali dal profano o dal medico inesperto vien trovata la pretesa prova per la mancanza di un'affezione psichica frequentemente in ciò, che simili infermi procedono con particolare scaltrezza, con una certa raffinatezza nei loro atti, che la loro memoria non è lesa, che essi nella

*) V. l'art. Mania, vol. VII, pag. 1073.

scuola fanno ancora progressi ecc. Il decorso ulteriore, il graduale passaggio nella imbecillità o idiotismo manifesto, mette più tardi fuori dubbio che quella " *moral insanity* „ non era una forma morbosa speciale, ma il primo stadio di un disturbo mentale epilettrico.

Similmente succede in un numero di casi di isterismo: anche qui può uno stato di pazzia morale precedere la psicosi isterica, non di rado l'accompagna anche lungamente, mentre le illusioni si manifestano solo difficilmente, in ogni caso non si esplicano chiaramente. Le alterazioni mentali dell'alcoolismo parimenti, in un gran numero di casi, lasciano in certi stadi riconoscere disturbi proprio in questo senso, mentre le altre manifestazioni psichiche morbose sono anche poco sviluppate e sfuggono all'osservazione superficiale.

Finalmente va ricordato che in una serie di nevrosi centrali gravi (p. es. la corea), e nelle più svariate affezioni cerebrali organiche (non raramente per es. in una *Apopl. sanguin. cerebri*) furono osservate temporaneamente o anche per lungo tempo quelle alterazioni di carattere con tendenza ad ogni sorta di atti immorali e sconvenevoli, come sintoma apparentemente unico o per lo meno molto saliente di una malattia psichica.

Tuttavia a nessuno di questi stati si può dare il nome di " *Moral insanity* „, i sintomi costituiscono qui non una malattia, ma solamente una manifestazione parziale nel decorso di una malattia cerebrale, rispettivamente mentale, e questa malattia fondamentale, la mania, la paralisi, l'epilessia, l'alcoolismo, il morfinismo ecc. serve a denominare il caso morboso. Mentre questo modo di intendere è generalmente accettato, negli ultimi tempi si è sempre più considerata la debolezza mentale come il sintoma fondamentale della *Moral insanity*, e quindi questa si è definita per una malattia mentale congenita od acquisita nei primi anni di vita e caratterizzata da un'imbecillità, che è associata ad una tendenza morbosa ad azioni immorali.

Per conseguenza la *Moral insanity* sarebbe da considerarsi come una suddivisione dell'idiotismo, o piuttosto del grado inferiore di esso, che s'indica con l'imbecillità, che si distingue dalla forma ordinaria di esso per una spiccata tendenza ad azioni immorali e delittuose, e questa forma, in riguardo alla sua importanza pratica, particolarmente forense, richiede una minuta descrizione.

Sintomatologia. Considerando che tra i medici, particolarmente tra i medici legali, per i quali è di speciale interesse la quistione circa l'esistenza di simili casi per le perizie forensi, vengono espressi anche semplici dubbi intorno alla frequenza di questa forma, e l'ammalato viene indicato come " delinquente di abitudine „ come " fannullone „ e " discolo „, riflettendo inoltre alla circostanza che tra gli stessi psichiatri i casi più diversi non appartenenti qui, vengono designati come " *Moral insanity* „, dev'essere qui descritto alquanto minutamente, per mo' di dire come paradigma, un caso tipico della cosiddetta pazzia morale. Esso illustrerà il decorso della malattia e il complesso sintomatico, meglio che una descrizione generica.

K. nacque il 30 marzo 1859. I genitori vivono e, a quanto egli afferma, sono sani. La nonna ed una zia dal lato materno ebbero malattie mentali e morirono nel manicomio. Egli è il quinto di otto tra sorelle e fratelli, i quali, secondo quel che riferisce l'infermo, stanno bene e in parte sono già in una pregevole posizione sociale, come anche i genitori si trovano in ragguardevoli condizioni pecuniarie.

Nella tenera infanzia egli dovette avere ripetutamente attacchi di convulsioni; degli anni successivi (di circa 6 anni) viene solamente riferito che egli spesso abbia avuto accessi di svenimenti e più frequentemente forti do-

lori di capo, che talora si accrescevano fino ad una temporanea " perdita di coscienza „. Queste cefalee che avevano a preferenza la loro sede nell'occipite, duravano talora per un giorno e finivano poi con un sonno profondo e continuo. Più tardi (circa negli anni 16—18) si manifestarono accessi di vertigini, in modo che egli frequentemente dava un passo falso, cadeva di lato e riportava piccole lesioni. Imparò a parlare molto difficilmente, spesso balbettava, specialmente si accentuava questa balbuzie quando bruscamente lo si redarguiva, e talora saliva a così alto grado, che non poteva pronunciare nessuna parola. Precocemente si sviluppò in lui una tendenza a rubare, egli sottraeva ai suoi fratelli in casa, più tardi ai suoi condiscipoli alla scuola, diverse cose, che in parte erano interamente inutili per lui. Col denaro che rubava ai suoi genitori comprava da cenciainoli girovaghi zuccherini, fruste ecc., una volta anche 60 cravatte che accuratamente nascondeva.

Nell'inizio dei primi studi in casa dei genitori mostrò subito una voglia molto scarsa di apprendere, ed una sorprendente deficienza nel progredire, che si spiegava come cagionata da svogliatezza e pigrizia. K. peregrinò da un maestro ad un altro, da una scuola ad un'altra, da un istituto ad un altro. Ripetute volte si sottraeva con fuga clandestina alla prolungata sorveglianza e vagabondava. In una storia della sua vita composta a mia richiesta nell'anno 1877, all'età di 18 anni, egli stesso scrisse di quel tempo nel seguente modo: " Allorchè io pervenni ad O. non facevo altro che sciocchezze, sia nella scuola che fuori di essa. Quotidianamente io ero trattenuto, per causa di furto, perchè prendevo lapis, penne ecc. ai miei camerati o non sapevo le lezioni. Se a causa del mio arresto andavo tardi a pranzo, già i miei fratelli stavano innanzi la porta, e allora ricevevo i miei ceffoni subito dietro il portone di casa. D'imparare non volevo saperne, perchè pensavo a vere sciocchezze. — Andavo solamente nell'ora in cui i miei compagni già avevano cominciato il latino, e questi dovevano conjugare la parola " potare „. Il maestro non m'interrogava pel primo, perchè sapeva che era inutile. — Durante l'ora di scuola i condiscipoli conjugavano continuamente " poto, potavi, potatum „ e ciò mi faceva arrabbiare. Io pensavo specialmente che essi mi irritavano con questa parola, perchè io pronunziava botho; prendevo così la risoluzione di scappare. Andavo dal signor pastore e dicevo: ho dolore di capo e vorrei uscire un poco all'aria libera. Questo mi veniva anche concesso. Così io ero libero. Allora mi avviavo verso X. Lungo la strada v'era un ufficio di dogana ed io domandavo al doganiere quanto dovevo pagare di dazio, egli mi rispondeva: " Un asino a due gambe passa per me gratuitamente „. Spesse volte viene anche narrato dall'istituto, che K. dovette essere punito, poichè di notte bagnava il letto.

L'infermo riferisce un gran numero di piccoli furti commessi nell'istituto, e continua in quella biografia: " Nella Pasqua del 1874 andai molto in collera con i miei genitori. Era la seconda festa di Pasqua, quando mi recai nella nostra stazione e ordinai per me un seltz. Il cameriere andò in cantina e me lo portò su; durante questo tempo aprii il suo forziere e presi due talleri; in quel momento egli ritornò e mi pigliò per le orecchie e mi dette degli schiaffi „ ecc.

Dai suoi compagni era sfruttato per sciocchezze di ogni sorta: così questi lo mandavano in una bottega a comprare grasso di mosca, e giacchè il negoziante lo rimandava, perchè non ne aveva, veniva più volte rinviato finchè questi lo picchiava; due giorni dopo la punizione tuttavia K., per incitamento di un altro ragazzo, ritornava nella stessa bottega.

A 16 anni andò ad apprendere da un giardiniere; dapprima sembrò che

là si comportasse abbastanza bene e senza speciali lagnanze; ma subito incominciò anche qui a rubare, e appunto denaro da cassetti chiusi, che egli puerilmente dissipava in confetture. Menato in prigione, colà venne riconosciuto per ammalato (pazzia morale) e condotto nel manicomio.

Qui nei primi tempi mostrò sotto un rigido controllo e disciplina una buona condotta, si occupava in giardino. Certamente anche in questa occupazione non aveva perseveranza alcuna: quando gli si era vicino sembrava molto attento a lavorare, se gli si voltavano le spalle, si sedeva sulla terra, e là dormiva, o andava in cucina con la scusa di portarvi legumi ecc., e si divertiva con le domestiche.

Egli non voleva più rubare " perchè ciò glielo aveva proibito suo padre „ e difatti nello stabilimento non fu osservata più questa tendenza. All'opposto cominciò a fare dei debiti, quando gli si concedeva a titolo di esperimento maggiore libertà, ingannava i rispettivi negozianti con ogni sorta di assicurazioni; nella notte sapeva in modo molto abile uscire con qualche serva e con essa ballare in pubblici locali ecc.

Le persone, con le quali egli andava in giro, lo ritenevano perfettamente sano e lo confermarono tanto in quest'idea, che egli si presentò in Berlino ad una sezione di polizia per essere condotto alla Charité e colà essere esaminato circa il suo stato mentale, giacchè era trattenuto come sano in un manicomio. Anche il commissario criminale, che ne raccolse il verbale, dichiarò in questo verbale che egli giudicava l'individuo sano.

Ricondotto nello stabilimento e quivi assoggettato di nuovo ad una rigorosa sorveglianza, seppe fuggirsene, vagabondò per la terra senza denaro, e scrisse circa otto giorni dopo a suo padre e a me lettere dello stesso tenore: " Or ora ho messo termine alla mia vita „. A me egli aggiungeva: " Adesso posso dire che sono stato un imbecille „. Pochi giorni dopo tuttavia pervenne a suo padre da lui la preghiera di mandargli denaro per saldare i conti dell'albergo in cui si trovava, e senza resistenza seguì nel manicomio la guardia inviataagli.

Relativamente allo stato somatico si osserva: grande asimmetria del cranio, l'osso parietale destro è notevolmente più sviluppato del sinistro. L'orecchio sinistro è situato più indietro del destro. La distanza dall'antitrigo al mento è a destra di cm. 12.5, a sinistra di 13.0 cm. Il ponte zigomatico sinistro è fortemente sporgente. Il naso è lungo e nelle sue parti inferiori molto largo. La rima palpebrale destra è più piccola della sinistra. Gli occhi hanno un aspetto strabico, la muscolatura della faccia mantiene questa quasi permanentemente in un'espressione di sogghigno. Nel resto il corpo è bene sviluppato. La faccia stessa appare ristretta, depressa, mentre le ossa zigomatiche sporgono.

I sintomi caratteristici della *Moral insanity*, come una sottodivisione della imbecillità, sono:

1. Debolezza mentale, dipendente da incompleto sviluppo delle facoltà intellettuali. Il grado in cui questa debolezza si presenta è molto diverso nei singoli casi. Per poterlo giustamente valutare è necessario conoscere l'intero processo evolutivo del rispettivo individuo, poichè con educazione sollecita e buona istruzione di questo, dev'essere considerato come patologico un grado di coltura, che in condizioni opposte può passare per normale.

Non bisogna farsi illudere da ciò che l'ammalato non dice alcuna " dissennatezza „, un esame esatto non di rado mostrerà una notevole ignoranza, persino in rapporto a quelle faccende, che si riferiscono alle quotidiane occupazioni dell'ammalato (il suddescritto infermo era giardiniere,

determinava esattamente col piede, camminando a grandi passi, l'estensione di un pezzo di giardino, ma non sapeva alcun che nè di jugero, nè di ara o di ettaro).

Neanche si adduca come argomento contro la debolezza mentale che un gruppo di questi ammalati nell'eseguire le loro azioni sembrano dispiegare grande astuzia, in un esame più minuto si rivela che essi malgrado l'apparente grande astuzia nel tempo stesso trascuravano nelle loro azioni le particolari regole della più semplice precauzione, epperò per lo più sono scoperti immediatamente sul fatto.

Come segni della deficiente forza di penetrare nell'essenza delle cose, appare innanzi tutto che essi conoscono certamente le leggi morali, i dieci comandamenti ecc., sanno recitare anche i paragrafi del codice penale, ma sono assolutamente inaccessibili ai motivi di questi, essi non possono comprenderli. "Io non ruberò più, perchè mio padre non lo permette".

Quest'insufficienza si dimostra anche da ciò, che gl'infermi si meravigliano perchè si fa tanto rumore dei loro fatti, che essi talvolta negano assolutamente nel modo più imprudente, di frequente li confessano subito spiatellatamente, anzi li raccontano non senza diletto, come nella succitata biografia, e li apprezzano perciò non come errori e delitti, sibbene indicano come "sciocchezze", momentanea leggerezza o emozione, che ad ognuno possono una volta toccare. Con questa deficiente energia mentale si associa anche la inerzia psichica, che contrassegna questi infermi. Essi sono fin dalla nascita oziosi; in generale ogni lavoro è loro odioso e se hanno occasione di assumerne, fanno molto presto liberarsene almeno temporaneamente, sotto un pretesto qualsiasi. Il difetto di perseveranza è un segno rilevante della loro infermità mentale.

Quand'anche le illusioni ed allucinazioni non appartengano al quadro sintomatico della *Moral insanity*, pure questi infermi manifestano spesso delle immagini che accennano alla idea falsa che gli ammalati si credono perseguitati. La impossibilità da parte loro, di riconoscere l'importanza della loro condotta immorale, dall'altro lato i gravi danni e punizioni che essi continuamente subiscono dapprima in famiglia, poi nella loro posizione sociale, che non possono ritenere sieno giusti, risveglia in essi il pensiero, che non si voglia più loro del bene, che si abbia contro di essi un particolare odio, e che questo, non essi stessi, sarebbero la causa per cui non rimangono in vita. Come speciali delirii di persecuzione debbono appena indicarsi queste immagini, che sono manifestazioni di debolezza mentale, come si trova più spesso anche in coloro le cui moderate facoltà intellettuali stanno pure nei limiti fisiologici.

2. Il pervertimento degli istinti, delle tendenze, dei sentimenti morali ecc. Una parte delle azioni immorali, delittuose, di simili ammalati si spiegano semplicemente per la debolezza mentale, per la mancanza di giudizio intorno agli effetti delle azioni, per la mancanza delle idee inibitrici che potessero impedire o reprimere quelle azioni. Poichè l'idea morale, nel loro cervello morbosamente affetto, non perviene a svilupparsi e a funzionare, essi seguono esclusivamente gl'impulsi animali. Ma poichè quella deficienza, quella debolezza mentale basterebbe da sola a produrre la *Moral insanity*, così l'imbecillismo e l'idiotismo dovrebbero essere sinonimi della *Moral insanity*. Ma siccome non è così, si deve ammettere che accanto alla debolezza mentale nella *Moral insanity* si tratti di uno sviluppo morboso dei diversi istinti, che insieme al difetto dell'intelligenza vi sia un'attiva irritazione nella vita impulsiva psichica, e questa irritazione determini quei pervertimenti, che in singoli casi arrivano a vere mostruosità.

Specialmente sorprendente si mostra ciò nella vita sessuale di questi infermi. S'incomincia precocemente a masturbare *); in singoli ragazzi di 9, 10 anni talvolta già si mostra uno strano avvicinamento, uno sconvenevole contatto con persone di altro sesso, che sono già adulte, libidine contro natura ecc. La necromania, il disseppellire i cadaveri, praticare con essi atti libidinosi, appartiene anche qui. Anche la tendenza a rubare ha molto frequentemente alcun che d'istintivo, più spesso essa non dipenderà da uno scopo determinato di arricchirsi, di procacciarsi certi divertimenti con ciò che hanno rubato, sibbene vicino a questi furti, che tendono a scopi noti e fissi, si mostra più spesso un vero istinto di raccogliere, essendo sottratto senza uno scopo determinato tutto ciò che si presenta all'infermo.

L'inclinazione a vagabondare, che s'incontra spesso in simili infermi, ha per lo più per iscopo di esimersi dalla sorveglianza e dal lavoro, non dipende come, per es. nella mania, da un morboso impulso al movimento.

Anche l'abitudine della menzogna, per cui si distinguono siffatti infermi, non suole avere alcun fine determinato, poichè ha tutta l'apparenza come se essi dicessero il falso, puramente per diletto.

All'opposto la notevole irritabilità del loro animo depone per il perversimento del lato sensitivo della loro vita psichica; per futili occasioni si lasciano trasportare in collere violentissime, e allora poi commettono ogni sorta di azioni criminose, i cui risultati non stanno in relazione con la causa. La debolezza mentale non permette neppure ad essi di considerare gli effetti di quelle azioni.

Così si spiegano i casi, in cui tali infermi, per dispute insignificanti, o perchè in un'inezia non si fece la loro volontà, hanno appiccato il fuoco (una parte dei cosiddetti piromani appartiene alla *Moral insanity*), hanno commesso assassinii. Questi vennero talvolta eseguiti con la massima brutalità e crudeltà da simili infermi.

Si è molte volte paragonata questa idiozia morale con la cecità pei colori. Si pensò che nello stesso modo che certi individui non sono in grado di riconoscere determinati colori, poichè la loro retina è insensibile per i rispettivi raggi luminosi colorati, così questi uomini sono moralmente ciechi, e che perciò essi agiscono unicamente secondo motivi egoistici o imparati meccanicamente, perchè essi sono estranei a quei sentimenti, che lasciano all'uomo normale riconoscere le azioni immorali o ingiuste per tali, e debbono indurlo ad astenersene (HOFFMANN). A questo concetto corrisponde senza dubbio una parte delle azioni in quella malattia, ma un'altra parte, la istintiva, l'irritazione dell'istinto sessuale frequentemente osservata, quegli atti futili che si presentano nelle azioni immorali, non può con esso spiegarsi.

Noi vediamo del resto anche in altre psicosi un aumento morboso della vita impulsiva.

In questo punto finalmente dev'essere notato, che non esistono quelle psicosi che si sono indicate come monomanie, e in cui esclusivamente un solo di tali istinti dev'essere morbosamente alterato, dove, come unico segno di una malattia psichica, deve trovarsi un istinto morboso per rubare (cleptomania), o per uccidere (monomania omicida), o per incendiare (piromania) o per maltrattare i bambini (misopedia) o per ingiuriare gli altri (monomania bestemmante). Poichè si tratta principalmente di malattie, non di errori o delitti di un uomo sano, di certo può manifestarsi specialmente l'uno o

*) Il Marc riferisce di una ragazza che affetta da *Moral insanity*, cominciò a masturbare nell'età di 4 anni.

l'altro istinto morboso, ma con questo si mostrano anche altri perversimenti ed in particolar modo anche disturbi della funzione del pensiero.

3. Di altri sintomi da parte del sistema nervoso sono specialmente da ricordare gli accessi epilettoidi ed epilettici. Quasi in ogni caso di *Moral insanity* si possono dimostrare nel decorso di essa, talora temporaneamente soltanto in pochi anni della adolescenza, talora solo nel tempo della pubertà, accessi epilettici molto meno accentuati, spesso solamente nella forma di stati epilettoidi, come accessi di vertigini, momentanea abolizione di coscienza. Più spesso si osservano anche spasmi in singoli muscoli della faccia, smorfie, movimenti coreici nelle braccia e nelle gambe ecc., balbuzie e tartagliamento, nistagmo e strabismo. Frequentemente si manifestano anche — parimenti ad accessi — violente cefalee, prescindendo da ciò che queste non raramente vengono anche simulate per scopi determinati. Più spesso si osserva dopo tali accessi un sonno molto profondo. In rapporto con questo o anche con accessi epilettoidi sta l'abitudine di bagnare il letto, osservata spesso in età inoltrata.

4. La grandissima maggioranza di simili ammalati presenta certe abnormità corporee, che attestano vizii embrionali, e tra questi sono frequentissime le deformità craniche. Oltre alla microcefalia e macrocefalia si vede una rilevante asimmetria delle due metà craniche, sviluppo notevolmente forte dell'occipite di contro a forte rientramento del frontale, forte sporgenza del malare, del mascellare inferiore ecc. I vizii di conformazione delle orecchie, labbro leporino, gola di lupo, irregolarità nella forma dei denti, piedi torti accompagnano sovente quelle anomalie. Nelle parti genitali si osserva microrchia, criptorchia, ipospadia, epispadia ecc.

Etiologia. L'etiologia della *Moral insanity* coincide con quella dell'idiotismo. Di tutti quei movimenti che, come si sa, menano ad una degenerazione dei discendenti, le malattie mentali degli ascendenti, epilessia, alcoolismo sono di notevole importanza. Inoltre vanno citati come momenti etilogici da ciò indipendenti le malattie intrauterine del feto, le influenze traumatiche sulla testa, durante la nascita, le malattie del cervello e delle sue membrane nei primi anni di vita.

Per ciò che riguarda la frequenza di questa forma morbosa, il BOYD dice che per l'Inghilterra l'1 % dei ricoverati nei manicomi appartengono ad essa.

Ma non è possibile trarre anche approssimativamente dal numero di simili infermi nei manicomi una conclusione circa la frequenza della malattia, come similmente risulterà dalla discussione degli esiti della stessa.

Il decorso del morbo è cronico, dura per l'intera vita di un uomo. Si osserva di speciale che esso mostra spesso remittenze ed esacerbazioni. Le prime non raramente — spesso per anni — si ottengono mercè conveniente sorveglianza e cura, e si ritengono talvolta come guarigioni, che anzi nel difettoso apprezzamento della vita antecedente da parte delle persone tecniche, fanno sorgere nei giudici ed anche nei medici l'idea che le azioni incriminate sieno state "sciocchezze", o "delitti", ma non manifestazioni di una psiche ammalata. Intervengono esacerbazioni quando una maggior libertà concessa offre agl'infermi occasione ad accessi ecc. Inoltre si presentano esacerbazioni specialmente frequenti nella pubertà.

Del resto possono insorgere intercorrentemente sul fondo della *Moral insanity* anche malattie psichiche d'altra natura; io vidi nel 4° decennio di vita anche ripetutamente svilupparsi in simili ammalati un disturbo psichico paralitico.

L'esito in guarigione è da escludersi, perchè il difetto dell'intelli-

genza non si ripara; un esito letale non è determinato dalla stessa malattia mentale. Così possono siffatti infermi raggiungere un'età avanzata, quando un'altra malattia intercorrente non ponga termine alla vita. Una parte relativamente piccola di questi infermi finisce nel manicomio, dopo che arrecò grave onta ai genitori ed ai parenti; un'altra, di una percentuale di gran lunga maggiore, negli stabilimenti penali e nelle case di correzione, ove essi rappresentano una frazione non indifferente dei cosiddetti "incorreggibili", in cui nè la esortazione psichica, nè gli svariati mezzi disciplinari riescono ad ottenere alcuna cosa. Essi sono giudicati, scontano la loro pena, e ritornano sempre per nuovi delitti innanzi ai giudici, senza che vengano riconosciuti come ammalati, anzi senza che neppure venga sollevata la quistione, se sieno essi responsabili. Solamente nei delitti gravi e straordinarii ha luogo un'eccezione. Altre volte, nei casi in cui siffatti incolpati appartengono a buone famiglie, in cui le loro azioni criminose non si accordano col grado d'istruzione appresa e coll'educazione ricevuta, come colla loro posizione sociale, e in cui d'altra parte è possibile procurarsi mercè un'esatta anamnesi un quadro completo dello sviluppo della malattia, si avrà poca difficoltà a dimostrare le azioni come manifestazioni di un'attività mentale morbosamente alterata.

Del resto una non piccola parte di questi sofferenti moralmente e psichicamente va a morire in America, dove li sogliono mandare volentieri i parenti, dopo che sono espletati tutti gli altri mezzi per farne degli uomini utili.

Anatomia patologica. Non esiste un'anatomia patologica della malattia mentale, che sta a base di questa forma d'imbecillità. In sostanza potrebbe questa del tutto assomigliarsi a quella dell'idiotismo. Tuttavia, considerando che questa forma rappresenta un grado molto inferiore dell'idiotismo, che la debolezza delle facoltà intellettuali giammai è così spiccata come in quello, anche le alterazioni cerebrali non saranno così importanti come in certi casi d'idiotismo.

Gli "studi anatomici sui cervelli dei delinquenti", (BENEDIKT) rimangono innanzi tutto ancora un compito dell'avvenire.

Diagnosi. La diagnosi della *Moral insanity*, come una forma dell'imbecillità, deve riguardare principalmente questi due punti:

1. Non ogni infermo, che abbia più volte commesso atti immorali e delittuosi, è un pazzo morale. Ora molto frequentemente è valso il criterio del delitto come norma per la diagnosi, e perciò si è arrivati ad ammettere l'ulteriore allargamento della *Moral insanity* e specialmente anche la forma acquisita della malattia. Come sopra già si è discusso, bisogna stabilire dapprima la diagnosi della psicosi, senza considerazione al delitto commesso, e solamente allora è da ammettersi la *Moral insanity*, quando dall'anamnesi risulta un'esistente debolezza morbosa delle facoltà intellettuali, con un perversimento dei sentimenti morali.

2. La massima difficoltà riposa di regola nella diagnosi tra fannullone, delinquente di abitudine e "pazzo morale".

Non può negarsi che specialmente con un'anamnesi incompleta (quindi la difficoltà di determinare la malattia nei cosiddetti stadii inferiori), con la deficiente osservazione tecnica dei rispettivi individui per lungo tempo, in un luogo adatto, specialmente in uno stabilimento, la diagnosi sarà talvolta molto difficile, anzi forse impossibile.

Di regola solo un'accurata istoria della malattia, che metta in chiaro l'intera vita psichica dalla gioventù, insieme allo stato presente, fornisce un sufficiente fondamento per la dimostrazione della malattia.

Allora come momenti ausiliari della diagnosi possono valere :

a) La predisposizione ereditaria alle psicosi, la derivazione da ascendenti, alienati, epilettici, alcoolici.

b) La prova di quelle deformazioni del corpo, che sono state per l'innanzi minutamente enumerate. Potrà allora intendersi che, come le varie altre parti del corpo, specialmente il cranio, hanno subito una deviazione dalla norma per la predisposizione, anche il cervello e con ciò le sue funzioni psichiche, non si sono sviluppati in modo normale.

c) La prova di stati epilettici, epilettoidi ed altri sintomi morbosi che procedono da parte del sistema nervoso ed hanno il loro fondamento in una condizione patologica degli organi centrali.

D'importanza decisiva sarà sempre la prova della debolezza mentale ed io rimando su questo riguardo a ciò che ho detto della demenza *) sotto il rapporto forense.

Si guardi innanzi tutto dal voler ritenere come dimostrativa una manifestazione infantile, un'azione infantile, il non rispondere ad una domanda sebbene facile. Anche Omero dorme talvolta! Ma giammai si può prendere come anche accade spesso a scapito della dignità della psichiatria forense, l'errore o il delitto come punto di partenza per la dimostrazione della "malattia mentale", in atto; l'arrivo al delitto deve svilupparsi piuttosto dalla malattia psichica precedentemente provata.

La prognosi della follia morale è, *quoad sanationem*, sfavorevole, ma certamente nella prognosi si considera che la malattia ha delle remissioni ed esacerbazioni, e che le prime sotto un adeguato controllo possono temporaneamente, con giudizio superficiale, ritenersi come guarigioni.

La terapia deve innanzi tutto considerare sinceramente che non si ha a che fare con fannulloni o delinquenti, ma con ammalati. S'intende, e l'esperienza giornaliera lo prova, che con i castighi, con tutto l'apparato del così detto *traitement moral*, non si guariscono le alterazioni patologiche nel cervello, o neanche soltanto migliorano. Una cura mite con disciplina ferma, che restituisca in parte all'infermo quel contegno che a lui manca pel difetto di nozione etica propria, può qui, se non guarire la malattia, rimuovere tuttavia le manifestazioni di essa in azioni morbose. Ma simile cura di regola è solamente possibile nel manicomio, poichè la limitazione della volontà, che è propria di questa cura, si esegue solo di rado con sicurezza privatamente. (Se ciò è possibile nei casi concreti, allora una tale cura privata supplirà molto bene lo stabilimento, e forse in condizioni soddisfacenti del curante sarà da preferirsi). Se si concede maggiore libertà agl'infermi, questi per lo più molto rapidamente ricadono nei loro antichi istinti, e gli eccessi che allora vengono commessi, servono solamente ad accrescere lo stato morboso. In queste congiunture è di regola anche un gran rischio di fare con tali infermi, che si sono comportati bene nello stabilimento per uno stadio di remissione di lunga durata, l'esperimento di ridonarli alla vita. Meno rare eccezioni, essi diventati liberi molto presto sono pericolosi a sè e agli altri.

Siffatti infermi anche nello stabilimento, certo frequentemente sono degli ospiti molto poco ben visti. A sviluppo più inoltrato della malattia non giova alcun rimedio, essi proseguono anche qui il loro istinto immorale e criminoso, epperò hanno frequentemente un'influenza sfavorevole sui loro compagni infermi. Ma nondimeno spesso quivi, mercè una vita regolata, mercè un lavoro intellettuale e corporeo non faticoso, corrispondente

*) Vol. IV, pag. 396.

all'attuale capacità, si riesce ad ottenere un membro, tra i ricoverati nel manicomio, in qualche modo utile.

Se abbiamo così descritto una forma morbosa, che si osserva frequentemente e in cui considerammo come essenziale la debolezza mentale congenita o acquisita nella prima gioventù, la quale si associa solo per così dire secondariamente, più spesso anche solo temporaneamente, con la tendenza ad azioni immorali, tuttavia dall'altra parte non deve negarsi che vi sono pure casi, in cui una volta manca quella debolezza, ed essi non sono neanche da annoverarsi tra le malattie fondamentali che noi ricordammo in principio di questo articolo. Vi sono casi in cui la definizione del PRICHARD torna interamente evidente, in cui anche con la protratta osservazione, non si può dimostrare una debolezza dell'intelligenza, ammalati che apparentemente mostrano completa riflessione, che sono tranquilli e senza impulso motorio, in cui quindi non si può parlare di mania. Se si rimproverano per le loro azioni essi le negano, o le rappresentano non di rado con l'attitudine, in modo che esse perdano almeno in parte ciò che hanno di sorprendente. Se si continua a tormentarli, essi sogliono rifiutare in termini recisi ogni ulteriore notizia, e possono così opporre per lungo tempo gravi difficoltà alla diagnosi, poichè si tiene per fermo, che non v'ha una malattia mentale che consista esclusivamente nella condotta immorale, esclusivamente in un perversimento degl'istinti e delle tendenze.

Ma con la protratta osservazione, e quando si è guadagnata la fiducia degl'infermi, si perviene anche qui finalmente al punto di partenza della malattia. Siffatti pazienti allora manifestano come essi sieno nei primi anni offesi da questo e da quello, come si sia fatto loro un dispetto da questo e da quello, per cui finalmente essi si vendicarono con i fatti, mercè i quali i loro avversari, non raramente i loro prossimi congiunti, furono danneggiati e offesi.

L'intero processo evolutivo, con le primarie illusioni di essere perseguitati e contrariati, rappresenta quella forma di psicosi che s'indica come paranoia semplice cronica.

Io ho visti tali casi di cosiddetta pazzia morale in donne precedentemente sane, che di regola non avevano predisposizione ereditaria, nelle quali la malattia cominciò nel puerperio e si sviluppò molto lentamente, e a poco a poco inoltre in giovani che non mostrarono per l'innanzi alcun difetto in ordine alla loro intelligenza, nella pubertà, molto raramente più tardi. Questi casi per la loro origine e decorso debbono distinguersi dalla paranoia detta originaria, in cui, del resto temporaneamente, può anche presentarsi il quadro della pazzia morale. Più minuti particolari sul proposito devono rimanere riservati all'articolo Paranoia.

Noi abbiamo visto nella precedente trattazione, che la tendenza ad azioni immorali, la *Moral insanity*, è un sintoma, che

1. può insorgere temporaneamente in certi stadi delle più svariate psicosi,

2. accompagna permanentemente, però spesso con remittenza, uno stato d'imbecillità,

3. permanentemente, può riconoscere la sua origine, tuttavia pure con remittenza, talvolta con intermittenze, da uno stato di paranoia semplice cronica acquisita, in età avanzata.

Risulta da ciò che non esiste una forma morbosa psichica che sia individualizzata esclusivamente dal sintoma della "pazzia morale".

Se questo è giusto, devesi allora finire di ritenere la "pazzia morale" come una forma morbosa.

Anche lo stesso uso del vocabolo: "pazzia morale", (o anche "folia morale") non si raccomanda nemmeno.

Espressioni come "anomalie o perversimenti dei sentimenti morali", si addicono molto alla terminologia, usata del resto dalla psicologia psichiatrica.

Nell'abolizione di questo nome non si tratta solo di conclusioni teoretiche, che risultano dall'esperienza degli alienisti, ma si tratta di cose eminentemente pratiche. Non è da disconoscere che appunto principalmente nel foro si fa un abuso del nome "pazzia morale", che da una parte, nei casi in cui non si è in grado di dare la giusta analisi psichiatrica per le azioni colpevoli commesse sotto il nome di "*Moral insanity*", dovette occultare il deficit, dall'altra è stata indubitabilmente — e non a torto — respinta da parte dei criminalisti una malattia, che invade esclusivamente la "morale", perchè si temette che con tale "malattia", anche l'immoralità potesse essere coperta.

Letteratura. Oltre ai trattati di psichiatria e quelli di medicina legale (Hofmann, Casper-Liman): Pinel, *Ueber Geistesverirrungen*. Deutsch von Wagner, 1801, pag. 160. — J. C. Prichard, *A treatise on insanity and other disorders of the mind*. London 1835. — Grohmann, *Ueber krankhafte Affectionen des Willens*. Ein Beitrag zur Beurtheilung crimineller Handlungen in Nasse's Zeitschr. für psych. Aerzte 1818, Heft 4. — Nasse in Jacobi's und Nasse's Wochenschr. 1838, I, pag. 434. — Zeller, Zeitschr. für Psych. V, pag. 179. — Campagne, *Manie raisonnée*. Annal. méd. psych. Juillet et Septembre 1868. — Knop, Zeitschr. für Psych. XXXI, pag. 697. — v. Krafft-Ebing, 1, eodem. XXXII, pagina 83. — Stolz, 1. eodem. XXXIII, pag. 738. — Flemming, Irrefreund. 1874, Nr. 1. — Mendel, Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1876, Nr. 52. — Westphal, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 15, pag. 214. — Dagonet, *Folie morale et Folie intellectuelle*. Annal. méd. psych. Janvier, 1877. — Gauster, *Ueber moralischen Irrsinn*. Wiener Klinik. 1877, Heft 4. — Legrand du Saulle, *Les signes physiques des folies raisonnantes*, Paris 1868. — Bonfigli, *Ulteriori considerazioni sull'argomento della così detta pazzia morale*. Reggio Emilia 1879. — Adrian, *Zur Frage vom moralischen Irrsinn und Verbrecherwahnsinn*. Diss. inaug. Berlin 1881. — Musso e Stura, *Caso tipico di folia morale*. Arch. di psichiatria, 1884, pag. 182. Kahlbaum, *Ueber eine klinische Form des moralischen Irreseins*. Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Magdeburg. 1884. — Lombroso, *Identität der Epilepsie mit dem Gemüthswahnsinn und der angeborenen Delinquenz*. Neurol. Centralbl. 1885, pag. 197. — Hack Tuke, *Moral or emotional insanity*. Journal of mental science. Juli und October 1885. — Morselli e Lombroso, Arch. di psichiatria. 1885, pag. 29. — Mendel. Neurol. Centralbl. 1887, pag. 454. — Binswanger, *Ueber die Beziehungen des moralischen Irreseins zu der erblich degenerativen Geistesstörung*. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1887.

Santoro.

MENDEL.

Morbilità e Mortalità (Statistica della). La salute di una popolazione si rileva da' suoi sintomi negativi, dalla proclività di questa alle malattie, e dalla mortalità *).

La statistica della suscettività ad ammalare e quella della mortalità ha prevalentemente il compito di esporre in generale, nonchè in condizioni variabili, la frequenza, la durata, la intensità, il pericolo ecc. delle malattie, e

*) La salute di un popolo non si può valutare con sufficiente esattezza direttamente e per via di sintomi positivi. Ma si può ciò nondimeno sottoporre a questo esame almeno lo stato di salute di alcune classi più importanti, che contano una determinata età, come sarebbe segnatamente quella degl'individui obbligati alle scuole ed al servizio militare.

Il Virchow, in occasione delle deliberazioni del congresso internazionale di statistica, tenuto a Berlino (v. Engel Rechenschaftsbericht über die V Sitzung des internationalen statistischen Congresses in Berlin. Berlin 1865) ha discusso a fondo la grande importanza che ha l'esame fisico annuale degl'individui obbligati al ser-

così da una parte come gradimetro dello stato morboso ogni qualvolta si verifica, e rispett. dello stato di salute della popolazione, fornire i principii indispensabili per la funzione della igiene pubblica, ma da un'altra parte ancora per promuovere la etiologia, nonchè la scienza medica in generale, colla ricerca delle diverse cause che influiscono sulla suscettività alle malattie ed alla mortalità.

Ma ciò non ostante questa parte della statistica oltremodo importante, sia per l'amministrazione come per la scienza, presenta in complesso ancora molte lacune ed imperfezioni. La colpa non è da addebitarsi affatto ad un difetto di osservazioni relative — chè al contrario si deplora piuttosto un eccesso di produzione su tale argomento — ma soprattutto a' difetti ed alle lacune del materiale, che ne costituisce la base, come pure alla eterogenea elaborazione di questo materiale, ond'è che riesce molto difficile e quasi impossibile farne la necessaria disquisizione critica.

In fatti la compilazione di una statistica della suscettività alle malattie, e della mortalità, esatta e soddisfacente a tutte le esigenze, incontra le più gravi difficoltà, le quali vengono aumentate ancora dal perchè lo Stato da parte sua e la scienza dal suo canto accampano sulla stessa diverse pretese.

A prescindere interamente che una considerevole quantità di malattie non arriva a conoscenza de' medici, è appena possibile investigare anche soltanto il numero de' malati per tutta una popolazione, e molto meno di stabilire una statistica delle malattie, soddisfacente per l'amministrazione e per la scienza. Astretti quindi dalla necessità, fa d'uopo in siffatto argomento contentarsi di frammenti, i quali non hanno per lo più che un valore soltanto relativo. Come tali sono da indicarsi: la morbilità negli stabilimenti sanitari, dalla quale non possiamo che con riserva trarre deduzione sulle effettive condizioni della popolazione (v. sotto), la morbilità per malattie infettive e comunemente pericolose, la morbilità di certe classi professionali più importanti, come de' militari, degli impiegati di ferrovia, degl'ispettori delle miniere e sim. Ma anche questi frammenti sono in generale ancora assai meschini.

Relativamente più favorevole procede la bisogna in quanto alla mortalità. In tutti i Governi civili si registrano già da lungo tempo, accuratamente, tutti i casi di morte, e si possono mettere in relazione con la cifra de' viventi, ottenuta dal censimento. Per effetto di ciò i rapporti generali della mortalità sono sufficientemente noti (v. l'Art. Durata della vita). Diversamente però si presenta la cosa riguardo alla conoscenza delle cause di morte in condizioni variabili, e segnatamente di quelle di cui qui si tratta, la quale conoscenza è in generale ancora piena di molte lacune.

In primo luogo s'incontrano gravi difficoltà ad investigare esattamente le cause di tutti i casi di morte in una popolazione.

Sino ad un certo punto ciò si può ottenere con una obbligatoria ispezione cadaverica, eseguibilissima in conformità dello scopo (v. l'art. Cadaveri, ispezione dei). Ma anche ove questa esiste, i dati però

vizio militare e destinati a rimpiazzare quelli che vengono congedati. In quando ai risultati ottenuti sinora in questo campo, si consultino i singoli articoli di medicina militare contenuti in quest'opera.

Una statistica ufficiale delle condizioni igieniche delle scuole sinora non esiste. Tra alcuni lavori appartenenti a questo argomento si può far qui menzione delle osservazioni del Cohn (v. Schulkinderaugen) e del Kotelmann (Die Körperverhältnisse der Gelehrtschüler des Johanneums in Hamburg. Zeitschrift des königl preuss. statist. Bureaus. 19 Jahrg).

riguardanti le cause di morte non possono avere che un valore relativamente sicuro. Oltre agli errori della diagnosi medica, inerenti alla natura della cosa, i così detti cartellini di morte presentano sotto questo rapporto tali lacune e difetti da non potersi molte volte trarne partito per la statistica. "È infatti una calamità pubblica", nota il VIRCHOW, "che tanti colleghi, nello istante in cui mettono in scritto quella parola, non pensino in pari tempo che essi preparano così o distruggono i fondamenti per un altro lavoro scientifico".

Soprattutto si mette non di rado in campo l'esito finale della malattia, come paralisi polmonare ecc., mentre però la prova che dovrebbe essere fornita per le liste de' morti si riferisce molto più alla malattia che al modo come essa è finita. Anzi parecchi colleghi non han ritegno alcuno di fare dichiarazioni addirittura false, per malintesi riguardi alla famiglia dei defunti.

Un altro inconveniente è costituito dal fatto che non in tutti i casi di morte possono i medici dare il loro parere, ed in una ragguardevole porzione di detti casi, si è quindi ridotti alle dichiarazioni più o meno incerte di profani ispettori de' cadaveri. In Baviera p. e. non si registrano da' medici più del 50 %, in Sassonia appena il 40 % di tutti i casi di morte. In Inghilterra, nell'anno 1871, le cause di morte dichiarate con certificato medico arrivarono all'87.2 %, quelle assodate con esame giudiziario al 5 %, dimodochè le stesse rimasero sconosciute soltanto nel 7.8 %.

Ma non si può per altro verso, come non di rado avviene, neanche disprezzare il valore del materiale relativo. Già sopra una serie di cause di morte può anche un profano fornire ragguagli soddisfacenti, e gli errori riguardano la gran maggioranza di quegli stati morbosi, che hanno la minore importanza per lo scopo statistico. Oltre a ciò le dichiarazioni meno sicure si possono separare da quelle degne di fede, come pure si possono esattamente indicare ed eliminare le sorgenti di errori da quelle provocate.

Siccome naturalmente la qualità del materiale primitivo è destinato pel valore della statistica, così, a poter giudicare di questo, è anche necessaria la conoscenza della specie e della forma de' rilievi.

Sarebbe andare troppo oltre se volessimo descrivere minutamente la organizzazione della statistica medica ne' singoli Stati. Il BENEKE ²⁾ ha trattato diffusamente questo soggetto nella sua Opera: "Progetto per la organizzazione della statistica medica in Germania". Vegg. anche l'articolo Ispezione de' cadaveri.

Noi ci limiteremo qui ad illustrare brevemente solo la specie ed il modo di procurarsi quel materiale, del quale noi ci siamo serviti nel presente articolo.

In Inghilterra i registri di morte, per effetto di una deliberazione parlamentare dell'anno 1836, contengono, all'infuori di altre indicazioni riferibili a' casi di morte (sesso, età, giorno del decesso, specie della morte ecc.), anche una colonna speciale per le cause di morte. Se un medico ha curata una persona che poi è morta, l'impiegato al registro è tenuto a procurarsi dallo stesso una dichiarazione avvalorata dalla firma di lui, circa la causa della morte e riportarne il tenore nella relativa colonna con la intestazione della parola "certified". Se mai vi è fondato dubbio che la morte non sia stata naturale, ma prodotta invece da qualche violenza, l'autorità amministrativa promuoverà uno esame giudiziario, e la causa di morte viene riportata nella relativa colonna, come fu stabilito dall'esame giudiziario, sulla base di un certificato dell'autorità amministrativa. Ne' casi finalmente ne' quali non vi è stata nè cura medica, nè esame giudiziario, si procura d'investigare la causa

della morte da colui che fa la dichiarazione di morte, il quale o era presente all'atto della morte o assisteva il defunto, come per es. un parente ovvero un'infermiera. In questi casi alle altre indicazioni nelle colonne si aggiunge la parola: "not certified", ovvero "no medical attendant". I bambini nati morti in Inghilterra ed in Galles non si registrano nè come casi di nascita, nè come casi di morte, ed i loro cadaveri possono quindi interrarsi senza che vi bisogni un attestato della seguita registrazione. I rilievi vengono attentamente esaminati all'ufficio centrale in Londra, messi insieme e pubblicati annualmente, nell' "Annual report of the Registrar-general of births, deaths and marriages".

Nel Cantone di Ginevra ha luogo una doppia registrazione de' casi di morte. Tutti i casi di decesso vengono da prima attestati da un medico, poi riveduti dall'autorità medica superiore, rappresentata dal Conseil de santé, e finalmente si fa girare la lista de' morti per completarla per tutti i medici, i quali hanno curato gl'individui che vi sono indicati. Per effetto di ciò il materiale rilevato nel Cantone di Ginevra è tenuto pel più degno di fede.

In Baviera, a tenore dell'ordinanza per la ispezione de' cadaveri del 6 Agosto 1839, ogni cadavere è sottoposto ad una doppia visita, immediatamente dopo avvenuta la morte e prima di sotterrarlo. I curati sono perciò responsabili che non si esegua alcun sotterramento prima di esibire il certificato di morte. Questi certificati in ogni tre mesi si trasmettono al medico del distretto, il quale li esamina in compagnia dell'autorità di polizia distrettuale, ed ogni anno invia i prospetti, compendiali pe' casi di morte secondo un formulario prescritto, al governo dipartimentale. Questi rilievi si compilano per tutto il regno sul reale Ufficio di statistica della Baviera in Monaco e vengono pubblicati annualmente nella statistica bavarese.

In Prussia, secondo la legge sulla informazione dello stato personale e la forma delle conchiusioni de' matrimoni del 9 Marzo 1874, la comunicazione de' casi di morte si fa presso gl'impiegati dello Stato Civile; ma non è per legge richiesta la indicazione della causa della morte. Gl'impiegati dello Stato invece sono, a tenore di una disposizione ministeriale, obbligati a riempire verso compenso le carte numerate, relative a' casi di morte, e fornirle all'imperiale Ufficio di statistica prussiana a Berlino. In queste carte numerate si trova anche una colonna relativa alla causa della morte e gli impiegati dello Stato debbono riempirla parte sulla base del certificato di morte, parte sulla base delle assertive dei parenti del defunto. In alcune città della Prussia si è intanto, per ordinanza della Polizia, introdotta la ispezione obbligatoria de' cadaveri, e segnatamente a Berlino, in tutte le città dello Schleswig, in Francoforte s. M., Breslavia, Stettino, Greifswald, Stralsund ecc. In tutte queste città vi è la prescrizione legale che nessun cadavere possa interrarsi, prima che un certificato di morte indicante la causa di questa, da parte del medico che ha curato il defunto o ispezionato il cadavere, sia presentato agli ecclesiastici della relativa comunità. Francoforte s. M. soprattutto si distingue pe' rilievi dei casi di morte, eccellentemente sistemati già da lunghi anni, i cui risultati si pubblicano ogni anno da' distinti "Jahresberichten über die Verwaltung des Medicinalwesens ecc.". Se si mette anche a calcolo il gran numero degl'individui morti negli ospedali, nonchè il materiale fornito dall'opera delle associazioni mediche, come a mo' di esempio l'associazione del basso Reno per la cura della salute pubblica, si rileva che anche in Prussia una porzione non indifferente delle cause di morte, viene constatata per opera de' medici. Pur tuttavia i relativi risultati che si pubblicano annualmente dall'imperiale

ufficio Prussiano di statistica, nella statistica della Prussia non sono da accogliersi che con riserbo, massime perchè i rilievi relativamente sicuri non vengono sceverati da quelli malsicuri.

Insieme a questa difficoltà, che s'incontra nel procurarsi un materiale degno di fede, lo sviluppo della statistica della mortalità è inoltre ostacolato dalla compilazione non uniforme di detto materiale, dappoichè a questo modo si rende oltremodo difficile un confronto de' diversi risultati.

Sotto questo rapporto bisogna aver principalmente riguardo alla grande diversità e varietà della divisione e della nomenclatura delle malattie e delle cause di morte.

Benchè ciò dipendesse dalla natura della cosa, purtuttavia si può concepire la speranza che finalmente, nell'interesse di questa importante disciplina, si riesca ad ottenere in questo argomento difficile e complicato la necessaria unificazione, massimamente se si fisserà come punto di partenza, di aver riguardo, nello stabilire il sistema, prevalentemente allo scopo statistico.

Riguardo alle classificazioni principali delle cause di morte si è, nel congresso internazionale statistico tenuto a Vienna, ottenuto se non altro una unificazione. La maggior parte degli statisti ha accettato la divisione in quel congresso deliberata. Questa divisione, rispondente sia agli scopi dello Stato come a quello della scienza, è la seguente: 1. Nati morti, 2. Vizi di conformazione e morte per debolezza vitale, subito dopo la nascita, 3. Debolezza senile, 4. Violenze esterne, cioè specie di morte violenta sia accidentale sia intenzionale, 5. Malattie, 6. Casi di morte repentina, da cause interne.

Soltanto nella suddivisione delle singole sezioni principali e segnatamente delle malattie, si appalesano le più svariate opinioni. Così, a mo' di esempio, uno classifica la tisi polmonare tra le malattie costituzionali, mentre un altro la colloca tra le malattie di petto: il carcinoma da uno è messo tra le malattie costituzionali, da un altro tra le malattie locali de' singoli organi, da un terzo tra speciali gruppi di tumori; le affezioni costituzionali delle ossa vengono da uno considerate come lesioni esterne, da un altro come malattie degli organi del movimento, ovvero come malattie costituzionali ecc.

La classificazione messa a base della statistica inglese e risp. di quella di Ginevra si rileva dalle sottostanti tabelle; come pure lo schema che si usa attualmente in Prussia. La classificazione che ha vigore in Inghilterra dà precipua importanza a certi momenti etiologici, quella di Ginevra alla durata, al modo di decorso, ed alla natura delle malattie.

In Germania esistono non solo nelle diverse contrade, ma anche in una stessa regione le più svariate divisioni nosologiche. Mettiamo qui in seguito i tre più importanti sistemi di malattie e relativamente cause di morte che si usano in Germania:

I. Sistema delle malattie e risp. cause di morte come è stato stabilito dalla Commissione per la preparazione di una statistica medica del Regno. Allegato C al protocollo della sua 9 seduta, del 19 Ottobre 1874³⁾.

(Tab. 1)

I. Malattie dello sviluppo.

- | | |
|---|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Debolezza vitale congenita (nel 1° mese) 2. Deformità congenite. 3. Atrofia (marasma de' bambini). 4. Anomalie della mestruazione. 5. Anomalie della gravidanza. | <ol style="list-style-type: none"> 6. Anomalie del parto e del puerperio (esclusa la febbre puerperale). 7. Debolezza senile (al di là di 65 anni). 8. Altre malattie di sviluppo. |
|---|---|

II. Malattie infettive e generali.

- | | |
|--|---|
| 9. Vaiuolo. | 31. Oligoemia. |
| 10. Scarlattina. | 32. Leucemia. |
| 11. Morbillo. | 33. Piemia (Setticemia). |
| 12. Parotite epidemica (<i>Parotitis epidemica</i>). | 34. Cancrena nosocomiale. |
| 13. Erisipela (<i>Erysipelas</i>). | 35. Idrofobia. |
| 14. Difterite. | 36. Carbonchio. |
| 15. Febbre puerperale. | 37. Morva. |
| 16. Tosse convulsiva. | 38. Trichiniasi. |
| 17. Febbre gastrica. | 39. Altri parassiti animali. |
| 18. Tifo addominale. | 40. Tubercolosi. |
| 19. Tifo maculoso (<i>Typhus exantematicus</i>). | 41. Scrofolosi. |
| 20. Febbre ricorrente (<i>Febris recurrens</i>). | 42. Rachitide ed osteomalacia. |
| 21. Meningite cerebro-spinale epidemica. | 43. Glicosuria. |
| 22. Insolazione. | 44. Scorbuto. |
| 23. Febbre intermittente. | 45. Gotta. |
| 24. Dissenteria (<i>Dysenteria</i>). | 46. Neoformazioni maligne. |
| 25. Colera asiatico. | 47. Gonorrea. |
| 26. Colera nostrale (<i>Cholera nostras</i>). | 48. Sifilide primaria. |
| 27. Diarrea de' bambini. | 49. Sifilide costituzionale. |
| 28. Febbre catarrale (<i>Grippe</i>). | 50. Alcoolismo cronico e delirio alcoolico. |
| 29. Febbre reumatica. | 51. Altri avvelenamenti cronici. |
| 30. Reumatismo articolare acuto. | 52. Adinamie generali. |

III. Malattie localizzate.

a) del sistema nervoso.

53. Malattie mentali.
 54. Infiammazione del cervello e delle meningi cerebrali (escl. 21).
 55. Apoplessia cerebrale.
 56. Altre malattie del cervello.
 57. Epilessia.
 58. Eclampsia.
 59. Trisma e tetano.
 60. Corea.
 61. Malattie del midollo spinale.
 62. Altre malattie del sistema nervoso.

b) dell'orecchio.

63. Malattie dell'orecchio esterno.
 64. » » interno.

c) dell'occhio.

65. Malattie oculari contagiose.
 66. Altre malattie degli occhi.

d) degli organi respiratorii.

67. Malattie del naso e de'suoi annessi.
 68. Crup.
 69. Altre malattie della laringe.
 70. Catarro bronchiale acuto.
 71. Catarro bronchiale cronico.
 72. Polmonite.
 73. Pleurite.
 74. Emorragia polmonale.
 75. Tisi polmonale.
 76. Enfisema.
 77. Altre malattie degli organi respiratorii.

e) der Circulationsorgane.

78. Gozzo.
 79. Miocardite e Pericardite.
 80. Vizi valvolari ed altre malattie cardiache.
 81. Aneurisma.
 82. Cancrena senile.
 83. Varici.
 84. Flebite.
 85. Linfagite e linfadenite (escluse le infiammazioni discrasiche).

f) dell'apparecchio digerente.

86. Malattie de'denti e de'loro annessi.
 87. Glossite.
 88. Tonsillite e faringite (escl. 14).
 89. Malattie dell'esofago.
 90. Catarro gastrico acuto.
 91. Catarro gastrico cronico.
 92. Gastralgia.
 93. Ulcera gastrica.
 94. Catarro intestinale acuto.
 95. Catarro intestinale cronico.
 96. Coprostasi abituale.
 97. Peritonite e peritiflite.
 98. Ernia a) strozzata.
 99. » b) non strozzata.
 100. Malattie del fegato e de'suoi condotti escretori.
 101. Malattie della milza.

g) degli organi sessuali (escl. 47, 48, 49).

102. Afezioni renali.
 103. Malattie della vescica.

- | | |
|--|--|
| 104. Calcolosi. | 121. Frattura dell'osso del braccio. |
| 105. Malattie della prostata. | 122. » » dell'avambraccio. |
| 106. Restrignimento uretrale. | 123. » » della mano. |
| 107. Idrocele. | 124. » » della coscia. |
| 108. Malattie dell'utero. | 125. » » della gamba. |
| 109. Malattie delle ovaia. | 126. » » del piede. |
| 110. » della vagina. | 127. » » della testa. |
| h) de' tegumenti esterni. | 128. » » della clavicola. |
| 111. Scabia. | 129. » » della scapola. |
| 112. Malattie acute della pelle (escl. 9, 10, 11). | 130. Lesioni delle costole. |
| 113. Infiammazione del tessuto cellulare. | 131. » della colonna vertebrale. |
| 114. Foruncolo (escl. 33). | 132. » del bacino. |
| 115. Patereccio. | 133. Lussazioni. |
| 116. Altre malattie de' tegumenti esterni. | 134. Lussazione della spalla. |
| i) degli organi del movimento. | 135. » del gomito. |
| 117. Malattie delle ossa e del periostio. | 136. » della mano. |
| 118. » delle articolazioni (escl. 30 e 45). | 137. » del pollice. |
| 119. Malattie de' muscoli e de' tendini. | 138. » dell'anca. |
| k) lesioni meccaniche. | 139. » del ginocchio. |
| 120. Contusioni e lacerazioni. | 140. » del piede. |
| | 141. » di altre articolazioni. |
| | 142. Ferite (da punta, da taglio, per arma da fuoco etc.). |
| | 143. Scottature. |
| | 144. Congelazione. |

IV. Malattie di altre parti e diagnosi non determinate.

II. Sistema delle cause di morte che si adopera nelle pubblicazioni dell'ufficio imperiale tedesco d'igiene.

(Tab. 2).

Malattie infettive.

- | | |
|---|---------------------------|
| Vaiuolo. | Tifo maculoso. |
| Morbillo e Roseola. | Colera. |
| Scarlattina. | Dissenteria. |
| Difterite delle fauci ed angina (Crup). | Febbre puerperale. |
| Tosse convulsiva. | Altre malattie infettive. |
| Tifo addominale (febbre gastrica e febbre nervosa). | |

Altre malattie predominanti.

- | | |
|--|------------------------------------|
| Tisi pulmonale. | Reumatismo articolare acuto. |
| Infiammazione della trachea e del polmone. | Catarro intestinale ed enterite. |
| Altre affezioni acute degli organi respiratorii. | Colera. |
| Apoplessia. | Tutte le altre malattie infettive. |

Morte violenta.

- | | |
|---|---------------|
| Per disgrazie o per altre azioni violente non esattamente constatate. | Per suicidio. |
| | Per omicidio. |

III. Sistema delle cause di morte stabilito dal VIRCHOW e adoperato nell'ufficio di statistica della città di Berlino.

(Tab. 3.)

I. Malattie da infezione.

- | | |
|--|---|
| 1. Morbillo, Roseola. | 5. Angina della dietrobocca e delle tonsille, difterite, stomatite ulcerosa, infiammazione cangrenosa della mucosa orale o faringea. |
| 2. Scarlattina, compresa l'angina scarlattinosa, l'idropisia da scarlattina, la nefrite scarlattinosa. | 6. a) Intossicazione purulenta, piemia ed anche setticemia, infezione purulenta e settica (intossicazione del sangue, febbre purulenta, febbre traumatica). |
| 3. Vaiuolo, varioloide naturale, varicella modificata. | |
| 4. Erisipela (erisipela migrante, pustolosa, bollosa, cangrenosa). | |

- | | |
|--|---|
| b) Cangrena nosocomiale. | 12. Dissenteria. |
| 7. Febbre puerperale (febbre da sgravo, febbre del puerperio, compresa l'infiammazione addominale durante e dopo il parto), <i>peritonitis puerperalis</i> . | 13. Colera epidemico, <i>Cholera asiatico</i> . |
| 8. Foruncolo, antrace. | 14. Parotite epidemica (orecchione, parotite epidemica maligna). |
| 9. Febbre nervosa, <i>typhus abdom.</i> febbre tifoide, ileotifo, tifo addominale, febbre mucosa. | 15. Rigidità epidemica della nuca, <i>Menigitis cerebrospinalis epidemica</i> , |
| 10. Febbre maculosa, <i>typhus exanthematicus</i> , tifo maculoso, tifo da fame. | 16. Febbre a freddo, febbre intermittente. |
| 11. Febbre ricorrente, <i>febris recurrens</i> , <i>typhus recurrens</i> . | 17. Reumatismo articolare acuto, <i>Rheumatismus acutus</i> , febbre. |
| | 18. Sifilide. |
| | 19. Altre malattie da infezione. |

II. Zoonosi (Malattie comunicate dagli animali).

- | | |
|---|-------------------------------------|
| 20. a) Rabbia de'cani, idrofobia. | c) Moccio, <i>Malleus humidus</i> . |
| b) Carbonchio, <i>Pustula maligna</i> . | |

III. Avvelenamenti.

- | | |
|---|---|
| 21. Veleni animali e vegetali. | 24. Dipsomania, Alcoolismo, <i>Delir. tremens</i> . |
| 22. Veleni minerali. | |
| 23. Gaz velenosi, vapore di carbone, Gaz illuminante. | |

IV. Parassiti.

- | | |
|--|---------------------|
| 25. Trichinosi, Trichiniasi. | 27. Afte, Mughetto. |
| 26. Altre elmintonosi, vermi della vescica, de'visceri ed altri entozoi. | |

V. Influenze esterne, Morte violenta.

- | | |
|--|--|
| 28. a) Bruciatura, scottatura, piaghe da combustione. | h) Lesione da colpo per arma da fuoco. |
| b) Congelazione. | i) Ferite da taglio, da punta ed anche da morso. |
| c) Insolazione, colpo di sole. | k) Conseguenza di una operazione, dissanguamento, emorragia dell'ombelico. |
| d) Colpo di fulmine. | l) Soffocazione, appiccamento, strozzamento. |
| e) Esplosione. | m) Annegamento. |
| f) Investimento e morte per macchine. | |
| g) Caduta precipitosa e percossa, frattura del cranio, lesioni del cranio, commozione cerebrale. | |

VI. Alterazioni di sviluppo e di nutrizione.

(Malattie di sviluppo, malattie costituzionali).

- | | |
|--|--|
| 29. Debolezza vitale de'neonati, <i>Debilitas et asphyxia neonatorum</i> , debolezza dei movimenti respiratorii. | b) Cangrena da pressione, da decubito. |
| 30. Vizi di conformazione, <i>Vitia primae formationis</i> , mostuosità. | c) Cancro della bocca, noma. |
| 31. Denti, dentizione, eruzione de' denti, convulsioni della dentizione, febbre della dentizione. | 39. Carcinoma e tumori, <i>Carcinoma et tumores alii</i> , |
| 32. Malattia inglese, rachitide. | 40. Gozzo, Struma. |
| 33. Tisi de'bambini, <i>Atrophia infantum acquisita</i> . | 41. a) Scorbuto. |
| 34. Tisi glandolare, scrofolosi. | b) Malattia a macchie di sangue, <i>morb. maculosus Werlhofii</i> , <i>purpura haemorrhagica</i> . |
| 35. Esaurimento, <i>Inanitia et atrophia</i> , spassamento, cunsunzione, febbre lenta, febbre etica. | c) Malattia emorragica, emofilia. |
| 36. Debolezza senile, <i>Marasmus senilis</i> . | 42. Mancanza di sangue, anemia, compresa la clorosi. |
| 37. Cangrena senile, <i>Gangraena senilis</i> . | 43. Linfatismo, leucemia. |
| 38. Brand, gangraena. | 44. Idropisia. |
| a) Ulcera cangrenosa, <i>Ulcus gangraenosum</i> . | 45. Glicosuria, <i>diabetes mellitus</i> , mitto di zucchero. |
| | 46. Artrite. |
| | 47. Malattia bronzina, <i>morb. Addisonii</i> . |
| | 48. Altre alterazioni della nutrizione e dello sviluppo. |

VII. Malattie organiche.

A. Malattie della pelle e de' muscoli.

49. Foruncolosi, ulcera sanguigna, ascesso.
50. Infiammazione del tessuto cellulare, flemmone, suppurazione del tessuto cellulare, infiammazione della guaina de'tendini, suppurazione dei muscoli, infiammazione de'vasi linfatici.
51. Sclerosi del tessuto cellulare ne' neonati, *induratio telae cellulosa neonatorum*.
52. Infiammazione dell'ombelico, onfalite, suppurazione dell'ombelico, infiammazione de'vasi ombelicali, gangrena dell'ombelico.
53. Altre malattie della pelle e del tessuto cellulare.
54. Degenerazione muscolare progressiva, *atrophia musculorum progressiva*.

B. Malattie delle ossa e delle articolazioni.

55. Infiammazione delle ossa e delle articolazioni, infiammazione delle ossa, osteite, infiammazione del periostio, periostite, infiammazione del midollo delle ossa, osteomielite, suppurazione delle ossa, gangrena delle ossa, carie e necrosi, suppurazione delle articolazioni, pioartrosi.
56. Rammollimento delle ossa, osteomalacia.

C. Malattie del sistema vascolare.

57. Infiammazione del pericardio, pericardite compreso l'idropericardio.
58. Ingrossamento del cuore, *hypertrophia et dilatatio cordis*, dilatazione del cuore.
59. Vizzi cardiaci, *vitia cordis*, vizzi delle valvole cardiache (cianosi).
60. Lacerazione del cuore, *ruptura cordis*.
61. Paralisi del cuore, *paralysis cordis*, apoplessia cardiaca, *apoplexia cordis*, spasmo del cuore, degenerazione grassa del cuore, cuore adiposo.
62. Malattie delle arterie *arteriarum morbi*, ectasia delle arterie, aneurisma, embolismo.
63. Malattie delle vene, *venarum morbi*, varicocele, varice, infiammazione delle vene, flebite, ostruzione delle vene, trombosi, infiammazione della vena porta, pileflebite.

D. Malattie del sistema nervoso e degli organi de'sensi.

64. Infiammazione delle meningi cerebrali, meningite, infiammazione della dura madre, pachimeningite, infiammazione

delle meningi cerebrali molli, aracnoite.

65. Infiammazione tubercolosa delle meningi cerebrali, meningite tubercolosa, infiammazione granulosa delle meningi cerebrali, *meningitis granulosa*.
66. Idropisia del cervello, *hydrocephalus internus*, idropisia delle cavità del cervello, idrocefalo.
67. Infiammazione del cervello, encefalite, compresa la suppurazione del cervello, l'ascesso cerebrale, il rammollimento del cervello, encefalomalacia.
68. Apoplessia cerebrale, *apoplexia sive haemorrhagia cerebri* (colpo apoplettico, emorragia cerebrale).
69. Paralisi cerebrale, *paralysis cerebri*, apoplessia de'nervi, anemia cerebrale, edema, congestioni dalla parte del cervello.
72. Consunzione della midolla spinale. *Tabes dorsalis*, infiammazione delle meningi del midollo spinale.
70. Malattia mentale, mania, idiotismo.
71. Infiammazione della midolla spinale, *mielitis et meningitis spinalis*, infiammazione delle meningi della midolla spinale.
73. Paralisi della midolla spinale, *paralysis spinalis*, compreso il rammollimento della midolla spinale.
74. Eclampsia delle gravide, delle partorienti e delle puerpere, *eclampsia puerperarum*.
75. Epilessia, come pure danza di S. Vito, corea.
76. Convulsione tonica, *tetanus et trismus*, tetano traumatismo, trisma.
77. Altri spasmi, *spasmi et convulsiones*, compresa l'eclampsia de' bambini ed altre malattie nervose.
78. Malattie delle orecchie, *morbi aurium*.
79. Malattie degli occhi, *morbi oculorum*.

E. Malattie degli organi respiratorii.

80. Infiammazione della laringe, laringite.
81. Crup, *angina membranacea*, angina della laringe, angina membranosa.
82. Tosse convulsiva, *tussis convulsiva* (tosse spasmodica) compreso lo spasmo della glottide, *spasmus glottidis*.
83. Grippe, influenza.
84. Restrimento della laringe, laringostenosi.
85. Tisi tracheale, *phtisis laryngea et trachealis*, tisi laringea.
86. Bronchite acuta, *bronchitis acuta*, bronchite capillare.
87. Catarro bronchiale cronico, *bronchitis chronica*, catarro polmonare, *catharrus senilis*.
88. Infiammazione del polmone, pneumonite, compreso l'ascesso polmonare.

89. Tisi polmonare, *phtisis pulmonum*, tubercolosi polmonare.
90. Sbocco di sangue da'polmoni emottisi, compresa la rottura del polmone.
91. Enfisema polmonare, *emphysema pulmonum*, ed anche l'asma, spasmo del polmone.
92. Gangrena polmonare, *gangraena pulmonum*.
93. Paralisi polmonare, *oedema pulmonum*.
94. Infiammazione della pleura, pleurite.
95. Idrotorace.
96. Penetrazione dell'aria nel cavo toracico, pneumotorace.

F. Malattie dell'apparecchio digerente.

97. Malattie della lingua, *morbi linguae*.
98. » » parotide, *morbi parotidis*.
99. Malattie dell'esofago, *morbi oesofagi*.
100. Infiammazione addominale, peritonite, infiammazione del peritoneo compreso l'ascesso addominale, l'ascesso del bacino e la fistola intestinale.
101. Ascite.
102. Ernie, compreso il prolasso del retto, *prolapsus recti*.
103. Occlusione intestinale, ileo, coprostasi, vomito stercoraceo, restringimento intestinale, enterostenosi, incarceramento interno, *incarceratio interna*, invaginamento intestinale, intossicazione, aggrovigliamento intestinale, volvolo.
104. Catarro dello stomaco, *febris gastrica*, infiammazione dello stomaco.
105. Ulcera gastrica, *ulcus ventriculi*, fistola gastrica, perforazione dello stomaco.
106. Restringimento dello stomaco, *stenosis ventriculi*.
107. Vomito di sangue, ematemesi.
108. Emorragia intestinale, *haemorrhagia intestinorum*, emorragia dal retto, emorroidi.
109. Rottura degl'intestini, *ruptura intestinorum*.
110. Diarrea, catarro intestinale.
111. Colera nostrale, *cholera nostras*, colerina.
112. Diarrea de' bambini, *diarrhoea infantum*, compresa la diarrea da dentizione.
113. Infiammazione dello stomaco e delle intestina, gastro enterite, compresa la infiammazione dell'intestino cieco, tiflite, peritiflite.
114. Colica, compreso il meteorismo e la timpanite.
115. Tisi intestinale, *phthisis intestinalis*.
116. Tabe mesenterica, *phthisis masenterica*

suppurazione delle glandole mesenteriche.

117. Altre malattie addominali.
118. Malattie della milza, *morbi lienis*.
119. Calcolosi biliare, colelitiasi.
120. Itterizia, febbre biliosa, compresa l'itterizia de'neonati.
121. Infiammazione del fegato, epatite, ascesso epatico, suppurazione del fegato.
122. Atrofia acuta del fegato, *atrophia hepatis acuta*, rammollimento del fegato.
123. Atrofia cronica del fegato, *atrophia hepatis chronica*, raggrinzamento del fegato, cirrosi epatica, affezioni organiche del fegato.

G. Malattie degli organi urinarii e sessuali maschili.

124. Infiammazioni delle vie urinarie (uretra e vescica) *cystitis et urethritis* compreso il catarro della vescica.
125. Altre affezioni della vescica, delle parti sessuali maschili e della prostata, compreso il restringimento uretrale, la fistola dell'uretra e della vescica.
126. Intossicazione per urina, uremia, compresa la infiltrazione dell'urina.
127. Malattia della pietra, litiasi, calcoli della vescica, calcoli de' reni.
128. Suppurazione de' reni *nephritis, purulenta*.
129. Morbo del Bright, *nephritis albuminosa*, infiammazione de' reni, cirrosi atrofia, idropisia renale.

H. Malattie degli organi sessuali femminei.

130. Gravidanza addominale, *graviditas extrauterina*, gravidanza ectopica, gravidanza tubaria.
131. Aborto.
132. Lacerazione dell'utero, *ruptura uteri* perforazione dell'utero.
133. Conseguenze della gravidanza e dello sgravo, *sequelae puerperii*, emorragie nella gravidanza, nel parto e nel puerperio, *metrorrhagia puerperalis*, *placenta praevia*, compresa l'infiammazione delle mammelle, l'ascesso mammario e la mastite.
134. Emorragia dell'utero fuori del parto e del puerperio, *metrorrhagia non puerperalis*.
135. Infiammazione dell'utero ed altre affezioni uterine fuori del parto e del puerperio, *metritis non puerperalis*.
136. Idropisia delle ovaie, *hydrops ovarii*,
137. Infiammazione delle ovaie ed altre malattie delle stesse, ooforite.

VIII. Cause indeterminate di morte.

A questo modo si può benissimo stabilire per via di statistica la mortalità nelle diverse malattie per intere popolazioni; in questo caso non si è ridotti come per la morbidità soltanto a frammenti, e col migliorare progressivamente i rilievi e le registrazioni ne' singoli paesi, compilando uniformemente il relativo materiale, si potranno ottenere in questo campo risultati sempre più sicuri e meritevoli di essere apprezzati.

Riguardo alle cause di morte in circostanze variabili non si può a dir vero pretendere molto dalla statistica ufficiale.

L'indagine etiologica, affinché possa eliminare le molteplici sorgenti di errori che in questo caso s'incontrano, ha bisogno di una quantità di circostanziate indicazioni che non si possono ottenere per via di rilievi su popolazioni intere (v. l'art. Statistica professionale). Per questo scopo si è ridotti piuttosto all'esame di certe località, di certe classi professionali e simili. Sotto questo rapporto si deve segnatamente rilevare il materiale degl'istituti di assicurazione fondato sulla salute e la vita umana, il cui eminente valore per la statistica medica è stato già minutamente discusso nell'art. Assicurazione sulla vita.

Dopo il già detto è evidente che la statistica delle cause di morte costituisce attualmente la principalissima base per quella delle malattie.

Ma la morte come conseguenza delle malattie non interviene che in una parte di esse. Alcune malattie sono frequenti, ma di rado menano a morte, rappresentano quindi una parte importante nella morbidità ed insignificante invece nella mortalità, mentre altre hanno quasi sempre un esito letale. Dalla cifra quindi de' casi di morte non si può senz'altro dedurre la cifra delle malattie, ma tutto al più soltanto di quelle nelle quali il numero dei casi di morte procede di pari passo con quello de' casi di malattie. Quanto più esigua però è la letalità di una malattia tanto meno dal numero de' casi di morte da essa determinati si può argomentare quello delle malattie, tranne a conoscere esattamente la letalità media di queste malattie.

Osservando continuamente le cause di morte in una popolazione si ha un indizio della uniformità e della estensione delle malattie, tra le quali quelle ad esito letale non ne costituiscono che una parte soltanto. Si rileva così la intensità assoluta delle diverse malattie come causa di morte, e quindi il loro pericolo pe' sani. Di fronte a questa sta la intensità relativa delle malattie e quindi il pericolo ad esse inerente per gli ammalati, il quale però non si può scovire, ignorando gli ammalati di ciascuna malattia per tutta la popolazione.

La statistica quindi delle cause di malattia occupa nella presente relazione il primo posto.

Per la sua esposizione ci siam giovati de' rilievi comparativamente più degni di fede, quelli cioè presi in Inghilterra e nel Cantone di Ginevra, ed inoltre per dare anche una idea chiara delle condizioni che esistono in Germania, qui segnatamente interessanti, ci siam serviti di quelli delle due più grandi regioni tedesche, Prussia e Baviera, ed a motivo della loro autenticità affatto speciale, di quelli della città di Francoforte s. M. (per maggiori particolari v. sotto).

Esamineremo in seguito:

I. La morbidità e la mortalità in generale considerate in complesso.

II. La statistica delle singole malattie. Relativamente a questa parte noi ci dobbiamo però qui limitare a descrivere affatto generalmente la relativa frequenza delle singole malattie in circostanze variabili sulla base delle annesse tabelle. Abbiamo rinunciato ad un'esame della media durata e

mortalità, come pure alla influenza de' diversi metodi curativi, perchè su questo particolare da una parte non esistono risultati abbastanza degni di fede e sufficienti, e dall'altra parte de' relativi particolari si troverà fatta menzione ne' varii articoli di quest'opera che trattano delle singole malattie.

I. Morbilità e mortalità prese in complesso.

1. Morbilità.

La somma totale delle infermità generalmente presa, come pure in circostanze variabili, non si può per le ragioni superiormente addotte determinare con sicurezza in via diretta per tutta la popolazione.

Ma esistono invece per alcune frazioni della popolazione risultati più o meno importanti, come segnatamente pe' membri delle società di assicurazione sulla vita, per le associazioni in caso di malattie, di bisogno e simili. Riguardo a' relativi risultati pe' militari, per gl'impiegati di ferrovia v. l'art. Malattie nelle armate e statistica professionale.

Delle pregevolissime osservazioni di questa specie andiamo noi debitori al NEISON⁴⁾. Il loro fondamento è costituito dal materiale delle così dette Friendly Societies, delle numerose associazioni d'Inghilterra e di Scozia per soccorso e per malattie. Queste osservazioni quindi si riferiscono alle classi lavoratrici, agl'infimi manovali, a' fabbricanti, a' giornalieri ecc. e si fondano su cifre relativamente grandi. Il numero de' soci maschili di queste casse ammontava soltanto in Inghilterra, nel 1841, a 1 147 243.

I risultati più essenziali di queste osservazioni sono raffigurati nelle sotto-stanti tabelle. Queste stesse sono state prese dal manuale dell'OESTERLEN⁵⁾.

Tra gli autori tedeschi l'HEYM⁶⁾ segnatamente si è occupato di questo argomento. Riportiamo qui i risultati delle osservazioni di questo eminente matematico dell'assicurazione, le quali si riferiscono al materiale della "reciprocenza", in Lipsia della Compagnia di assicurazione sulla vita, per gli infermi e per gl'invalidi. La osservazione si basa su 65 291 persone, 36 030 maschili e 29 261 femminee durante un periodo di osservazione di 20 anni (1856—1875). I membri di questa "reciprocenza", non sono che commercianti di Lipsia e dintorni: tutte le specie di occupazioni commerciali sono rappresentate quasi nella stessa proporzione nella quale esse generalmente si presentano nelle città popolate. Questi membri quindi della "reciprocenza", assicurati con una contribuzione per gli ammalati si possono considerare come una popolazione mista delle grandi città.

A questa osservazione noi aggiungiamo ancora le osservazioni fatte presso gl'impiegati dell'associazione delle amministrazioni ferroviarie tedesche. Esse si riferiscono veramente soltanto ad un anno, l'annata 1884 e al principio dell'anno, sopra un personale intero di 88 151 persone, delle quali nel corso dell'anno ammalarono 41 392 e ne morirono 964⁷⁾. Le casse pe' malati richiamate in vita nella Germania dalla legge per le casse de' malati del 15 Giugno 1883 dispongono per altro di un materiale che promette diventare di gran valore per le relative osservazioni.

Tra gli altri lavori su questa materia noi togliamo finalmente ad imprestito dal WESTERGAARD⁸⁾ anche le osservazioni fatte ultimamente in Italia presso le associazioni di lavoratori. Le stesse si riferiscono alle annate 1866--a 1875 ed a 138 584 persone, principalmente di sesso maschile.

a) Influenza dell'età.

La tabella 4 riporta innanzi tutto la durata media annuale della malattia pe' singoli gradi di età ne' soci maschili delle Friendly Societies. Questa tabella ha per base il materiale di tutte le associazioni.

Durata media annuale della malattia ne' Soci maschili
delle Friendly Societies in Inghilterra, in Galles ed in Scozia *).

(Tab. 4)					
E t à	Durata della malattia per ogni persona in settimane		E t à	Durata della malattia per ogni persona in settimane	
	Inghilterra e Galles	Scozia		Inghilterra e Galles	Scozia
1	2	3	1	2	3
10 anni . . .	0.465	0.219	56 anni . . .	2.895	2.827
11 " . . .	0.561	0.219	57 " . . .	3.137	3.030
12 " . . .	0.641	0.244	58 " . . .	3.429	3.284
13 " . . .	0.704	0.294	59 " . . .	3.772	3.587
14 " . . .	0.752	0.369	60 " . . .	4.165	3.942
15 " . . .	6.783	0.468	61 " . . .	4.609	4.347
16 " . . .	0.798	0.593	62 " . . .	5.190	4.889
17 " . . .	0.811	0.694	63 " . . .	5.907	5.568
18 " . . .	0.823	0.772	64 " . . .	6.760	6.385
19 " . . .	0.832	0.826	65 " . . .	7.750	7.339
20 " . . .	0.839	0.857	66 " . . .	8.876	8.430
21 " . . .	0.845	0.864	67 " . . .	10.067	9.615
22 " . . .	0.851	0.868	68 " . . .	11.325	10.896
23 " . . .	0.858	0.870	69 " . . .	12.649	12.271
24 " . . .	0.866	0.870	70 " . . .	14.039	13.741
25 " . . .	0.874	0.867	71 " . . .	15.494	15.306
26 " . . .	0.883	0.861	72 " . . .	16.965	16.901
27 " . . .	0.891	0.855	73 " . . .	18.450	18.529
28 " . . .	0.898	0.849	74 " . . .	19.950	20.187
29 " . . .	0.905	0.843	75 " . . .	21.466	21.877
30 " . . .	0.910	0.837	76 " . . .	22.996	23.898
31 " . . .	0.915	0.831	77 " . . .	24.308	25.089
32 " . . .	0.925	0.830	78 " . . .	25.403	26.350
33 " . . .	0.939	0.834	79 " . . .	26.280	27.380
34 " . . .	0.959	0.842	80 " . . .	26.940	28.179
35 " . . .	0.983	0.856	81 " . . .	27.382	28.748
36 " . . .	1.013	0.875	82 " . . .	27.905	29.412
37 " . . .	1.047	0.897	83 " . . .	28.508	30.171
38 " . . .	1.086	0.921	84 " . . .	29.192	31.025
39 " . . .	1.131	0.947	85 " . . .	29.957	31.973
40 " . . .	1.180	0.976	86 " . . .	30.803	33.017
41 " . . .	1.235	1.008	87 " . . .	31.068	33.758
42 " . . .	1.293	1.051	88 " . . .	30.844	34.195
43 " . . .	1.356	1.105	89 " . . .	30.039	34.330
44 " . . .	1.423	1.170	90 " . . .	28.684	34.162
45 " . . .	1.493	1.247	91 " . . .	26.780	33.691
46 " . . .	1.568	1.335	92 " . . .	24.421	33.645
47 " . . .	1.652	1.439	93 " . . .	21.608	34.022
48 " . . .	1.746	1.561	94 " . . .	18.341	34.824
49 " . . .	1.848	1.699	95 " . . .	14.619	36.050
50 " . . .	1.960	1.854	96 " . . .	10.443	37.700
51 " . . .	2.081	2.026	97 " . . .	7.102	39.020
52 " . . .	2.216	2.195	98 " . . .	4.597	40.010
53 " . . .	2.365	2.359	99 " . . .	2.091	41.000
54 " . . .	2.527	2.519	100 " . . .	2.091	41.000
55 " . . .	2.704	2.675			

*) Le differenze tra le associazioni inglesi e quelle scozzesi sono fondate in gran parte sui difetti della tenuta della contabilità e sulle differenti determinazioni delle malattie che danno diritto a soccorso. Differenze anche maggiori presentano i risultati di altre associazioni per effetto di varii pericoli professionali e della diversa indicazione concernente il soccorso: in tutti però si vede chiaramente la legge, che coll'aumentare della età aumenta la durata della malattia.

Nella tabella 5 sono riassunte sulla base del materiale delle associazioni scozzesi la frequenza media dell'affezione, la durata della malattia e la mortalità de' malati ne' varii gradi di età.

Frequenza media della malattia, durata della stessa e mortalità degl'infermi ne' Soci delle Friendly Societies di Scozia.

(Tab. 5)

E t à	Sopra ogni 100 persone viventi (Socii) amma- larono nel corso dell'anno	Sopra ogni 100 socii non amma- lati, ne amma- larono nel corso dell'anno	Sopra ogni 100 effettivamente ammalati morirono	Durata della infermità per anno negli ef- fettivamente am- malati in setti- mane	Totale della in- fermità per ogni caso di morte in settimane
1	2	3	4	5	6
11—15 anni	21.95	28.13	0.990	4.12	416.42
16—20 "	22.07	28.32	2.857	3.58	125.60
21—25 "	22.03	28.26	3.053	3.85	126.12
26—30 "	21.69	27.71	3.327	4.19	125.99
31—35 "	21.01	26.60	3.759	4.35	115.94
36—40 "	21.54	27.46	4.068	4.94	121.57
41—45 "	22.98	29.84	4.530	5.94	131.14
46—50 "	24.60	32.63	5.165	6.85	132.71
51—55 "	27.64	38.20	6.240	8.51	136.38
56—60 "	30.24	43.35	7.273	10.92	150.22
61—65 "	35.56	55.20	8.616	15.19	176.38
66—70 "	46.84	88.14	9.600	24.22	252.29
71—75 "	58.37	140.24	12.130	32.62	268.96
76—80 "	73.59	278.66	11.363	36.23	318.88
81—85 "	74.46	291.57	18.411	37.76	205.10
86—90 "	79.48	387.50	17.204	41.08	238.79
91—95 "	50.00	100.00	—	39.24	—

Durata della malattia in 5640 che finirono tutti con la guarigione *).

(Tab. 6)

E t à	Numero degli accessi di malattia	Totale della infermità in settimane	Durata media di ciascuno ac- cesso di ma- lattia in settim.
1	2	3	4
11—15 anni	12	39.428	3.286
16—20 "	106	592.143	5.586
21—25 "	587	2 399.714	4.088
26—30 "	900	4 363.000	4.848
31—35 "	955	3 798.857	3.978
36—40 "	772	3 870.571	5.014
41—45 "	678	3 598.286	5.307
46—50 "	433	2 192.857	5.064
51—55 "	415	4 794.428	11.553
56—60 "	364	4 333.000	11.904
61—65 "	246	5 286.286	21.489
66—70 "	88	4 219.143	47.945
71—75 "	68	5 713.571	84.023
76—80 "	14	2 862.286	204.449
81—85 "	2	642.857	321.428
Totale.	5.640	48 706.427	8.636

Le tabelle 6 e 7 si riferiscono a casi di malattia che dentro un pe-

*) La osservazione, nella tabella superiore abbraccia, come si è notato, un periodo di 12 anni, mentre le persone calcolate nella Tab. 6 e 7 tutte quante guarirono o morirono in seguito alla malattia.

riodo di osservazione di 12 anni finirono con la guarigione (tab. 6), o con la morte (tab. 7), le tabelle 8 e 9 si riferiscono alla frequenza relativa di persone sofferenti di lunghe malattie croniche (tab. 8) e risp. alle malattie che non obbligano gl'infermi al letto e non impediscono loro di andar fuori. La tabella 8 è fondata sulle osservazioni praticate presso 25 diverse associazioni per malattia durante un periodo d'investigazione di quasi 12 anni, la tabella ha per fondamento il registro di varie associazioni scozzesi, le quali fanno distinzione tra malattia "acuta", ed "una malattia che permette di uscire. Sono calcolate come "lunghe malattie croniche", soltanto que' casi d'infermità i quali durano per lo meno un anno.

Durata della malattia in 1012 casi d'infermità tra 437 persone che morirono tutte ne' sottoindicati periodi della vita:

Età	a Totale per settimane della infermità	b Somma per settimane della infermità immediatamente prima della morte	$a-b$ Somma per settimane delle infermità che non finirono con la m. in quelli che morirono più tardi	c Accessi di malattia *)	d Persone *)	$c-d$ Accessi di malattia che non finirono con la m. in quelli che morirono più tardi	$\frac{a}{c}$ Durata media di ogni accesso di malattia in generale, sia che terminasse con la guarigione sia con la morte, nelle persone morte più tardi	$\frac{b}{d}$ Durata media degli accessi di malattia immediatamente prima della morte	$\frac{a-b}{c-d}$ Durata media degli accessi che non termin. con la m. nelle pers. m. più tardi
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
16—20	157.428	132.714	24.714	11	7	4	14.312	18.959	6.178
21—25	430.571	282.857	714.714	50	26	24	8.611	10.879	6.230
26—30	1 120.000	657.714	462.286	85	38	47	13.176	17.308	9.836
31—35	1 215.286	700.714	514.572	119	48	71	10.212	14.598	7.247
36—40	654.143	338.857	315.286	100	40	60	6.541	8.471	5.255
41—45	560.428	229.428	331.000	80	38	42	7.005	6.037	7.880
46—50	1 252.857	800.428	452.429	86	36	50	14.568	22.234	9.048
51—55	1 839.857	1 178.714	661.143	122	47	75	15.081	25.079	8.815
56—60	2 838.571	2 167.000	671.571	127	49	78	22.351	44.224	8.609
61—65	3 816.000	3 435.714	380.286	104	41	63	26.692	83.798	6.036
66—70	1 715.571	1 379.286	336.285	47	23	24	36.502	59.669	14.011
71—75	3 154.428	3 097.143	57.285	48	23	25	65.717	134.658	2.291
76—80	1 726.571	1 673.571	53.000	15	7	8	115.105	239.081	6.625
81—85	3 384.143	3 313.714	70.429	17	13	4	199.067	254.901	17.607
86—90	—	—	—	—	—	—	—	—	—
91—95	353.000	353.000	—	1	1	—	353.000	353.000	—
Tot.	24 218.854	19 740.854	4 478.000	1012	437	575	23.932	45.173	7.788

Relativa frequenza delle persone sofferenti di lunghe malattie croniche:

Età	Totale degl'individui effettivamente malati	Numero delle persone sofferenti di lunghe malattie croniche	Tra 100 ammal. di ogni specie soffrivano di lunga malattia cronica
11—20 anni	90	1	1.111
21—30 "	847	21	2.479
31—40 "	738	23	3.116
41—50 "	548	27	4.927
51—60 "	345	48	13.910
61—70 "	175	80	45.714
71—80 "	58	41	70.690
81—90 "	17	15	88.235
Totale.	2 818	256	9.084

*) Non deve recar meraviglia che gli accessi di malattia e le persone ammalate siansi considerate separatamente, giacchè questi due elementi non si equiparano ponendo una medesima persona ammalare più volte nel corso di un anno.

(Tab. 9) Relativa frequenza delle malattie
che non impediscono agli ammalati di uscire.

Età	Numero delle persone viventi (Soci)	Totale di tutte le malattie in settimane	Totale in settimane delle malattie che non impedivano agli ammalati di uscire	Relazione per- centuale delle ma- lattie che non im- pedivano agli am- malati di uscire, col totale di tutte le malattie
10-15 anni . .	133	29.000	13.286	45.813
16-20 " . .	1 049	958.428	574.714	59.964
21-25 " . .	4 139	5 807.714	2 083.571	54.720
26-30 " . .	6 845	3 830.285	2 951.285	50.620
31-35 " . .	7 182	5 681.429	2 680.427	47.179
36-40 " . .	6 697	5 929.999	3 307.713	55.779
41-45 " . .	5 613	6 345.142	4 176.000	65.814
46-50 " . .	5 015	7 495.571	4 643.856	61.955
51-55 " . .	4 234	9 812.714	6 735.570	68.641
56-60 " . .	3 204	9 615.572	7 073.571	73.564
61-65 " . .	2 163	10 558.572	8 899.236	84.285
66-70 " . .	1 164	12 203.142	9 868.285	80.867
71-75 " . .	616	10 147.714	8 400.143	82.779
76-80 " . .	330	7 315.714	6 472.286	88.471
81-85 " . .	129	2 968.875	2 616.143	88.120
86-90 " . .	30	876.000	772.000	88.128
91-95 " . .	3	2.000	—	—
Totale.	48 546	99 577.853	71 268.136	71.570

La tabella 10 contiene le indagini fatte presso le associazioni italiane di lavoratori, la tabella 11 i risultati delle osservazioni dell'HEYM relativamente alla "reciprocanza", e la tabella 13 finalmente quella delle associazioni delle amministrazioni ferroviarie tedesche.

(Tab. 10) Frequenza e durata delle malattie
ne' membri delle società operaje in Italia.

Età	Anni di vita	Giorni di malattia	Casi di malattia	Cifra media de' giorni di malattia per ogni socio	Cifra media de' giorni di malattia per 100 soci
1	2	3	4	5	6
5-15 anni . .	261	1 326	74	5.08	28.0
16-20 " . .	3 097	21 471	918	6.93	29.6
21-25 " . .	8 873	58 082	2 231	6.54	25.1
26-30 " . .	16 529	100 049	4 101	6.05	24.8
31-35 " . .	21 911	133 338	5 345	6.09	24.3
36-40 " . .	23 507	148 580	5 758	6.32	24.4
41-45 " . .	21 646	148 274	5 286	6.84	24.4
46-50 " . .	17 718	126 281	4 479	7.13	25.2
51-55 " . .	12 242	91 430	3 078	7.46	25.1
56-60 " . .	7 008	62 022	1 982	8.85	28.2
61-65 " . .	3 623	40 606	1 146	10.83	31.6
66-70 " . .	1 552	19 178	484	12.35	31.1
70 " e più	617	6 759	174	10.95	28.0
In tutto.	138 584	957 396	35 056	6.90	25.2

È da notarsi che le tabelle del NEISON si riferiscono soltanto a' socii maschili delle Friendly societies, quelle dell'HEYM invece ad amendue i sessi. I risultati dell'HEYM si trovano distinti pe' due sessi nella tabella 13 più sotto riportata.

Frequenza e durata delle malattie ne' soci della " reciprocanza ",
(Tab. 11) secondo l' HEYM.

E t à	O s s e r v a z i o n i				D e d u z i o n i					Dur. della mal. sulla per- sona osserv. avente per base i calc. della tariffa e le riserve per la « reciprocanza »
	Numero delle persone osservate	Numero delle persone ammalate	Numero de' casi di malattia	Numero de' giorni di malattia	Cifra percentuale delle persone annal.	Cifra percentuale de' casi di malattia	Durata in giornate della malattia nelle persone osservate	Durata in giornate della malattia nella persona ammalata	Durata in giornate de' casi di malattie	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
15—19 an.	2 048·0	429	482	9 843	20·9	23·5	4·81	22·94	20·42	6·5 483
20—24 "	5 555·5	1 207	1 386	33 362	21·7	25·0	6·01	27·64	24·07	6·5 483
25—29 "	9 702·0	1 964	2 282	55 772	20·2	23·5	5·75	28·40	24·44	6·7 281
30—34 "	12 519·0	2 433	2 850	73 453	19·4	22·8	5·87	30·19	25·76	6·9 357
35—39 "	12 023·5	2 480	2 916	79 497	20·6	24·3	6·61	32·06	27·26	7·7 378
40—44 "	9 659·0	1 955	2 339	74 958	20·2	24·2	7·76	38·34	32·05	8·4 248
45—49 "	6 892·0	1 374	1 640	51 823	19·9	23·8	7·52	37·72	31·59	9·4 276
50—54 "	4 208·0	808	950	34 385	19·2	22·6	8·17	42·56	36·19	11·6 348
55—59 "	1 858·0	448	523	24 009	24·1	28·2	12·92	53·59	45·90	13·3 110
60—64 "	657·5	145	175	10 649	22·1	26·6	16·20	73·44	60·85	19·5 975
65—69 "	159·5	40	45	2 141	25·1	28·2	13·42	53·53	47·57	25·8 923
70—74 "	9·0	2	3	107	22·2	33·3	11·89	53·50	35·66	40·2 041
In gener.	65 291·0	13 285	15 591	449·999	20·3	23·9	6·89	33·87	28·86	—

Frequenza e durata delle malattie e della mortalità
negl'impiegati dell'associazione delle amministrazioni ferroviarie tedesche.
(Tab. 12)

E t à	Di ogni 100 impiegati ammalarono	Di ogni 100 impiegati morirono	Durata media in giornate di una malattia
1	2	3	4
sino a 25 anni	29	0·70	16
26—30 "	42	0·70	14
31—35 "	43	0·71	16
36—40 "	46	0·80	18
41—45 "	48	0·95	19
46—50 "	49	1·23	22
51—55 "	50	1·49	25
56—60 "	54	1·74	30
oltre 60 "	54	3·17	37
In tutto.	47	1·08	21

I più essenziali risultati delle precedenti tabelle sono :

La durata media della malattia aumenta continuamente col crescere dell'età (v. tab. 4; tab. 5, col. 5; tab. 6, col. 4; tab. 10, col. 5; tab. 11, col. 8—10; tab. 12, col. 4). Mentre per es. secondo la tab. 5 un individuo nell'età di 21—25 anni non è ammalato ogni anno che circa 4 settimane, la malattia in un individuo di 51—55 anni dura circa 8 1/2 settimane e nella età di 71—75 anni circa 32 1/2 settimane.

Questa dipendenza della durata media della malattia dalla età si presenta sia nelle malattie che terminano colla guarigione, sia in quelle che portano a morte; ma nelle prime la stessa è molto più breve che nelle ultime. Così p. e. la durata media di ogni accesso di malattia ascende in tutti i casi che finirono colla guarigione in complesso soltanto ad 8.6 set-

timane (v. tab. 6, col. 4), nelle persone invece che morirono nel corso del periodo di osservazione di 12 anni ammonta a 23·9 settimane, ed anzi nei casi di malattia che precedevano immediatamente alla morte a 45·2 settimane (v. tab. 7, col. 8—9).

Anche la frequenza della malattia aumenta col progredire dell'età, ma propriamente in modo che la stessa cresce sol lentamente nella serie più bassa e media dell'età e cresce solo notevolmente ne' periodi più avanzati della stessa (v. tab. 5, col. 2—3; tab. 10, col. 6; tab. 11, col. 6—7; tab. 12, col. 2 *).

La somma percentuale delle malattie croniche di lunga durata, nonchè di quelle che non vincolano gl'infermi nella stanza aumenta rapidamente e considerevolmente da' periodi di età più bassi sino a' più inoltrati (v. tab. 8—9 **).

La proporzione tra le malattie croniche e quelle acute aumenta col crescere dell'età in favore delle prime (v. tab. 8 e 9), come pure la somma totale della infermità relativamente alle malattie con esito letale, vale a dire in proporzione maggiore segnatamente tra gl'individui di età più avanzata (v. tab. 5, col. 6 e tab. 7).

La mortalità degl'infermi aumenta continuamente coll'aumentare dell'età (v. tab. 5, col. 4; tab. 12, col. 3).

Aumenta per conseguenza coll'aumentare dell'età il pericolo di ammalare, come pure di soffrire più a lungo per la malattia e finalmente di morire per effetto della stessa.

La infermità quindi segue generalmente parlando, giusta quanto si è detto, la stessa legge dell'età come la mortalità generale, e dipende come questa dalla vitalità intrinseca ai singoli gradi di età (v. l'art. "Durata della vita"). Ne' primi anni della vita al massimo ***), la morbilità da' 5—15 anni raggiunge il suo minimum, per aumentare poi di bel nuovo continuamente sino a' più elevati periodi di età.

b) Influenza del sesso.

Secondo i risultati delle tabelle che seguono, gli uomini in tutti i periodi della vita dimostrano più ammalati e malattie che le donne. La durata media della malattia invece è più lunga nel sesso femminile che nel sesso maschile.

Secondo la tabella 14 le malattie di breve durata sono negli uomini quasi del doppio tanto copiose quanto nelle donne; relat. alle malattie di più lunga e lunghissima durata ha luogo invece l'inverso.

La differenza nella durata media della malattia in amendue i sessi si rivela evidentissima riguardo alla durata nelle persone ammalate (v. tab. 13, col. 9), mentre riguardo alla durata nelle persone osservate (v. tab. 13, col. 8) amendue i sessi non presentano che poche diversità. Le donne quindi secondo queste osservazioni dell'HEYM non sono per gl'istituti di assicurazione degl'infermi considerevolmente più pericolose degli uomini.

*) Nella tabella 10 ed 11 la frequenza nell'ammalare rimane quasi costante nei periodi di età più bassi e medii, probabilmente perchè nelle rispettive osservazioni coincidono le malattie croniche.

**) Come il Neison arrivò del resto anche l'Hubbard nel suo lavoro "*De l'organisation des sociétés de prevoyance*" (v. Westergaard, l. c. pag. 95) al medesimo risultato. L'Hubbard cioè fa distinzione tra *journées de maladies* e *journées d'infirmité*. Mentre le malattie ordinarie seguono la stessa legge come in Italia e Germania, le *journées d'infirmités* invece aumentano considerevolmente col crescere dell'età, senza dubbio, perchè esse rappresentano principalmente malattie croniche e stati di debolezza.

***) V. l'art. Bambini (mortalità dei). I risultati sopra esposti si riferiscono, come si osserva, a' socii delle casse di soccorso e sim. La mortalità quindi della fanciullezza non è in essi rappresentata.

Frequenza e durata delle malattie in amendue i sessi,
secondo le esperienze della " Reciprocanza „.

(Tab. 13)

Età	Osservazioni				Deduzioni				
	Numero delle persone osservate	Numero delle persone ammalate	Numero de' casi di malattia	Numero de' giorni di malattia	Cifra percent. delle persone ammalate	Cifra percent. de' casi di malattia	Dur. della mal. calcol. in giorn. sulle persone osservate	Dur. della mal. per le persone ammalate calcolata in giorn.	Durata de' casi di malat. calcolata in giornate
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
U o m i n i									
15—19	660.5	182	207	4 160	27.6	31.3	6.30	22.86	20.09
20—24	1 935.5	494	568	11 277	25.5	29.4	5.83	22.83	19.85
25—29	5 236.0	1 147	1 335	26 725	21.9	25.5	5.10	23.30	20.01
30—34	7 660.0	1 599	1 888	43 112	20.9	24.7	5.63	26.96	22.83
35—39	7 459.5	1 634	1 934	46 854	21.9	25.9	6.28	28.67	24.22
40—44	5 787.5	1 274	1 558	45 400	22.0	26.9	7.84	35.64	29.14
45—49	3 873.0	849	1 038	29 922	21.9	26.8	7.73	35.24	28.82
50—54	2 168.5	452	546	18 313	20.9	25.2	8.45	40.52	33.54
55—59	880.5	260	313	14 296	29.5	35.6	16.24	54.98	45.67
60—64	294.5	69	89	3 690	23.4	30.2	12.53	53.48	41.45
65—69	71.5	23	26	1 353	32.2	36.4	18.92	58.83	52.03
70—74	3.0	1	2	57	33.3	66.7	19.00	57.00	28.50
In gen.	36 030.0	7 984	9 504	245 159	22.1	26.4	6.80	30.71	25.80
D o n n e									
15—19	1 387.5	247	275	5 683	17.8	19.8	4.10	23.01	20.66
20—24	3 620.0	713	818	22 085	19.7	22.6	6.10	30.97	26.99
25—29	4 466.0	817	947	29 047	18.3	21.2	6.50	35.55	30.69
30—34	4 859.0	834	962	30 341	17.2	19.8	6.24	36.38	31.54
35—39	4 564.0	846	982	32 643	18.5	21.5	7.15	38.59	33.24
40—44	3 871.5	681	781	29 558	17.6	20.2	7.63	43.40	37.84
45—49	3 019.5	525	602	21 901	17.4	19.9	7.25	41.72	36.37
50—54	2 039.5	356	404	16 072	17.5	19.8	7.88	45.15	39.78
55—59	977.5	188	210	9 713	19.2	21.5	9.94	51.66	46.25
60—64	363.0	76	86	6 959	20.9	23.7	19.17	91.57	80.91
65—69	88.0	17	19	788	19.3	21.6	8.95	46.36	41.47
70—74	6.0	1	1	50	16.7	16.7	8.33	50.00	50.00
In gen.	29 261.0	5 301	6 087	204 840	18.1	20.8	7.00	38.64	33.65

Tra ogni 10.000 uomini, donne e persone ammalate di ambi i sessi,
la malattia dura:

(Tab. 14.)

1—6 giorni in	1941 uomini in	1104 donne, compl. in	1614 di sesso non determinato
7—13	3027	2287	2747
14—20	1631	1734	1671
21—27	909	1223	1031
28—34	627	818	697
35—41	412	624	495
42—48	276	432	336
49—55	190	327	243
56—62	142	202	165
63—69	125	205	156
70—76	84	107	93
77—83	85	113	96
84—90	79	102	88
13—25 settim.	325	525	402
26 e più	147	197	166
Totale	10 000	10 000	10 000

Questi risultati dunque sono in contraddizione della ordinaria opinione che il sesso femminile sia alle malattie più soggetto del sesso maschile.

Tra i soci delle Friendly, come si rileva dalla seguente tabella, la somma delle malattie è nelle donne in media alquanto maggiore che negli uomini, però soltanto nella età inferiore a' 55 anni, mentre essa da questa età in poi prepondera piuttosto negli uomini.

Relativa durata della malattia ne' soci maschili e feminei
(Tab. 15) delle Friendly Societies in Inghilterra.

Età	Media della infermità, calcolata per settimane		Differenza percentuale
	Uomini	Donne	
10-15 anni . .	0.7530	0.6842	- 9.137
16-20 " . .	0.8288	0.9149	+ 10.388
21-25 " . .	0.8564	0.8250	- 3.662
26-30 " . .	0.9014	1.0693	+ 18.626
31-35 " . .	0.9248	1.2415	+ 34.245
36-40 " . .	1.0718	1.3786	+ 28.625
41-45 " . .	1.3443	1.5044	+ 11.909
46-50 " . .	1.7185	1.7944	+ 4.417
51-55 " . .	2.3231	2.8720	+ 23.628
56-60 " . .	3.2773	2.6884	- 17.969
61-65 " . .	5.4983	3.3301	- 39.435
66-70 " . .	11.1279	4.2464	- 61.839
71-75 " . .	18.4059	10.2032	- 44.567
76-80 " . .	26.0566	14.3889	- 44.779
81-85 " . .	28.2565	20.8276	- 26.317
86-90 " . .	32.4940	20.3943	- 37.238
91-95 " . .	22.9714	20.5000	- 10.759

Pare in complesso che il sesso non influisca essenzialmente sulla morbidità in generale e che la differenza non considerevole sia determinata più da influenze secondarie, metodo di vita, lavoro ecc. che da differenza di sesso.

La frequenza nell'ammalare e la durata della malattia seguono pel resto in amendue i sessi essenzialmente la stessa legge dell'età (v. sopra).

c) Influenza della occupazione e della professione.

La influenza della occupazione sulla morbidità si trova discussa nell'articolo Statistica professionale (v. anche l'art. Malattie dei militari).

d) Influenza del domicilio.

Come la mortalità (v. l'art. Durata della vita e Mortalità dei bambini) così anche la morbidità, quantunque in modo non così pronunziato, è maggiore nelle città che in campagna (v. tab. 16 alla pag. seg.).

Ma queste proporzioni più sfavorevoli nelle città, come si è già altrove rilevato, sono determinate meno dalla località per se stessa, che dalla diversa specie del metodo di vita della popolazione cittadina e di quella campagnuola.

e) Influenza del clima e delle particolarità di razza
v. l'art. Patologia geografica.

f) Influenza delle stagioni.

Questa è stata discussa unitamente alla influenza delle stagioni sulla mortalità nel II capitolo dal titolo " Stagioni „.

Media annuale della malattia ne' soci maschili delle Friendly Societies Inglesi
(Tab. 16) distinta per domicilio e calcolata a settimane.

E t à	Durata media della infermità nel corso dell'anno per ogni persona calcolata a settimane		
	Distretto di campagna	Distretto di città	Distretto della City
10 anni.	0.2257	1.2666	0.3453
15 "	0.8437	0.7612	0.3453
20 "	0.8387	0.8564	0.5659
25 "	0.8630	0.8649	0.9650
30 "	0.8753	0.8794	1.1059
35 "	0.8991	1.0114	1.2372
40 "	1.0677	1.2669	1.4663
45 "	1.2537	1.8323	1.8125
50 "	1.5896	2.5559	2.3831
55 "	2.3260	3.3029	3.3036
60 "	3.8531	4.9132	4.4973
65 "	7.6305	9.1387	5.9019
70 "	14.1949	15.4995	9.9610
75 "	20.7848	24.0134	22.3864
80 "	24.3545	32.9841	35.2065
85 "	26.4920	38.4310	37.0588
90 "	25.6167	42.5438	37.0000
95 "	13.4051	43.7143	37.0000
100 "	2.0914	43.7143	37.0000

g) Influenza delle condizioni sociali, della ricchezza, della povertà ecc.

Una statistica sufficientemente dimostrativa sulla morbidità relativa nei poveri, benestanti ecc. attualmente non esiste ancora. La mortalità considerevolmente maggiore e la più breve durata della vita delle classi povere del popolo comparate a quelle della intera popolazione ed anche più in confronto delle classi benestanti indicano intanto una morbidità nelle stesse considerevolmente più elevata. Si consulti pel resto l'art. Durata della vita e Mortalità de' bambini.

Le cifre sopra esposte relativamente a' rapporti della morbidità si riferiscono, come si vede, alle osservazioni praticate presso i soci delle casse per gli ammalati e delle assicurazioni sulla vita. A base di queste e di altre simili osservazioni si può anche valutare almeno approssimativamente il numero complessivo degli ammalati nella intera popolazione. Secondo l'OESTERLEN ammalano in complesso in tutta la popolazione nel corso dell'anno il 30—40% de' viventi e ne sono ammalati permanentemente di rado meno del 4—6 %.

In quanto al numero degl'invalidi in tutta la popolazione si riscontrano l'art. Statistica de' ciechi, Statistica de' mentecatti, Statistica de' sordomuti, e riguardo agl'inabili al servizio militare veggasi il corrispondente articolo di medicina militare.

La quistione molte volte discussa, se la morbidità in paragone di prima sia aumentata o diminuita non si può con sicurezza decidere pel difetto di documenti sufficientemente dimostrativi. Le ragioni pro e contra non s'innalzano perciò oltre il livello di presunzioni più o meno fondate (v. l'art. Durata della vita).

2. Mortalità.

La proporzione della pubblica mortalità è stata già minutamente discussa nell'art. Durata della vita.

Aggiungeremo qui soltanto qualche cosa ancora circa la cifra della

pubblica mortalità. Alla importanza di questa cifra si è per verità già eventualmente accennato negli articoli sulla Mortalità de' bambini e nella Statistica delle nascite; è cosa commendevole però entrare ancora un poco più profondamente in questa materia, giacchè questa cifra si usa spesso senza critica ed in quanto al suo valore per giudicare le condizioni igieniche di una popolazione, vien molte volte disconosciuta.

Per "cifra della mortalità pubblica", s'intende il rapporto de' morti durante un anno colla media della popolazione nell'anno medesimo. Si calcola per regola quanti casi di morte avvengono su 1000 abitanti. Si calcola ancora per singoli mesi e settimane la cifra della pubblica mortalità in modo da investigare su 1000 viventi la quota che risulterebbe ne' casi di morte, se la relativa mortalità mensile o settimanale durasse per un anno intero. A questo modo calcola p. e. l'ufficio d'igiene imperiale tedesco nelle pubblicazioni settimanali la mortalità settimanale nelle città tedesche.

Raffrontando la cifra della pubblica mortalità di diversi paesi si rilevano ormai differenze considerevoli, come si vede a mo' di esempio chiaramente dall'annessa compilazione presa dal BODIO ⁹⁾:

Cifre della pubblica mortalità ne' diversi paesi di Europa,
nonchè il rapporto tra i casi di morte nelle donne e negli uomini:
(Tab. 17)

Paesi ed epoca della osservazione	Di 100 abitanti morirono (v. l. c. pag. CCVIII)	Su 100 casi di morte nel sesso fem. ne avvengono nel sesso masch. (v. l. c. pag. CCXIV)	
Italia (1865—1878).	2.99	106	
Francia (1865—1877).	2.40	107	
Inghilterra e Galles (1865—1878).	2.20	107	
Scozia (1865—1878).	2.21	99 *)	*) 1865—1875
Irlanda (1865—1878).	1.72	100	
Impero tedesco (1872—1878). . .	2.71	109	
Prussia (1865—1878).	2.72	108	
Baviera (1865—1878).	3.09	108	
Sassonia (1865—1878).	2.87	109	
Turingia (1865—1878).	2.48	108 **)	**) 1868—1875
Württemberg (1865—1878). . . .	3.16	106	
Baden (1876—1878).	2.80	106	
Austria, Cisleitania (1865—1878)	3.13	108	
Ungheria (1865—1877).	3.80	108	
Croazia e Slavonia (1870—1878).	4.37	108	
Svizzera (1870—1878).	2.38	108	
Belgio (1865—1878).	2.32	107	
Olanda (1865—1877).	2.49	104	
Svezia (1865—1878).	1.92	104	
Norvegia (1865—1878).	1.73	104 ***)	***) 1865—1876
Danimarca (1865—1878).	1.96	102	
Finlandia (1865—1878).	2.90	103	
Russia Europea (1867—1874). . .	3.67	104	
Polonia Russa (1865—1877). . .	2.75	—	
Spagna (1865—1870).	3.12	106	
Grecia (1865—1877).	2.09	110	
Romania (1870—1877).	2.65	117	
Serbia (1865—1878).	3.21	116	

S'incorrerebbe però in un grande errore se da queste differenze soltanto si volesse giudicare la condizione igienica de' relativi paesi. Innanzi tutto bisogna qui tener conto de' rapporti tra la cifra delle nascite e della mortalità determinate prevalentemente dalla influenza sulla mortalità generale della elevata mortalità ne' primi anni della vita.

Il semplice aumento delle nascite può elevare la cifra della pubblica mortalità, senza bisogno che aumenti del pari l'effettiva minaccia della vita in qualche classe di età, giacchè per l'ammessa grande mortalità de' bambini insieme ad una elevata cifra di nascita il rapporto della cifra totale de' casi di morte con la cifra totale della popolazione deve essere naturalmente più sfavorevole.

Nel raffrontare quindi la cifra della mortalità generale de' diversi paesi bisogna ancora tener sempre presente la cifra delle nascite, negli stessi, nonchè la mortalità de' bambini nel primo anno della vita.

Di quanto venga tutto ad un tratto completamente cangiato l'intero quadro delle proporzioni della mortalità, eliminando la mortalità de' bambini nel primo anno della vita si rileva tra l'altro dai seguenti dati:

Secondo G. MAYR ¹⁰⁾ la cifra della pubblica mortalità pel regno di Baviera ascese nel 1875 a 31.4; tralasciando l'unica classe di età del primo anno della vita da parte de' viventi come de' morti la stessa si abbassa a 18.6. Raffrontando amendue le specie di calcoli si rileva inoltre per i singoli circondari del regno il seguente cangiamento nell'ordine di successione:

Cifra della mortalità generale	Cifra della mortalità degl'individui che hanno superato il primo anno della vita
Franconia superiore . . . 24.9	Bassa Baviera . . . 17.4
Palatinato . . . 26.2	Franconia superiore . . 17.5
Franconia inferiore. . . 29.1	Palatinato . . . 18.2
Bassa Baviera . . . 31.8	Alta Baviera. . . 18.4
Franconia media . . . 32.0	Palatinato superiore . . 18.6
Palatinato superiore . . 32.8	Franconia media . . . 19.4
Alta Baviera. . . 35.1	Svevia. . . 19.5
Svevia. . . 37.5	Franconia superiore . . 20.2

Mentre la cifra della mortalità pubblica oscilla tra 24.9 e 37.5 la seconda serie presenta soltanto un minimum di 17.4 ed un maximum di 20.2; e questo maximum non riguarda la regione del regno di Svevia, la quale ha la massima cifra di mortalità pubblica, ma la Franconia inferiore che mostra una cifra di mortalità relativamente più bassa.

Pel rimanente si può consultare l'articolo Statistica delle nascite ove sono stati già discussi i rapporti tra la cifra delle nascite e quella della mortalità.

Oltre alla cifra delle nascite e della mortalità de' bambini bisogna mettere a calcolo, nel giudicare il valore della cifra della mortalità pubblica, la influenza che può esercitare sulla stessa una diversa combinazione di età della popolazione. La diversità nella combinazione dell'età determina con la stessa effettiva minaccia della vita una diversa cifra della mortalità pubblica.

Un relativo aumento de' fanciulli e de' vecchi in una data popolazione deve, indipendentemente dal suo stato igienico, far aumentare, com'è naturale, la cifra della pubblica mortalità, come la relativa preponderanza degl'individui di età più valida deve farla diminuire.

Ma le differenze della combinazione dell'età nelle diverse popolazioni possono essere prodotte da fattori di varia specie, i quali non hanno relazione alcuna con la salubrità, come soprattutto per immigrazione ed emigrazione.

Richiamiamo sotto questo rapporto soltanto l'attenzione sull'anormale costituzione dell'età nella popolazione delle grandi città.

La influenza della età sulla mortalità ne' diversi paesi di Europa si rileva dalle seguenti tabelle:

Influenza dell'età sulla mortalità in generale (Bodio, l. c. pag. CCXXXV).

Rapporto de' morti ne' singoli periodi di età col numero totale de' defunti:

(Tab. 18 a)

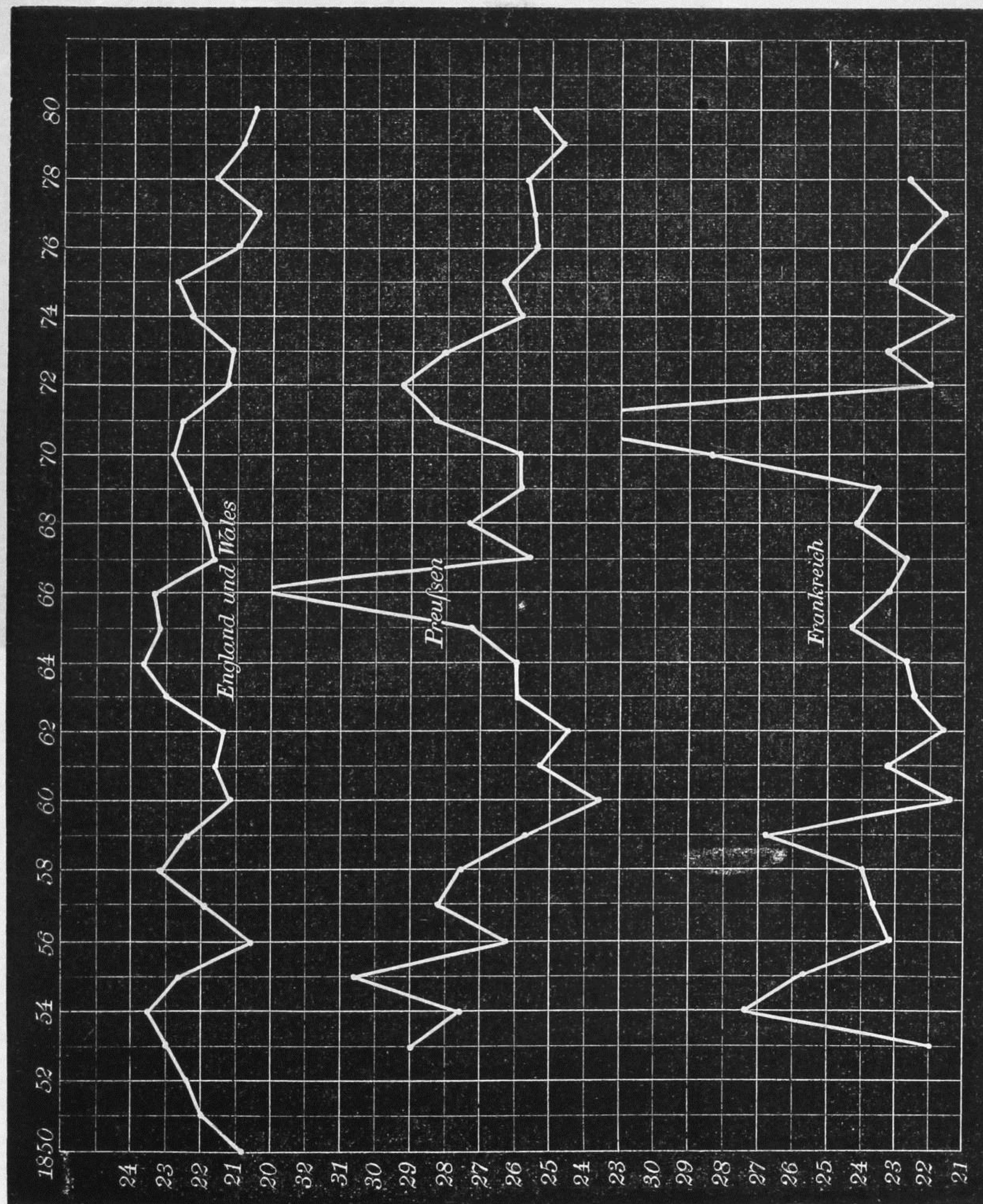
Paese ed epoca dell'osservazione	Di ogni 100 morti avevano all'epoca della morte l'età di													Età non co- nosciuta	
	0-1	1-5	5-10	10-15	15-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80	80-90	90-100		100 e più
Italia (1872-1877)	26.73	21.04	4.60	2.08	2.17	5.46	5.14	5.45	6.63	8.82	8.14	3.33	0.37	0.01	0.03
Francia (1866-1876)	18.79	10.51	2.98	1.76	2.49	7.30	6.40	6.90	8.83	12.75	14.50	6.21	0.57	0.01	-
Prussia (1875-1877)	32.20	16.19	4.04	1.66	1.85	4.83	5.34	5.62	7.49	8.91	8.07	2.79	0.27	0.02	0.72
Baviera (1871-1877)	40.74	9.77	2.37	1.00	1.22	4.10	4.65	5.13	7.31	10.67	9.55	3.20	0.23		0.06
Sassonia (1876-1878)	30.84	24.88	3.57	0.84	1.55	4.29	4.60	4.87	6.48	7.89	7.35	2.38	0.14		0.32
Turingia (1869-1877)	32.27	12.39	3.22	1.27	1.49	4.18	4.64	5.58	8.34	11.61	10.83	3.56	0.19		0.43
Württemberg (1871-1877)	44.88	8.97	2.53	1.04	1.12	3.54	4.33	4.47	6.55	10.39	9.07	2.92	0.18	-	0.01
Baden (1872-1877)	38.28	10.16	2.44	1.15	1.64	4.94	5.19	5.19	7.23	10.90	9.63	2.99	0.22	-	0.04
Austria e Cisleitania (1865-1877)	31.80	16.20	4.38	1.91	2.14	5.37	5.70	6.44	7.84	8.84	6.74	2.35	0.24	0.01	0.04
Croazia e Slavonia (1874-1877)	27.46	20.42	8.34	3.22	2.69	6.17	7.43	7.13	7.42	5.84	3.05	0.70	0.08	0.01	0.04
Svizzera (1873-1877)	26.21	8.11	2.63	1.59	2.13	5.58	6.54	7.17	9.43	13.22	12.39	4.08	0.27	-	0.65
Belgio (1865-1877)	20.15	16.72	4.35	1.96	2.35	6.15	6.01	6.21	7.42	10.72	11.84	5.49	0.62	0.01	-
Olanda (1871-1876)	31.11	13.16	3.05	1.76	2.21	5.36	5.65	5.65	7.15	9.51	10.37	4.59	0.38	0.01	0.04
Svezia (1865-1877)	21.54	13.67	4.85	2.22	2.24	5.36	5.79	7.05	8.39	10.54	12.14	5.57	0.49	-	0.15
Norvegia (1866-1872)	18.21	12.85	4.47	2.54	3.00	6.87	6.18	6.63	7.26	9.91	12.94	7.60	1.50	0.04	-
Danimarca (1870-1874)	21.17	10.33	4.32	2.75	2.73	5.84	6.06	6.91	8.97	11.62	12.44	6.07	0.78	0.01	-
Finlandia (1869-1874)	27.22	17.38	5.02	2.30	2.42	5.99	5.72	6.28	7.44	8.98	8.71	2.37	0.17	-	-
Russia Europea (1870-1874)	36.21	21.12	5.00	2.07	2.06	4.76	4.97	5.63	6.23	6.38	4.14	1.06	0.16	0.02	0.19
Portogallo (1862)	21.95	24.57		1.66	1.97	5.01	5.36	6.24	6.92	10.75	10.01	4.38	0.82	0.13	0.23
Spagna (1865-1870)	22.93	25.20	3.73	1.98	2.39	5.62	5.90	6.89	7.24	8.62	6.68	2.50	0.31	0.01	-
Grecia (1870-1876)	18.72	16.95	6.93	3.74	3.48	7.48	7.58	6.97	7.48	8.31	6.92	3.87	1.29	0.28	-
Romania (1872-1874)	20.29	21.87	10.17	7.08		7.20	7.55	7.15	6.58	5.80	3.88	1.64	0.56	0.13	-
Inghilterra e Galles (1866-1876)	24.76	15.73	3.84	1.97	2.59	3.14	6.42	6.68	7.02	8.32	9.72	7.60	2.09	0.12	-
Scozia (1870-1874)	19.46	16.82	5.27	2.75	3.41	3.82	6.66	6.33	6.82	8.13	9.74	7.90	2.59	0.23	0.07
Irlanda (1871-1877)	14.35	10.49	3.82	2.38	3.27	3.40	6.27	5.87	6.76	11.42	14.49	12.59	3.99	0.84	0.06

La cifra quindi della mortalità generale non si può senz'altro far valere come un regolo della salubrità di una popolazione. Per farsi una idea delle condizioni sanitarie di una popolazione bisogna piuttosto calcolare la proporzione della mortalità di alcuni gruppi principali di età e segnatamente, come si è già rilevato, valutare la mortalità de' bambini nel primo anno di vita.

(Fig. 61).

Curve della mortalità in 3 Stati di Europa.

Tav. I.



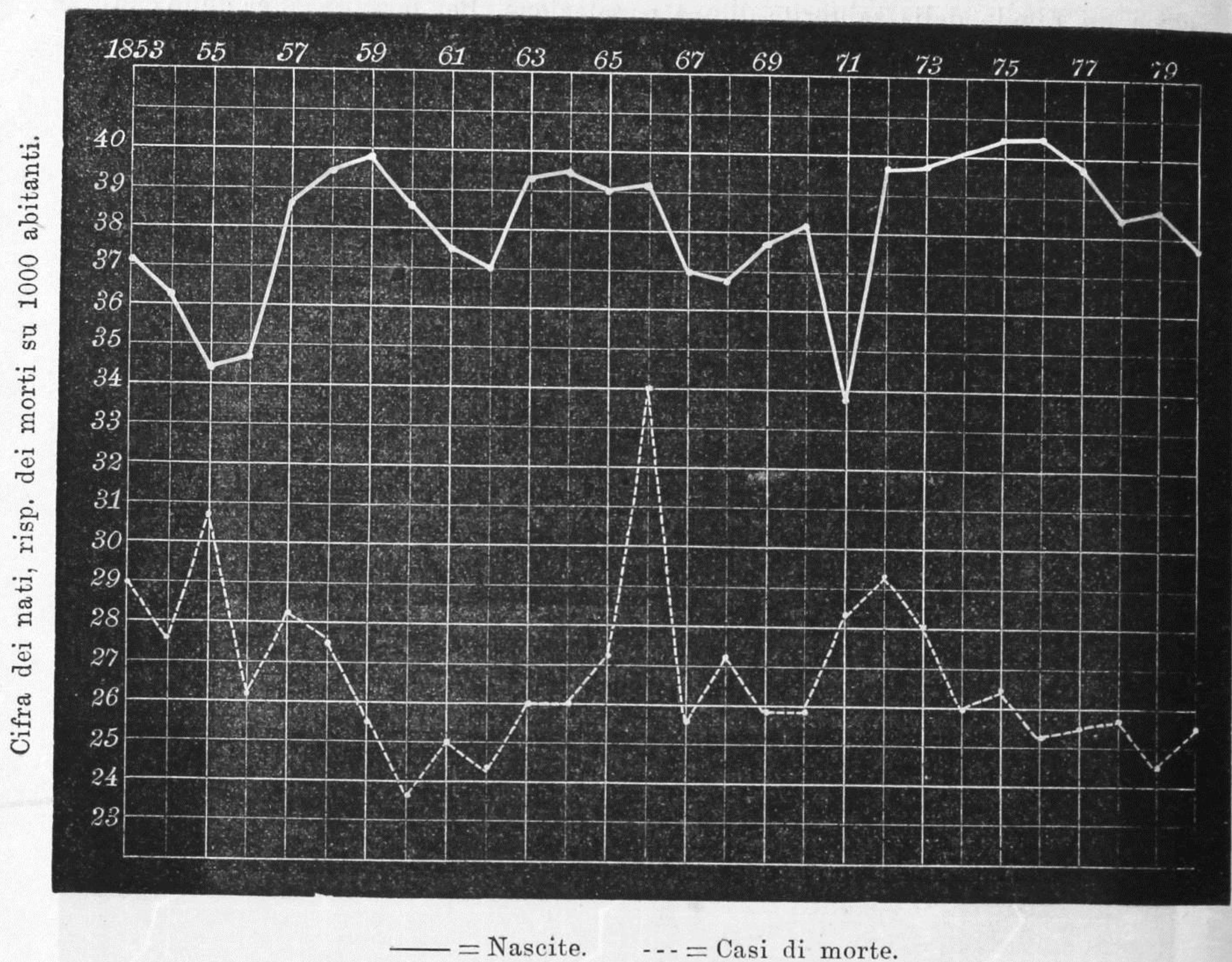
Mortalità sopra ogni 1000 abitanti.

Speciale interesse inoltre reclamano le oscillazioni periodiche della mortalità, le quali, come abbiamo dimostrato, sono soggette a leggi completamente determinate ed offrono un pregevolissimo prospetto del rapporto tra le cause di malattia e la capacità di resistenza, tanto dell'individuo quanto di popolazioni intere. I risultati più essenziali della nostra osservazione si possono riassumere nelle seguenti proposizioni.

Tav. II.

Oscillazioni delle nascite e della mortalità in Prussia 1853—1880

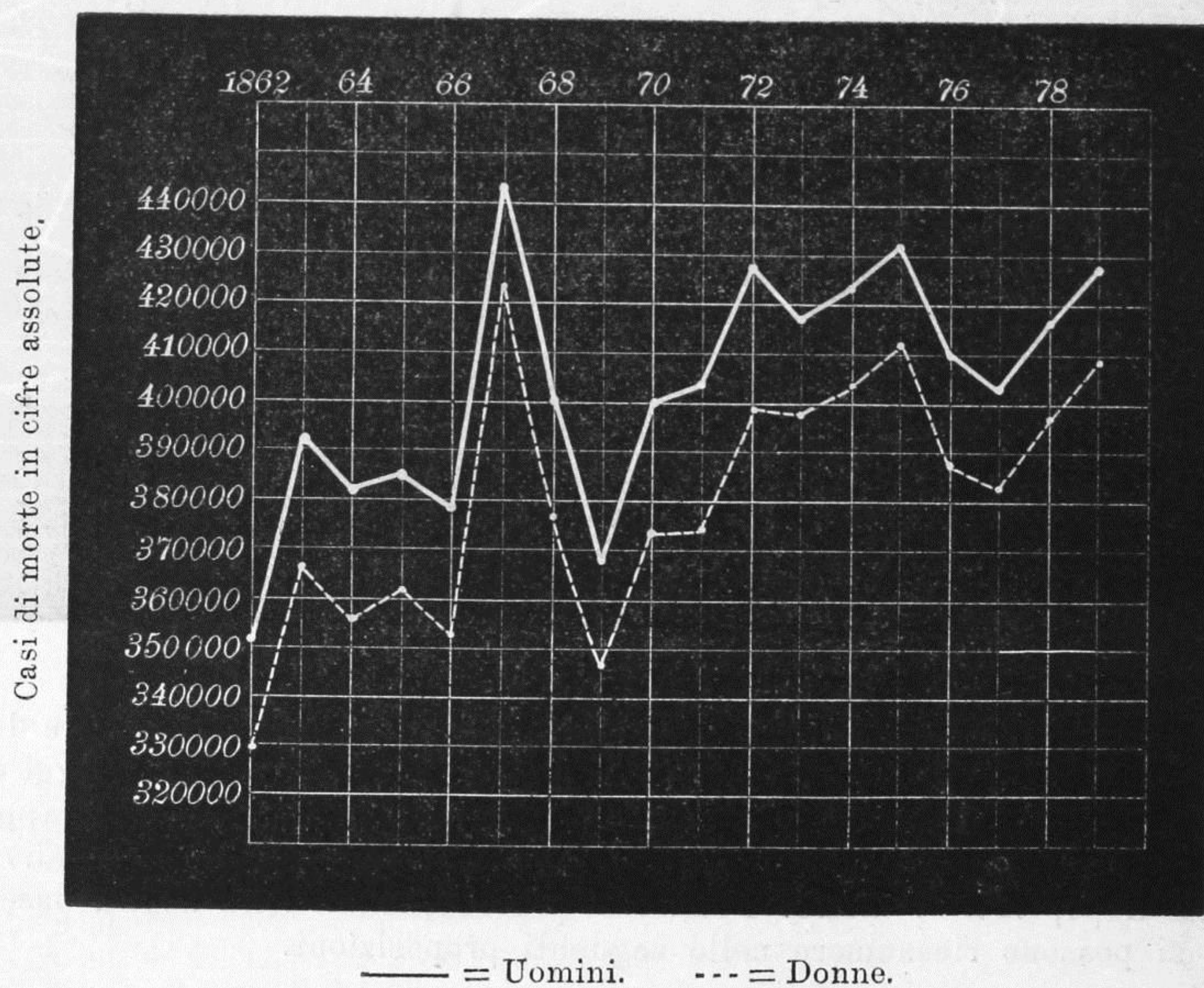
(Fig. 62)



Tav. III.

Oscillazioni della mortalità per amendue i sessi in Italia 1862—1879

(Fig. 63)



Le oscillazioni della mortalità di una popolazione si compiono in modo che ad un periodo di mortalità più elevata segue sempre un altro di mortalità più bassa ed inversamente. Ciò vale tanto per gli anni con mortalità assai elevata, quanto per quelli con mortalità normale, più bassa, soltanto che in questi la intensità delle oscillazioni è meno significante. Dopo una mortalità anormalmente elevata succede una discesa tanto forte, che la sua cifra si abbassa per lo più al di sotto della media e costituisce non di rado il minimum di tutto il periodo dell'osservazione. Ma la portata delle oscillazioni non deve poi procedere di pari passo con la portata della cifra della mortalità generale. Questa può essere grande, quella piccola ed inversamente (v. Tav. I).

Le curve della mortalità e delle nascite in un paese non solo non hanno un decorso parallelo, ma anzi seguono piuttosto una direzione contraria (v. Tav. II).

Cifra della mortalità de' diversi periodi di età in Inghiltera 1838—1880 ^{12°}).

A. Uomini.

(Tab. 19 a) Di ogni 1000 viventi di ciascun periodo di età morirono :

Anni	E t à												
	Tutte le età	0—5	5—10	10—15	15—20	20—25	25—35	35—45	45—55	55—65	65—75	75—85	85 e più
1838	23.4	70.7	9.1	5.3	7.4	9.9	10.7	13.4	19.1	33.6	68.0	148.3	315.9
1839	22.8	71.7	9.1	5.1	7.2	9.4	9.9	12.6	17.7	31.6	63.4	139.1	291.2
1840	23.7	75.4	10.8	5.4	7.5	9.3	9.9	12.8	17.7	31.2	66.2	144.9	312.1
1841	22.4	68.4	9.5	5.1	7.2	9.2	9.8	12.2	17.7	31.4	64.6	142.5	302.1
1842	22.4	70.4	9.0	5.0	6.9	8.9	9.3	12.0	17.2	30.4	65.7	145.6	299.9
1843	22.0	68.8	8.4	4.8	6.7	8.9	9.2	12.2	17.1	30.1	65.6	140.6	293.0
1844	22.4	69.7	9.0	4.7	6.5	8.9	9.4	12.3	17.3	30.5	67.2	146.1	320.3
1845	21.7	66.5	8.2	4.6	6.6	9.1	9.2	12.1	17.0	29.7	64.7	143.6	308.1
1846	23.9	77.4	8.2	5.1	7.3	10.0	10.2	12.8	17.8	31.2	67.4	150.3	328.6
1847	25.3	75.3	9.6	5.5	7.9	10.7	10.9	14.3	20.3	36.2	76.5	172.0	360.9
1848	23.8	73.6	10.4	5.3	7.2	10.0	10.2	13.0	18.4	32.5	67.7	149.0	308.9
1849	25.8	75.0	11.2	6.4	8.0	11.1	12.4	15.9	22.4	36.4	72.5	151.6	304.3
1850	21.4	66.9	8.1	4.7	6.2	8.2	8.8	11.7	17.0	29.7	63.2	140.1	289.2
1851	22.8	73.0	8.7	4.9	6.8	8.8	9.5	12.4	17.7	30.3	64.2	140.5	288.0
1852	23.2	74.9	9.1	5.2	6.9	9.2	9.8	12.4	18.0	30.6	63.0	142.0	293.0
1853	23.8	73.1	8.5	5.1	7.2	9.6	10.3	13.2	19.3	32.4	69.1	159.7	328.1
1854	24.4	77.4	9.4	5.5	7.3	9.7	10.4	13.5	19.3	31.8	66.6	149.2	295.9
1855	23.5	71.5	8.2	5.0	6.7	8.9	9.8	12.8	18.6	32.9	70.7	162.8	349.3
1856	21.4	67.2	7.2	4.5	6.4	8.5	9.1	11.8	16.6	29.1	60.8	131.0	284.4
1857	22.6	72.2	7.8	4.7	6.4	8.4	9.2	12.0	17.3	29.9	63.4	143.9	306.3
1858	23.9	76.5	10.5	5.0	6.8	8.6	9.3	12.3	17.7	31.0	66.2	147.0	323.8
1859	23.3	74.8	9.2	4.8	6.4	8.4	9.2	12.3	17.9	30.8	64.2	140.2	299.1
1860	22.2	67.5	6.8	4.1	6.1	8.3	9.1	12.4	17.9	31.6	67.5	151.6	315.9
1861	22.7	71.8	6.7	4.3	6.4	8.3	9.2	12.3	17.6	30.9	65.5	146.5	315.7
1862	22.4	69.8	7.7	4.4	6.2	8.2	9.2	12.4	18.1	31.3	63.3	139.9	296.6
1863	24.1	77.8	10.3	5.0	6.4	8.5	9.4	12.8	18.2	31.7	64.0	139.4	309.5
1864	24.9	76.0	9.9	5.0	6.5	9.1	10.3	14.3	20.2	35.3	70.6	151.8	335.0
1865	24.5	75.0	8.1	4.7	6.4	9.2	10.6	14.2	20.5	34.7	68.6	151.8	325.2
1866	24.6	74.9	7.8	4.6	6.5	9.2	10.9	14.7	20.9	34.6	68.9	150.5	322.9
1867	23.0	69.3	6.5	4.0	6.0	8.4	10.0	13.6	19.1	33.5	68.3	152.4	331.8
1868	23.1	73.0	7.8	4.2	5.9	8.0	9.7	13.2	18.9	32.0	64.0	139.4	282.5
1869	23.6	72.5	8.3	4.3	5.7	7.9	9.9	13.5	19.3	33.3	68.4	149.0	308.1
1870	24.2	75.0	8.9	4.5	5.9	8.1	10.1	13.8	19.5	33.9	69.6	151.9	319.8
1871	24.0	71.7	8.3	4.4	6.4	9.2	11.1	14.4	20.0	33.9	67.4	145.2	312.0
1872	22.7	67.8	7.0	4.2	6.0	8.7	10.4	14.0	19.3	32.6	65.0	139.8	288.7
1873	22.4	66.4	6.0	3.7	5.4	7.5	9.5	13.6	19.5	34.0	70.3	149.0	317.0
1874	23.6	72.0	7.5	4.0	5.3	7.6	9.7	14.4	20.5	35.6	70.5	144.1	311.0
1875	24.1	72.0	7.0	3.8	5.6	7.7	9.8	15.0	21.0	37.6	73.5	162.0	346.1
1876	22.4	68.0	6.4	3.6	5.4	7.4	9.3	14.0	19.3	34.2	66.0	142.0	285.2
1877	21.7	64.0	6.2	3.6	5.0	7.2	9.0	13.7	19.0	34.4	66.5	141.3	302.0
1878	22.9	71.3	6.7	3.6	5.0	6.9	8.8	13.7	19.1	35.0	68.0	149.3	324.5
1879	22.0	63.4	6.4	3.4	4.8	6.5	8.5	13.4	19.4	36.4	72.0	162.0	331.0
1880	21.8	69.3	6.5	3.3	4.6	6.2	7.9	12.6	18.0	33.2	65.5	139.0	277.7

B. Donne.

(Tab. 19 b) Di ogni 1000 viventi di ciascun periodo di età morirono :

Anni	E t à												
	Tutte le età	0-5	5-10	10-15	15-20	20-25	25-35	35-45	45-55	55-65	65-75	75-85	85 e più
1838	21.5	61.1	8.6	5.8	8.2	9.3	10.6	13.0	16.4	29.3	58.4	131.4	278.4
1839	21.0	61.7	9.0	5.7	8.2	9.0	10.1	12.4	15.4	27.0	55.0	124.2	263.4
1840	22.0	64.5	10.6	6.0	8.6	8.9	10.4	12.6	15.6	28.1	58.7	134.7	294.3
1841	20.8	58.6	9.2	5.4	8.0	8.8	10.1	12.3	15.4	27.4	58.4	133.7	290.8
1842	21.0	60.2	8.9	5.3	7.8	8.7	10.0	12.2	15.3	27.4	60.1	130.8	290.9
1843	20.5	58.9	8.2	5.0	7.3	8.4	9.7	12.3	14.9	26.9	58.7	130.3	285.6
1844	20.8	58.8	8.7	5.2	7.5	8.6	10.0	12.1	15.3	27.7	60.4	134.9	291.9
1845	20.1	56.5	7.8	4.9	7.6	8.6	9.8	12.0	14.8	26.7	58.4	130.3	282.4
1846	22.2	66.7	8.0	5.4	8.0	9.3	10.4	12.5	15.7	27.8	61.4	137.9	314.1
1847	23.7	65.2	9.3	5.8	8.4	9.8	11.6	14.3	17.9	32.1	69.1	158.7	329.8
1848	22.2	63.7	9.8	5.7	8.0	9.4	10.8	13.1	16.0	28.5	60.4	135.6	284.8
1849	24.4	64.9	10.9	6.6	9.0	10.9	13.3	16.4	20.2	33.6	65.8	140.2	287.8
1850	20.1	57.4	8.1	4.9	7.2	8.3	9.8	11.9	14.9	26.3	57.0	126.8	267.7
1851	21.2	63.0	8.6	5.3	7.5	8.8	9.9	12.1	15.4	26.8	58.3	128.2	273.0
1852	21.6	64.3	8.8	5.4	7.8	8.8	10.2	12.3	15.3	26.6	56.8	132.2	283.4
1853	22.0	63.2	8.1	5.4	8.1	9.0	10.6	12.6	16.1	28.3	60.9	141.7	302.9
1854	22.7	67.5	9.2	5.6	7.9	9.2	11.0	13.4	16.7	28.3	59.2	134.2	277.6
1855	21.7	61.4	8.0	4.9	7.5	8.7	10.0	12.6	15.6	29.1	63.3	149.2	322.2
1856	19.7	58.6	7.3	4.5	6.9	8.0	9.3	11.6	14.2	24.9	53.1	121.1	249.4
1857	21.1	63.5	7.7	4.6	7.1	8.4	9.4	11.8	14.8	26.7	58.5	132.6	290.5
1858	22.3	67.3	10.4	5.3	7.4	8.7	9.8	12.1	14.9	27.6	60.6	139.0	305.4
1859	21.5	65.0	9.4	5.2	7.2	8.3	9.8	12.0	15.2	26.3	57.6	130.1	283.0
1860	20.3	57.0	6.9	4.4	6.7	7.9	9.5	11.8	15.0	27.6	60.8	137.1	302.2
1861	20.6	62.0	6.8	4.4	7.0	8.1	9.5	11.4	14.7	26.9	57.3	131.2	274.7
1862	20.5	60.3	7.4	4.6	6.8	7.8	9.4	11.7	14.8	26.9	57.7	128.7	274.9
1863	21.9	67.5	9.9	5.2	6.8	8.1	9.7	11.9	14.9	27.1	56.7	129.1	290.1
1864	22.6	65.9	9.4	5.1	7.0	8.4	10.3	12.6	16.5	29.9	63.6	141.4	302.9
1865	22.0	65.2	7.8	4.6	6.8	8.5	10.2	12.6	16.6	28.8	60.4	138.3	296.4
1866	22.2	65.6	7.2	4.5	6.9	8.6	10.5	13.2	16.9	29.4	61.3	139.7	295.3
1867	20.5	59.6	6.1	3.9	6.4	7.8	9.5	12.0	15.6	27.5	59.5	139.3	286.8
1868	20.7	64.1	7.4	4.2	6.3	7.7	9.4	11.5	14.9	26.4	55.1	126.1	261.7
1869	21.0	63.0	7.8	4.3	6.1	7.3	9.3	11.7	15.7	27.6	59.2	135.3	276.5
1870	21.6	64.2	8.3	4.5	6.4	7.6	9.5	11.9	15.8	28.8	60.6	140.1	289.5
1871	21.3	62.3	7.5	4.5	6.7	8.2	9.7	12.3	15.9	28.5	60.3	133.5	275.5
1872	20.0	58.7	6.5	4.0	6.2	7.6	9.3	11.8	15.1	26.6	56.6	124.5	265.7
1873	19.8	56.3	5.6	3.6	5.5	6.8	8.6	11.5	15.5	28.3	61.6	134.1	295.6
1874	20.9	61.5	7.2	4.0	5.7	7.4	9.2	12.2	15.7	29.3	61.4	132.4	278.9
1875	21.4	61.3	6.4	3.9	5.7	7.3	9.3	12.3	16.7	31.3	65.3	147.0	313.9
1876	19.6	57.6	6.0	3.7	5.3	6.8	8.3	11.6	15.1	28.1	58.1	127.0	270.3
1877	18.9	53.7	5.7	3.6	5.2	6.4	8.1	11.3	14.9	27.9	58.4	126.3	270.4
1878	20.3	61.2	6.2	3.7	5.3	6.4	7.9	11.3	15.0	29.5	61.0	137.0	286.4
1879	19.6	53.1	5.9	3.4	5.0	6.0	7.9	11.3	15.5	31.0	65.8	145.9	297.2
1880	19.3	59.5	6.1	3.4	4.9	5.9	7.5	10.6	14.2	27.8	57.5	125.1	245.6

In amendue i sessi le oscillazioni della mortalità procedono in modo affatto parallelo tra loro, quantunque come è noto la mortalità sia nel sesso femminile persino più piccola che in quello maschile, ed anche nella intensità delle oscillazioni non si può notare una differenza meritevole di essere menzionata (v. Tav. III).

L'età in generale esercita sulle oscillazioni la stessa influenza come sulla mortalità. Nella età infantile al massimo scemano amendue sino alla pubertà, nella quale raggiungono il loro minimum, per aumentare di bel nuovo da quest'epoca in poi sino all'estrema vecchiezza (v. Tav. 19 a-b).

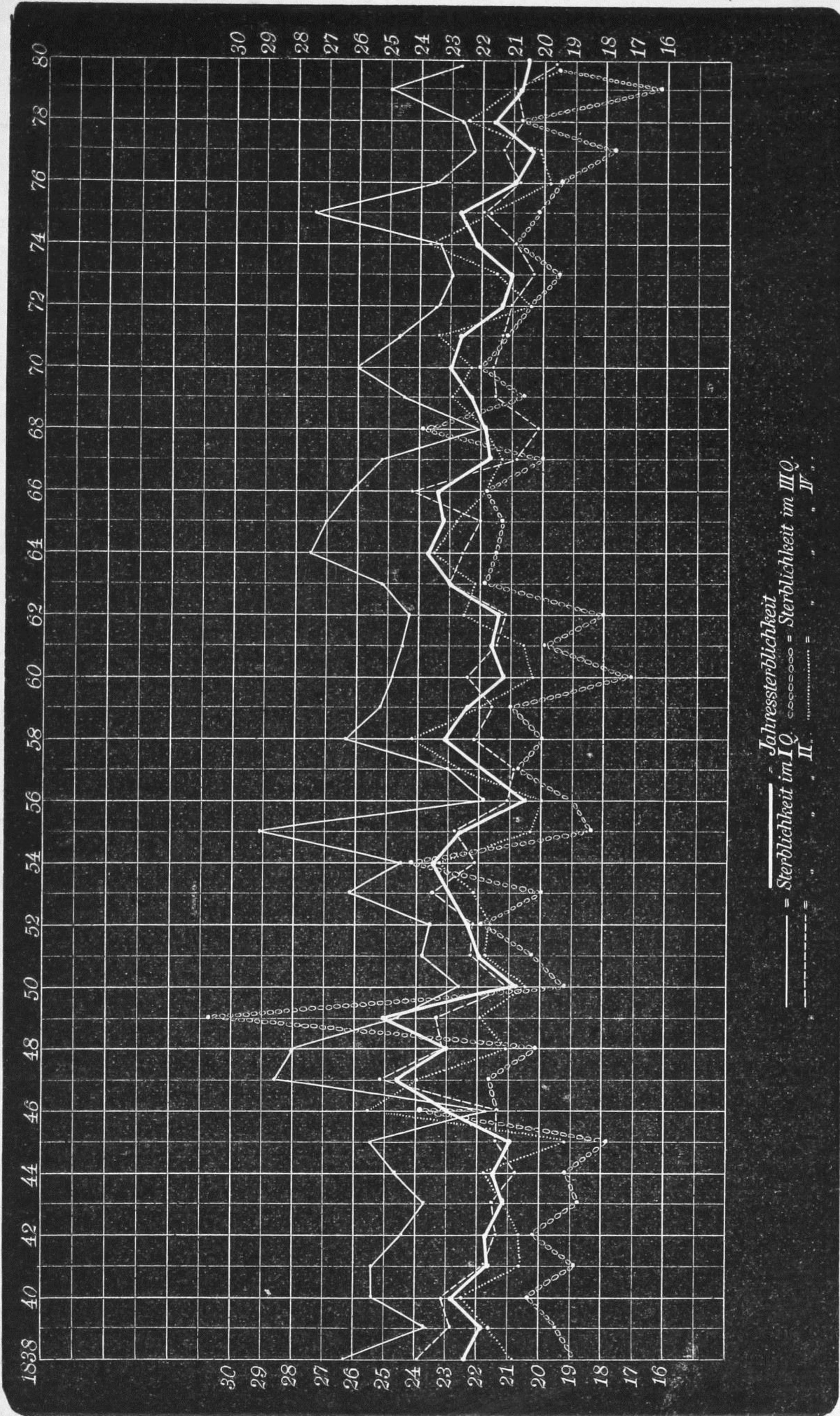
In quanto alle stagioni il III trimestre è quello che presenta le massime oscillazioni, poi seguono per ordine il I ed il IV e finalmente il II trimestre il quale presenta le oscillazioni più piccole: la loro portata però non è affatto in proporzione con la loro mortalità propria alle singole stagioni; così il III trimestre ha la mortalità più bassa, ma le più elevate oscillazioni (v. Tav. IV).

Cifra della mortalità sopra 1000 abitanti.

(Fig. 64)

Oscillazioni della mortalità nelle diverse stagioni in Inghilterra 1838—1870

Tav. IV.



Tra le malattie sono le infettive specialmente e quelle degli organi respiratorii che influiscono in prima linea sulle oscillazioni della mortalità, mentre le altre non vi hanno che una parte subordinata (v. Tab. 20).

Cause di morte in Inghilterra 1865—1880 ^{12c}) sopra 1 000 000 di viventi. (Tab. 20)

Cause di morte	1865	1866	1867	1868	1869	1870	1871	1872
Malattie zimotiche	5489	5522	4288	5465	5095	5411	5441	4767
„ costituzionali	4261	4281	4215	3974	3996	3985	3851	3763
„ locali	8903	9162	8840	8319	9212	9216	9038	8612
„ di sviluppo	3746	3661	3680	3515	3423	3447	3373	3284
Cause violente di morte	835	807	795	790	760	745	751	753
Cause miasmatiche di morte	5184	5241	4005	5174	4822	5139	5178	4512
Tubercolosi	3422	3449	3389	3181	3189	3200	3097	3019
Malattie del sistema nervoso	2902	2912	2845	2802	2835	2867	2762	2740
„ degli organi circolatorii	1072	1056	1074	1051	1147	1134	1160	1182
„ „ respiratorii	3369	3678	3402	2939	3704	3690	3617	3200
„ „ digerenti	1049	1004	990	1000	982	981	956	950
Debolezza senile	1382	1361	1350	1213	1287	1297	1240	1174
Malattie della nutrizione	1549	1481	1523	1521	1380	1371	1348	1307
Morbillo	412	521	310	541	475	339	410	373
Scarlattina	852	556	580	1020	1275	1461	821	520
Difterite e Crup	485	389	330	349	326	314	295	253
Vaiuolo	309	144	118	96	72	118	1022	831
Tifo	1109	1005	795	917	846	804	699	612
Diarrea	1133	818	937	1388	918	1136	1067	967
Tisi	2587	2653	2595	2395	2409	2435	2360	2293
Bronchite e polmonite	2837	3166	2897	2477	3185	3162	3114	2747

Cause di morte	1873	1874	1875	1876	1877	1878	1879	1880
Malattie zimotiche	3842	4749	4454	3985	3538	4248	3213	4130
„ costituzionali	3688	3572	3760	3609	3591	3682	3513	3447
„ locali	9267	9622	10329	9457	9393	9779	10267	9317
„ di sviluppo	3358	3349	3277	3030	2922	3005	2951	2844
Cause violente di morte	742	761	790	758	719	756	697	680
Cause miasmatiche di morte	3585	4463	4146	3696	3236	3923	2938	3828
Tubercolosi	2935	2816	3027	2894	2867	2947	2784	2722
Malattie del sistema nervoso	2832	2887	2937	2793	2744	2809	2780	2699
„ degli organi circolatorii	1224	1272	1360	1317	1396	1422	1487	1352
„ „ respiratorii	3682	3847	4335	3711	3599	3879	4386	3656
„ „ digerenti	960	1016	1050	1014	1000	1005	946	975
Debolezza senile	1260	1215	1193	1050	1060	1103	1168	1004
Malattie della nutrizione	1304	1315	1188	1126	1037	1067	978	1038
Morbillo	318	519	258	411	368	311	363	479
Scarlattina	565	1058	857	696	587	755	694	677
Difterite e Crup	294	365	332	303	270	303	262	248
Vaiuolo	102	92	40	99	174	74	21	25
Tifo	584	585	546	443	406	418	315	342
Diarrea	937	900	1004	900	598	979	431	1147
Tisi	2210	2097	2215	2135	2088	2118	2028	1875
Bronchite e polmonite	3195	3351	3775	3237	3158	3428	3900	3233

Tra i molteplici fattori che agiscono sulle oscillazioni della mortalità occupano un posto eminente le grandi epidemie che si manifestano di tempo in tempo all'epoca nostra e segnatamente il colera ed il vaiuolo. Dopo le devastazioni da esse cagionate la mortalità diventa minore e si abbassa non di rado persino al di sotto della media. Ma la cifra elevata della mortalità

generale de'singoli anni di epidemia non è affatto proporzionata alle vittime sacrificate dalla epidemia, da ciò ne consegue che in queste annate, insieme alla epidemia, dominano anche altre influenze, che aumentano e diminuiscono la mortalità.

Una influenza inoltre meritevole di considerazione ha la temperatura; ma la stessa agisce soltanto entro certi confini. Interessanti sono su tal riguardo i rapporti della temperatura co'periodi dell'età e colle cause di morte; aggiungeremo più sotto maggiori particolari su questo argomento (v. Tav. XVI e XVIII).

Notevole si rende ancora l'azione degl'inconvenienti sociali a preferenza ne' periodi di età meno resistenti, come nella infanzia e nella vecchiezza. Questo fattore per altro si manifesta soltanto nelle annate di positiva necessità, mentre pel solito non si riscontra chiaramente pronunziato nel corso delle oscillazioni della mortalità.

Sulla base di questi fatti noi crediamo di poter stabilire la proporzione che nelle oscillazioni periodiche della mortalità la predisposizione della popolazione rappresenta una parte importante ed è la causa prevalente del regolare andamento delle stesse.

La predisposizione della popolazione, cioè il grado della sua energia di resistenza contro le influenze esterne è variabile in quantochè la quantità degli individui capaci di resistenza e di quelli che ne difettano è soggetta a continua variazione.

Come abbiamo più sopra indicato, sono le malattie infettive e quelle degli organi respiratorii, ed in conformità di ciò il III ed il I trimestre nei quali dominano queste malattie, quelle che spiegano in prima linea la loro influenza sulle oscillazioni annuali della mortalità.

Riguardo alle malattie infettive esistono alcuni fatti ben constatati i quali indicano che la loro comparsa dipende per una parte dal numero degli individui predisposti.

Si è osservato che certe malattie infettive, nelle località ove esse sono endemiche, non producono epidemie troppo gravi, e che nella cerchia ove esse sono endemiche, la popolazione si mantiene per lungo tempo completamente immune contro di esse dopo le gravi epidemie, ed inoltre che dalla importazione del morbillo, della scarlattina etc. vengono causate nei paesi rimasti in generale e per lungo tempo esenti da queste malattie, le micidiali epidemie che decimano la popolazione.

Bisogna ricordare inoltre il noto fatto che le malattie acute da infezione indipendenti in apparenza da influenze esterne, presentano generalmente in alcuni periodi una diffusione quasi pandemica, per scomparire più o meno completamente e per più o meno lungo tempo dalla scena delle malattie popolari, come pure la comparsa più o meno ciclica del vaiuolo, osservata in molte località prima che fosse introdotta la vaccinazione.

È qui da tenersi anche presente la circostanza che, come ognuno può convincersi dalle pubblicazioni dell'imperiale ufficio sanitario tedesco, le malattie endemiche da infezione presentano in alcune località, sia riguardo al loro andamento, sia anche soprattutto alla intensità delle loro oscillazioni, una grandissima variabilità. La frequenza delle malattie infettive dipende naturalmente dal numero, in parte anche dalla qualità dei bambini esistenti in una popolazione, talvolta dipende dal numero delle nascite, e per lo meno riguardo ad alcune malattie come morbillo, scarlattina, tosse convulsiva, dipende anche dal numero degl'individui che ha già superato il contagio. Affatto indipendentemente da eventuali differenze nella salubrità debbono quindi essere colpite da quelle malattie le località con cifre di nascite

relativamente elevate, e con frequenza relativamente alta degl'individui di più bassa età, come p. e. le provincie orientali della Prussia con la loro popolazione Slava, più che le località nelle quali vi è minor frequenza di nascite e minor numero d'individui di tenera età.

Queste malattie endemiche da infezione sono poi anche quelle che si presentano in prima linea nelle oscillazioni della mortalità, mentre le epidemie che si manifestano di tempo in tempo producono in certe annate soltanto un innalzamento più o meno forte della mortalità, al quale, come si è notato, succede per lo più bentosto un abbassamento assai considerevole.

Riguardo alle malattie degli organi respiratorii bisogna qui far notare la loro stretta dipendenza dalle influenze del tempo. Questa si rileva tanto dal modo di comportarsi della frequenza di tali malattie, in alcune epoche dell'anno (v. sotto), quanto anche dalla loro diffusione geografica. Ma la influenza del tempo, come si rileva dalla Tav. XVII, (v. in seguito) sta in rapporto inverso con la energia di resistenza intrinseca ad alcuni periodi di età e quindi, come risulta dalle cose sopradette, sta in relazione diretta con la intensità delle loro oscillazioni di mortalità. L'azione di questa influenza dipende perciò in gran parte dal numero eventuale degl'individui della più tenera e della più avanzata età, nonchè degl'individui predisposti a malattie da infreddamento e sarebbe rappresentata innanzi tutto dalle malattie infiammatorie polmonari della infanzia e della vecchiezza.

Le malattie che spiegano la loro massima influenza sulle oscillazioni della mortalità si mostrano per conseguenza più o meno dipendenti dalla maggiore o minore accumulazione degl'individui deboli e risp. predisposti o di quelli che hanno già superata la malattia.

Che in fatti la predisposizione della popolazione nelle oscillazioni in parola costituisca un fattore molto efficace si rileva inoltre dai seguenti fatti :

1. Come si è veduto, le oscillazioni della mortalità, come questa stessa, sono da una parte una funzione dell'età, ma da un'altra parte non dipendono dalla grandezza della mortalità propria di una popolazione o di un gruppo di popolazione (v. sopra), da ciò ne consegue, che l'azione delle molteplici influenze si manifesta diversamente sull'altezza della mortalità, come sulle sue oscillazioni, differenza che si può senza sforzo riferire alle diversità del momento nella quantità degl'individui deboli e risp. predisposti.

2. Dopo le grandi devastazioni, sieno esse prodotte da epidemie o da altre cause, si verifica sempre un forte abbassamento della curva della mortalità. Queste devastazioni colpiscono un numero relativamente grande d'individui deboli e predisposti, si migliora così la qualità della popolazione, si eleva la sua energia di resistenza contro le influenze morbigene e propriamente sino a che queste trovino un'altra volta un nuovo ed ubertoso materiale.

3. La regolarità delle oscillazioni periodiche si mostra anche allorquando le influenze esterne agiscono in confini più o meno ristretti; così nelle annate con mortalità normale o bassa, ne' gruppi di popolazione relativamente ben situati, come p. e. ne'membri delle società di assicurazione sulla vita.

Tutti questi fatti indicano che le oscillazioni della mortalità dipendono soprattutto dalla variabile energia di resistenza degli abitanti contro le influenze morbigene. La loro azione si manifesta ancora secondo il materiale che trovano le molteplici cause di malattia. Non appena hanno abbattuto un gran numero d'individui deboli e predisposti, trovano un terreno meno favorevole, e per conseguenza ad una elevata mortalità deve succederne una più bassa ed inversamente. La predisposizione di una popolazione costituisce così presso a poco il terreno sul quale possono le influenze esterne spiegare da prima la loro azione.

Ma siccome la caratteristica degl'individui che costituiscono la popolazione è determinata da processi (età, sesso, disposizione, immunità) che sono senza dubbio di natura cellulare, così la qui discussa legge di oscillazione si deve considerare come una manifestazione vitale, che in ultima analisi è da riferirsi all'automatismo della cellula, alla diversità della sua sostanza interna ed alla reazione che ne risulta contro gli stimoli esterni.

Nel giudicare delle condizioni sanitarie di una popolazione bisogna per conseguenza aver riguardo non solo a'cennati momenti, ma anche alla legge delle oscillazioni. Segnatamente ne'casi in cui si sogliono trarre conseguenze sulla mortalità soltanto da un breve periodo di osservazione, come a mo' d'esempio da un anno all'altro, non si potranno trascurare le proporzioni della mortalità degli anni pregressi. — Sotto questo rapporto si presentano in prima linea, come abbiamo veduto, le malattie infettive endemiche, nella cui osservazione comparativa bisogna aver sempre riguardo anche alla loro frequenza negli anni pregressi, come pure al grado della immunizzazione del momento ed alla predisposizione della popolazione.

Come minor sorgente di errore viene in campo la legge di oscillazione pe'valori medii calcolati dalle grandi cifre di un lungo periodo di osservazione. Ma in questo caso le oscillazioni della mortalità meritano considerazione sotto altro aspetto, inquantochè la loro media intensità ci fornisce una norma per giudicare il grado della media capacità di resistenza di una popolazione durante un dato periodo, una norma che sembra bene appropriata a completare essenzialmente la cifra media della mortalità e metterla nella giusta luce.

II. Statistica di alcune malattie.

Il principalissimo fondamento per la statistica delle malattie è attualmente, come si è già sopra osservato, la statistica delle cause di morte. — Questa costituisce in conformità di ciò la parte più essenziale delle seguenti discussioni. Noi però ci dobbiamo qui limitare a trattare più generalmente questo argomento ed a descrivere con maggiori particolari soltanto le malattie più frequenti e più importanti e lasciare al lettore la libertà di seguire nelle loro particolarità le cifre delle copiose tabelle e trarne partito pel suo scopo. La massima cura possibile si è per altro tenuta nel copiare e correggere le cifre; alcuni errori di stampa o di calcolo incorsi negli originali sono stati, quanto più si è potuto, rettificati, dimodochè questi potrebbero servire come degni di fede ad altro uso.

Le cifre assolute nelle tabelle sono state per lo più tralasciate, per risparmiare spazio; rimandiamo per questo particolare agli originali.

Il valore del materiale originario che costituisce la base delle tabelle è stato già più sopra discusso.

1. Relativa frequenza di alcune cause di morte.

La tabella 21 *a* riporta le cause di morte in Inghilterra in una media di trent'anni, dal 1850—1879 ^{12c)} ed oltre a ciò per l'anno 1859 ^{12a)}. Quest'ultima si è scelta perchè da una parte, a prescindere da alcune epidemiche malattie infantili, presenta una mortalità normale e da un'altra parte anche le cifre relativamente alla proporzione delle cause di morte colla cifra totale de'casi di mortalità, nonchè le cifre della mortalità in amendue i sessi, le quali si potettero ricavare dal manuale dell'OESTERLEN.

Relativa frequenza delle cause di morte in Inghilterra in media
negli anni 1850—1879, nonchè nell'annata 1859.

(Tab. 21 a)

Cause di morte	1850—79	1859			
	Di ogni 100 000 viventi morirono per	Di ogni 100 000 viventi morirono per			Di 1000 casi di morte per tutte le cause in complesso (esclusi i nati morti) colpirono
		Di 100 000 uomini	Di 100 000 donne	Di 100 000 in comples.	
Tutte le cause (esclusi i nati morti)	2210.5	2310.0	2156.7	2232.3	1000.0
Cl. I. Malattie zimotiche	484.6	550.3	530.5	546.9	244.9
1. Gruppo. Malattie miasmatiche	458.8	520.8	509.7	515.0	233.6
Vaiuolo	22.2	21.4	17.5	19.7	8.8
Morbillo	41.4	50.5	46.1	49.0	21.8
Scarlattina	100.6	103.2	98.4	102.1	45.7
Difterite		46.5	50.6	49.2	22.0
Angina	1.5	2.3	2.2	2.2	0.97
Crup	22.8	30.3	26.7	28.9	12.9
Tosse convulsiva	51.9	42.2	48.9	46.0	20.6
Tifo	79.3	80.1	80.6	80.4	36.4
Erisipela	9.7	10.3	9.4	10.0	4.4
Febbre puerperale	6.2	—	12.9	6.3	2.8
Carbonchio	1.1	1.6	0.66	1.2	0.54
Influenza	4.6	5.4	5.8	5.7	2.5
Dissenteria	6.0	7.5	6.5	7.1	3.1
Diarrea	87.2	98.4	87.5	94.0	42.1
Colera	10.3	5.3	3.7	4.5	2.0
Intermittente	0.7	1.3	1.1	1.2	0.53
Remittente	1.3	2.1	2.0	2.1	0.91
Reumatismo	11.6	11.0	10.4	10.9	4.8
2. Gruppo. Malat. entetiche.	7.9	7.7	5.2	6.5	2.9
Siflide	6.7	5.8	5.2	5.6	2.4
Restrimento uretrale	1.1	2.4	—	0.9	0.40
Idrofobia	0.1	0.03	—	0.02	0.009
Moccio	0.03	0.03	—	0.02	0.007
3. Gruppo. Malattie dietetiche	11.8	14.6	8.8	11.9	5.2
Difetto di nutrimento	0.3	0.35	0.17	0.3	0.11
Mancanza di latte materno	5.3	5.2	5.1	5.2	2.3
Scorbuto, Porpora	2.0	1.7	1.8	1.8	0.78
Alcoolismo	2.2	4.9	0.68	2.8	1.2
Delirium tremens					
Intemperanza	1.9	2.3	1.2	1.8	0.79
4. Gruppo. Mal. parassitarie	6.1	7.1	6.7	7.0	3.1
Afte	5.4	6.4	5.8	6.2	2.8
Vermi ecc.	0.6	0.7	0.8	0.8	0.35
Cl. II. Mal. costituzionali	410.9	394.3	433.4	419.4	187.9
1. Gruppo. Malat. diatesiche	82.3	63.4	102.3	82.2	37.7
Gotta	1.7	2.0	0.5	1.2	0.54
Idropisia	34.5	33.8	48.0	41.6	18.6
Carcinoma	38.9	20.2	47.0	34.2	15.3
Noma	0.7	0.5	1.0	0.8	0.36
Gangrena	6.4	6.4	6.0	6.3	2.8
2. Gruppo. Mal. tubercolose	328.6	330.8	331.1	330.9	150.2
Scrofoli	14.1	17.4	13.0	15.4	6.8
Tabe mesenterica	29.0	27.0	23.4	25.5	11.4
Tubercolosi polmonale	249.1	243.1	264.5	257.2	115.2
Idrocefalo (acuto)	36.3	42.6	30.6	37.1	16.6

(Tab. 21 a, continuazione)

Cause di morte	1850—79	1859			Di 1000 casi di morte per tutte le cause in complesso (esclusi i nati morti colpirono)
	Di ogni 100 000 viventi morirono per	Di ogni 100 000 abitanti morirono per			
		Di 100 000 uomini	Di 100 000 donne	Di 100 000 in comples.	
Cl. III. Malattie locali. .	872.1	870.5	749.7	818.9	366.8
1. Gruppo. Malat. del sistema nervoso	280.8	300.0	253.2	279.6	125.2
Encefalite	21.3	19.6	15.3	17.7	7.9
Apoplessia	49.0	44.2	43.3	44.3	19.8
Paralisi	48.9	45.8	47.3	47.1	21.1
Malattie mentali	3.4	2.0	2.6	2.3	1.0
Corea	0.3	0.12	0.46	0.3	0.12
Epilessia	11.5	11.4	11.8	11.4	5.0
Convulsioni	122.3	156.0	113.1	133.0	59.6
Altre malattie del cervello	24.0	25.5	20.9	23.5	10.5
2. Gruppo. Malat. degli organi della circolazione. .	102.4	87.8	85.8	86.8	39.1
Pericardite	2.9	3.2	3.0	3.2	1.4
Aneurisma	2.3	2.6	1.1	1.9	0.85
Altre mal. cardiache etc.	97.1	81.6	81.8	81.8	37.0
3. Gruppo. Malattie degli organi respiratorii ¹⁾ . .	339.0	332.5	274.8	306.9	137.5
Laringite	7.0	7.4	6.0	6.8	3.0
Bronchite	174.0	136.8	126.8	133.2	58.9
Pleurite	4.7	5.3	4.8	4.7	2.1
Polmonite	114.1	138.2	108.6	125.7	56.3
Asma	18.9	25.3	17.5	21.7	9.7
Altre mal. polmonali ecc.	20.2	16.4	12.6	14.8	6.6
4. Gruppo. Malat. degli organi digerenti ²⁾	100.5	100.5	100.3	100.5	45.5
Gastrite	3.9	4.7	4.2	4.2	1.9
Enterite	15.6	18.0	16.9	17.6	7.8
Peritonite	7.9	6.5	9.1	8.0	3.5
Ascite	3.3	2.9	4.7	3.9	1.7
Ulcerazioni intestinali .	4.6	3.8	4.1	4.0	1.7
Ernie	4.3	4.5	3.1	3.9	1.7
Ileo	6.0	6.1	5.4	5.8	2.6
Invaginamento intestinale	1.4	1.5	1.2	1.4	0.6
Stenosi intestinale . . .	1.4	1.2	1.7	1.5	0.7
Fistola intestinale . . .	0.5	0.8	0.2	0.5	0.2
Altre malattie dello stomaco ecc.	12.6	13.5	14.0	13.8	6.1
Malattie del pancreas .	0.07	0.06	0.12	0.1	0.05
Epatite	6.8	7.2	7.8	7.6	3.4
Itterizia	7.0	6.5	6.2	6.4	2.8
Altre malat. del fegato ecc.	24.7	23.9	21.0	22.8	10.1
Malattie della milza . .	0.3	0.35	0.25	0.3	0.14
5. Gruppo. Malattie degli organi urinarii	29.7	34.6	13.5	24.3	10.8
Nefrite	2.2	1.8	1.1	1.5	0.65
Iscuria	0.5	0.8	0.2	0.5	0.23
Nefrite, malattie renali del Bright.	9.6	7.6	4.9	6.5	2.8
Diabete	3.1	3.3	1.5	2.5	1.1
Litiasi	1.0	1.8	0.10	1.0	0.43
Cistite	1.9	2.3	0.5	1.4	0.63

¹⁾ Ad esclusione di quelle epidemiche, come grippe, tosse convulsiva, crup. --²⁾ Ad esclusione di quelle epidemiche, come angina, difterite, diarrea, colera, dissenteria.

(Tab. 21 a, continuazione)

Cause di morte	1850—79	1859			
	Di ogni 100 000 viventi morirono per	Di ogni 100 000 viventi morirono per			Di 1000 casi di morte per tutte le cause in complesso (esclusi i nati morti) colpirono
		Di 100 000 uomini	Di 100 000 donne	Di 100 000 in comples.	
Altre malattie de' reni della prostata ecc. . . .	11.4	16.6	5.2	10.9	4.9
6. Gruppo. Malattie degli organi sessuali ecc. ¹⁾ . .	5.7	0.45	11.5	6.1	2.7
Idropisia delle ovaie . .	1.2	—	2.7	1.4	0.63
Malattie dell'utero, de' testicoli ecc.	4.5	0.45	8.7	4.7	2.1
7. Gruppo. Malattie degli organi del movimento ²⁾ .	8.0	7.1	5.8	6.6	2.9
Artrite (semplice) sinovite	0.4	0.45	0.36	0.4	0.18
Altre malattie delle articolazioni, delle ossa etc.	7.6	6.8	5.6	6.2	2.7
8. Gruppo. Malat. della pelle	6.1	5.9	5.3	5.7	2.5
Flemmone	2.6	2.6	2.0	2.4	1.0
Ulcera	1.8	1.8	2.0	1.9	0.83
Altre mal. della pelle ecc.	1.7	1.5	1.3	1.4	0.63
Cl. IV. Mal. dello sviluppo ³⁾	346.5	339.2	366.3	357.5	160.1
1. Gruppo. De' fanciulli escl. la debolezza vitale e le convulsioni.	85.0	70.8	54.1	63.1	28.2
Nascita precoce	58.3	43.7	31.9	38.2	17.0
Cianosi	2.3	2.4	1.1	2.1	0.92
Spina bifida	1.9	1.8	1.8	1.8	0.81
Altri difetti di conformaz.	2.1	2.2	1.5	1.9	0.87
Dentizione	20.4	20.5	17.3	19.1	8.5
2. Gruppo. Delle donne ⁴⁾ .	11.2	—	22.9	11.9	5.3
Paramenii	0.4	—	0.5	0.3	0.1
Puerperio escl. la febbre puerperale	10.8	—	22.4	11.6	5.1
3. Gruppo. Persone attempate					
Debolezza senile.	133.0	118.0	155.0	139.0	62.2
4. Gruppo. Mal. della nutrizione, atrofia, vitalità debole, marasmo . . .	117.2	150.3	133.5	143.5	64.3
Cl. V. Cause violente di morte ⁵⁾	75.8	111.5	38.3	75.1	33.6
1. Gruppo. Accidentali infortunii, lesioni ecc.		99.8	33.7	67.0	29.9
2. Grup. Fatto d'armi, guerra	75.8	—	—	—	—
3. Grup. Assassinio e omicidio		2.0	1.4	1.7	0.77
4. Grup. Suicidio		9.6	3.1	6.4	2.8
5. Grup. Supplizio	0.04	0.0016
Casi di m. subit. per cause scon.	15.5	16.8	11.8	14.5	6.4
Tutte le malat. in comples. ⁶⁾	1767.6	1814.2	1713.7	1785.2	789.8
Tutte le cause non morb. di m. ⁷⁾	422.3	450.8	404.7	447.1	191.4
Cause indet. non specific. di m.	5.1	29.1	26.4	27.8	12.4

¹⁾ Esclusa la sifilide, la febbre puerperale, ed altre cause di morte nel puerperio. — ²⁾ Escl. il reumatismo e l'artrite. — ³⁾ Escl. la vitalità debole e le convulsioni. — ⁴⁾ Escl. la febbre puerperale. — ⁵⁾ Escl. il difetto di nutrizione, la mancanza di latte e l'alcoolismo. — ⁶⁾ Quindi la Cl. I—III escl. la Cl. IV e V come i casi di morte repentina per cause mortali sconosciute ed i casi di morte non specificati. — ⁷⁾ Quindi le specie di morte violenta, e le così dette malattie dello sviluppo, escl. egualmente i casi di morte repentina e non specificati.

Nella tabella 21 b inoltre si trovano raccolte le più importanti cause di morte in Inghilterra per amendue i sessi nel periodo di tempo dal 1861 al 1870.

Relativa frequenza delle più importanti cause di morte di amendue i sessi in Inghilterra 1861—1870 *).

(Tab. 21 b)

Cause di morte	Di ogni 100 000 viventi morirono annualmente		Cause di morte	Di ogni 100 000 viventi morirono annualmente	
	Uomini	Donne		Uomini	Donne
Vaiuolo	18.2	14.5	Malattie dello stomaco e del fegato	99.8	96.4
Morbillo	45.9	42.2	„ de' reni . . .	42.0	18.2
Scarlattina.	101.1	93.4	„ degli organi sessuali . . .	0.6	10.9
Difterite	17.7	19.1	„ delle articula- zioni.	9.5	7.0
Tosse convulsiva . .	48.7	56.6	„ della pelle . .	6.4	5.6
Tifo	89.6	87.5	Febbre puerperale e me- trite	—	32.1
Diarrhea e dissenteria.	103.2	90.9	Suicidio.	9.9	3.4
Colera	11.3	10.1	Altre specie di morte violenta	107.6	34.4
Altre epidemie . . .	56.0	47.3	Altre cause	425.3	394.9
Carcinoma.	24.4	52.3			
Scrofola e tabe . . .	48.1	39.6			
Tisi	246.7	248.3			
Idrocefalo	41.2	28.5			
Malattie cerebrali . .	307.2	251.3			
„ cardiache ed					
„ anasarca	131.1	138.5			
„ de' polmoni	369.4	305.2			
			Totale	2360.9	2128.2

La tabella 22 contiene le cause di morte nel cantone di Ginevra nella media di 13 anni dal 1838—1847 e dal 1853—1855. Questa raccolta si riferisce a 16 856 casi di morte e propriamente 8375 maschili ed 8481 feminei. Nel giudicare di questi risultati bisogna considerare che la popolazione relativamente piccola del cantone di Ginevra, riguardo alle condizioni locali, agiatezza, intelligenza, composizione è disposta in modo straordinariamente favorevole. Questa tabella si è ricavata dal manuale dell' OESTERLEN, il quale l'ha compilata sulla " Statist. mortuaire „ di MARC D' ESPINE ¹³⁾. Ma relativamente alle cifre della mortalità (cifre di proporzione delle cause di morte colla popolazione) l' OESTERLEN nota che esse sono da ritenersi soltanto come approssimativamente esatte. Il D' ESPINE non indica la media della popolazione, e l' OESTERLEN perciò non fu in grado di rettificare le cifre proporzionali non di rado contraddittorie per effetto di calcolo superficiale o di errori di stampa. Anche la tabella dell' OESTERLEN per altro contiene, relativamente alle cifre proporzionali con la mortalità totale, molti dati inesatti i quali sono stati intanto da noi scrupolosamente corretti sulla base delle cifre assolute. Riguardo al numero relativamente scarso de' casi di morte, perchè si possa meglio giudicare il giudizio de' relativi risultati, si trovano registrate nel testo le cifre assolute sotto la rubrica " sesso „.

*) Risc. la Tab. 28 in cui sono riportate le cifre relative anche per gli anni 1851—1860 e 1871—1880.

Relativa frequenza delle cause di morte nel Cantone di Ginevra
(Tab. 22) nella media de'13 anni 1838—1847 e 1853—1855.

Cause di morte	Di ogni 100 000 viventi morirono annualmente per			Di ogni 1000 casi di morte per tutte le cause alla rin- fusa (escl. i nati morti) ne accaddero per		
	Di 100 000 uomini	Di 100 000 donne	Di 100 000 alla rinf.	Di 1000 uomini	Di 1000 donne	Di 1000 alla rinf.
Per ogni causa escl. il parto di feto morto	2160	2030	2095	1000	1000	1000
I. Cl. Parto di feto morto . .	—	—	82.0	—	—	52.0
II. Cl. Difetti congeniti di confor. e vital. debole. .	125	104	114	60.3	51.8	56.0
III. Cl. Debolezza senile . . .	80	84	82	37.7	43.7	40.7
IV. Cl. Violenza esterna . . .	132	42	84	63.7	19.1	41.3
1. Infortunii, lesioni accidentali	84	30	55	39.5	14.7	26.8
2. Suicidio	44	9	26	20.2	4.1	12.1
3. Assassino, omicidio	9	0.5	4.5	4.0	0.23	2.1
V. Cl. Mal. accidentali subita- neam. mortali in persone prima relativamente sane	140	130	135	66.5	65.7	66.1
1. Apoplezia cerebrale	81	81	81	40.0	41.1	40.5
2. Sincope, Collasso	41	36	38	20.4	18.6	19.5
3. Emorragie	9	9	9	4.1	4.7	4.4
4. Altre accidentalità (apoplezia polmonale, convulsioni, etc) .	5	3	4	1.9	1.3	1.6
VI. Cl. Malat. acute (primarie)	620	570	580	294.8	284.0	289.4
a) Mal. infet. acute, infiammaz. ed a.	360	280	328	168.7	143.2	155.9
1. Encefalite	22	18	20	10.9	9.4	10.2
2. Mielite	2	1	1.5	0.95	0.59	0.77
3. Pericardite (primaria) . . .	2	1	1.7	1.07	0.70	0.90
4. Bronchite inc. l'Influenza . .	63	56	60	29.6	26.5	28.0
5. Polmonite	140	100	120	68.3	51.2	59.7
6. Pleurite	10	8	9	4.5	4.0	4.2
7. Gastroenterite	22	26	24	10.8	12.7	11.8
8. Enterite, diarrea	38	34	36	19.3	17.7	18.5
9. Peritonite	8	12	9	3.5	5.0	4.0
10. Incarc. del canale intestinale	4	6	5	2.1	2.5	2.4
11. Ernie incarcerate	6	8	7	2.9	3.6	3.3
12. Epatite, itterizia acuta. . .	4	6	5	2.1	2.5	2.4
13. Flemmone	7	1	4	3.3	0.60	1.9
14. Erisipela	6	3	5	3.0	1.6	2.3
15. Gangrena	10	6	8	4.4	3.5	4.0
16. Altre malattie acute	4	2	3	1.5	0.9	1.2
b) Malattie specifiche acute . . .	260	240	250	123.5	121.7	122.5
1. Gruppo. Malattie costituzionali	114	100	106	53.8	51.5	52.7
1. Encefalomeningite tubercolosa	71	71	71	33.6	35.5	34.5
2. Crup ed angina d'ifterica . .	40	30	34	18.0	13.7	15.9
3. Reumatismo acuto	5	5	5	2.3	2.3	2.3
2. Gruppo. Malattie miasmatiche infettive e contagiose	140	135	138	67.2	68.7	68.0
1. Vaiuolo	6	4	5	3.1	1.7	2.4
2. Miliare	0.28	0.22	0.25	0.12	0.12	0.12
3. Morbillo	11	15	13	5.5	7.7	6.6
4. Pertosse	20	25	23	9.8	12.4	11.1
5. Scarlatina	11	9	10	5.5	4.5	4.9
6. Febbre intermittente	0.4	1.4	0.9	0.23	0.70	0.41
7. Tifo	73	71	72	34.8	35.9	35.4
8. Dissenteria	8	6	7	3.4	2.4	3.2
9. Colera nostrale, degl'infanti .	1.8	1.5	1.6	0.48	0.82	0.65
10. Colera asiatico	9	4	7	4.2	2.1	3.2
3. Gruppo. Malattie virulente . .	1.3	—	0.7	0.71	—	0.35
1. Pustola maligna, carbonchio .	0.4	—	0.2	0.23	—	0.12

(Tab. 22 continuazione)

Cause di morte	Di ogni 100 000 viventi morirono annualmente per			Di ogni 1000 casi di morte per tutte le cause alla rin- fusa (escl. i nati morti) ne accaddero per		
	Di 100 000 uomini	Di 100 000 donne	Di 100 000 alla rinf.	Di 1000 uomini	Di 1000 donne	Di 1000 alla rinf.
2. Idrofobia	0.4	—	0.2	0.23	—	0.12
3. Moccio, acuto	0.4	—	0.2	0.23	—	0.12
4. Gruppo. Malattie speciali acute	6	41	21	2.6	20.0	11.0
1. Nelle gravide e nelle sgrava- te: aborto, eclampsia, emorra- gie, febbre puerperale ed a. .	—	35	18	—	17.3	8.8
2. Ne' neonati, sclerema, itterizia, asfissia, cangrena ed a. . . .	6	2	4	2.5	1.8	2.2
VII. Cl. Malattie croniche. . . .	850	910	880	402.6	457.5	430.2
a) Malattie croniche semplici . .	410	470	440	189.5	231.6	210.7
1. Del cervello e della midolla spinale, e del canale rachideo .	55	63	60	27.3	29.7	28.5
	—	—	52	—	—	24.7
	—	—	8	—	—	3.2
2. Degli organi toracici (escl. gli aneurismi)	210	250	230	98.1	129.9	114.1
Degli organi toracici inclus. la metà delle persone morte per idropisia	220	290	250	105.0	145.0	125.0
Malattie di cuore, croniche . . .	—	—	92	—	—	45.2
Bronchite, cronica.	—	—	94	—	—	46.6
Idrotorace	—	—	43	—	—	20.7
Polmonite cronica	—	—	1.2	—	—	0.65
Pleurite, cronica, enfisema pol- monare, asma	—	—	1.6	—	—	0.80
Aneurismi de' grandi vasi *) . .	2.6	2.4	2.5	1.3	1.3	1.3
3. Degli organi addominali . . .	110	80	93	50.3	41.8	46.0
Degli organi addominali incl. la metà delle persone morte per idropisia.	120	110	115	57.3	56.7	57.0
Enterite, diarrea, croniche. . .	—	—	35	—	—	18.9
Epatite, cronica	—	—	20	—	—	11.4
Ascite	—	—	11	—	—	5.1
Cistite	—	—	16	—	—	6.4
Malattie delle ovaia	—	—	4	—	—	1.08
Malattie renali.	—	—	4	—	—	1.08
Tumori addominali, della mil- za ed a.	—	—	1	—	—	0.53
Malattie semplici non diete- tiche, acute e croniche alla rinfusa	766	748	760	358.2	374.8	366.6
b) Malattie dietetiche croniche. .	446	455	450	213.1	225.9	219.5
1. Scrofola	32	32	32	16.0	16.0	16.0
2. Tubercolosi (escl. l'acuta e la emottisi)	280	250	270	133.9	128.2	131.0
Tisi polmonare.	260	220	240	122.9	111.8	117.3
Tubercolosi addominale. . . .	20	32	30	10.9	16.4	13.6
3. Carcinoma	80	130	110	38.0	67.3	52.7
4. Gotta e reumatismo cronico . .	3.6	10	6	1.8	4.1	3.0
5. Albuminuria. Malattie renali del Bright.	3.6	2	3	1.8	1.3	1.5
6. Diabete	1.4	0.7	1.1	0.71	0.35	0.53
7. Litiasi, calcoli urinarii. . . .	1.5	0.6	1.2	0.95	0.23	0.60
8. Scorbuto (escl. la porpora) . .	0.2	0.7	0.5	0.12	0.35	0.23

*) I casi di morte sono stati già sopra annoverati parte tra quelli per malattie cardiache, parte tra quelli per accidenti morbosi rapidamente mortali.

(Tab. 22 cont.)

Cause di morte	Di ogni 100 000 viventi morirono annualmente per			Di ogni 1000 casi di morte per tutte le cause alla rin- fusa (escl. i nati morti) ne accaddero per		
	Di 100 000 uomini	Di 100 000 donne	Di 400 000 alla rinf.	Di 1000 uomini	Di 1000 donne	Di 1000 alla rinf.
9. Clorosi	—	0.6	0.3	—	0.23	0.12
10. Siflide	3.4	1.6	2.5	1.4	0.82	1.1
11. Avvelenamenti, cronici . . .	—	—	8	—	—	3.9
Jodismo	—	—	0.2	—	—	0.12
Alcoolismo (incl. il delirium tremens)	14	0.6	7	6.5	0.35	3.4
Avvelenamento da piombo ed altri avvelenamenti	—	—	0.2	—	—	0.12
Febbre da fame, inanizione cron.	—	—	0.5	—	—	0.23
12. Diatesi nervosa	23	11	20	11.8	6.3	9.1
Isterismo	—	0.4	0.2	—	0.23	0.12
Epilessia	9	4	6	4.6	2.1	3.4
Malattie mentali	16	7	11	7.1	3.9	5.3
Tutte le malattie specif. e die- tetiche acute e croniche alla rinfusa	710	660	680	336.6	347.6	342.0
Convulsioni	48	25	39	23.0	14.8	19.0
di 1000 casi spec. di morte						
Tutte le malattie alla rinfusa (incl. i casi di morte repentina e le con- vulsioni)	1750	1740	1745	827	877	854
Cause di morte diverse dalle malat- tie, alla rinfusa (vitalità debole, debolezza senile, violenze esterne)	357	243	310	173	123	146
Casi indeterminati di morte . . .	—	—	120	51.2	63.0	57.2

La tabella 23 contiene le cause di morte nel regno di Prussia per le annate 1879—1883 ¹⁴). Il numero de' defunti esclusi i nati morti ascende per l'annata 1879 a 374 160 uomini ed a 336 787 donne; pel 1880 a 385 448 uomini e 349 974 donne; pel 1881 a 379 107 uomini e 344 830 donne; pel 1882 a 365 556 uomini e 334 525 donne, e finalmente pel 1883 a 371 052 uomini e 340 117 donne. Il numero de' viventi è calcolato pel 1 Gennaio dell'annata relativa. Ad eccezione dei casi che si manifestano epidemicamente le cifre mostrano nelle diverse annate una grande uniformità. Dopo di ciò si vede che i relativi risultati raggiungono un valore quasi più grande di quello che fa supporre la specie de' rilievi del materiale originario (v. sopra).

Relativa frequenza delle cause di morte nel Regno di Prussia 1879—1883

a) Tra 100 casi di morte furono colpiti dalle cause di morte sotto indicate.

(Tab. 23.)

Cause di morte	Individui di sesso maschile					Individui di sesso femineo				
	1879	1880	1881	1882	1883	1879	1880	1881	1882	1883
Vitalità debole congenita .	5.35	5.25	5.05	5.38	5.39	4.73	4.56	4.46	4.68	4.67
Atrofia de' bamb. (consunz.)	3.05	3.20	2.96	3.23	3.10	3.22	3.41	3.10	3.24	3.18
Morti nel puerperio . . .	—	—	—	—	—	2.05	1.77	1.88	1.91	1.81
Debolezza senile (oltre 60 a.)	9.00	8.41	8.77	8.12	8.64	12.38	11.49	12.19	11.33	12.24
Vaiuolo	0.05	0.09	0.14	0.13	0.07	0.05	0.11	0.15	0.15	0.09
Scarlattina	1.77	1.72	2.51	2.35	1.85	1.81	1.78	2.53	2.36	1.86
Morbillo e rosalia . . .	0.80	1.43	1.21	1.40	1.40	0.89	1.57	1.27	1.43	1.52
Difterite e Crup	5.88	5.16	5.72	6.96	6.39	5.85	5.31	5.97	7.29	6.52
Tosse convulsiva	1.80	2.07	1.83	2.02	1.90	2.16	2.54	2.25	2.48	2.25
Tifo	1.95	2.05	2.15	1.87	1.72	2.08	2.19	2.22	1.99	1.85

(Tab. 23, cont.)

Cause di morte	Individui di sesso maschile					Individui di sesso femineo				
	1879	1880	1881	1882	1883	1879	1880	1881	1882	1883
Tifo maculoso	0.06	0.07	0.12	0.07	0.02	0.03	0.03	0.06	0.05	0.01
Dissenteria	0.47	0.88	0.61	0.58	0.59	0.49	0.85	0.58	0.58	0.58
Colera indigeno	1.58	2.10	1.55	1.57	1.71	1.53	2.06	1.51	1.56	1.71
Diarrea de' bambini	1.27	1.66	1.38	1.58	1.69	1.20	1.51	1.28	1.44	1.53
Reumatismo articol. acuto	0.22	0.19	0.20	0.20	0.19	0.22	0.21	0.19	0.20	0.19
Scrofola e morbo inglese	0.38	0.36	0.33	0.35	0.36	0.39	0.37	0.35	0.36	0.36
Tubercolosi	13.55	12.62	12.74	12.52	12.84	12.60	11.86	11.96	11.84	12.12
Carcinoma	0.93	0.97	1.04	1.02	1.09	1.42	1.39	1.48	1.51	1.57
Anasarca	2.39	2.25	2.37	2.22	2.19	3.93	3.65	3.67	3.49	3.48
Apoplessia	4.79	4.44	4.63	4.54	4.59	4.02	3.73	3.94	3.85	3.94
Infiammaz. delle vie aeree, catarro polmonale. . . .	1.13	1.19	1.20	1.28	1.44	1.11	1.18	1.19	1.26	1.41
Polmonite e pleurite	4.77	5.09	6.11	5.66	6.16	4.01	4.36	5.27	4.95	5.19
Altre malattie polmonali . . .	1.30	1.27	1.36	1.37	1.62	1.05	1.06	1.13	1.14	1.38
Malattie cardiache	0.63	0.67	0.72	0.74	0.77	0.78	0.82	0.85	0.90	0.95
Malattie cerebrali	2.15	2.17	2.18	2.18	2.14	1.86	1.87	1.88	1.88	1.84
Malattie renali.	0.64	0.71	0.76	0.81	0.81	0.39	0.46	0.51	0.50	0.52
Crampi	17.09	17.34	16.20	16.27	16.14	15.58	15.74	14.71	14.66	14.69
Suicidio	1.18	1.16	1.21	1.22	1.18	0.25	0.25	0.26	0.25	0.28
Omicidio ed assassinio. . . .	0.10	0.09	0.06	0.09	0.08	0.04	0.04	0.03	0.03	0.04
Infortunii	2.56	2.57	2.66	2.56	2.62	0.76	0.78	0.76	0.73	0.75
Altre cause non congenite ed indetermin. di morte. . .	13.16	12.82	12.23	11.71	11.31	13.12	13.05	12.37	11.96	11.47

b) Di ogni 100 000 viventi sono morti per le cause sotto indicate.

Cause di morte	Individui di sesso maschile					Individui di sesso femineo				
	1879	1880	1881	1882	1883	1879	1880	1881	1882	1883
Vitalità debole congenita.	14.09	14.14	13.37	14.47	14.55	11.01	10.90	10.48	11.14	11.17
Atrofia de'bamb. (consunz.)	8.03	8.61	7.82	8.68	8.35	7.49	8.16	7.29	7.70	7.60
Morti nel puerperio	—	—	—	—	—	4.78	4.23	4.42	4.55	4.32
Debolezza senile (olt. 60 a.)	23.69	22.65	23.22	21.82	23.28	28.76	27.48	28.67	26.98	29.28
Vaiuolo	0.14	0.26	0.37	0.36	0.18	0.11	0.26	0.36	0.37	0.21
Scarlattina	4.66	4.65	6.63	6.31	4.98	4.21	4.25	5.96	5.63	4.46
Morbillo e rosalia	2.11	3.85	3.19	3.76	3.77	2.08	3.77	2.99	3.40	3.64
Difterite e Crup	15.50	13.88	15.15	18.72	17.23	13.61	12.70	14.05	17.37	15.60
Tosse convulsiva	4.73	5.57	4.84	5.42	5.13	5.03	6.07	5.30	5.90	5.38
Tifo	5.12	5.52	5.68	5.03	4.64	4.84	5.23	5.22	4.74	4.43
Tifo maculoso	0.17	0.17	0.32	0.20	0.06	0.07	0.07	0.14	0.10	0.03
Dissenteria	1.24	2.36	1.61	1.56	1.58	1.15	2.03	1.37	1.37	1.38
Colera indigeno	4.15	5.67	4.09	4.22	4.62	3.56	4.92	3.55	3.71	4.10
Diarrea de' bambini	3.34	4.49	3.67	4.25	4.57	2.79	3.60	3.02	3.42	3.66
Reumatismo articol. acuto	0.54	0.50	0.52	0.54	0.52	0.51	0.50	0.45	0.47	0.46
Scrofola e morbo inglese.	0.99	0.97	0.88	0.93	0.96	0.90	0.88	0.82	0.86	0.87
Tubercolosi	35.68	33.98	33.74	33.66	34.61	29.34	28.35	28.13	28.19	28.99
Carcinoma	2.45	2.61	2.76	2.75	2.94	3.30	3.34	3.47	3.59	3.75
Anasarca	6.30	6.12	6.26	5.96	5.90	9.16	8.73	8.64	8.32	8.32
Apoplessia	12.62	11.95	12.26	12.21	12.38	9.35	8.92	9.26	9.16	9.42
Infiammaz. delle vie aeree, catarro polmonale. . . .	2.98	3.23	3.17	3.45	3.89	2.59	2.81	2.80	3.00	3.38
Polmonite e pleurite	12.57	13.72	16.18	15.22	16.61	9.34	10.42	12.40	11.79	12.43
Altre malattie polmonali . . .	3.42	3.42	3.59	3.68	4.36	2.44	2.53	2.65	2.72	3.31
Malattie cardiache	1.67	1.67	1.91	1.99	2.06	1.82	1.95	2.00	2.18	2.28
Malattie cerebrali	5.65	5.65	5.78	5.85	5.77	4.34	4.47	4.42	4.48	4.39
Malattie renali.	1.69	1.69	2.02	2.19	2.20	0.91	1.10	1.21	1.20	1.25
Crampi.	44.98	44.98	42.89	43.76	43.51	36.26	37.62	34.60	34.92	35.13
Suicidio	3.09	3.09	3.21	3.29	3.19	0.57	0.61	0.61	0.60	0.67
Omicidio ed assassinio. . . .	0.26	0.26	0.22	0.24	0.20	0.08	0.09	0.08	0.08	0.09
Infortunii.	6.75	6.75	7.05	6.88	7.09	1.77	1.85	1.79	1.73	1.80
Cause di morte non conge- nite ed indeterminate . . .	34.64	34.64	32.39	31.50	30.53	30.55	31.20	29.10	28.48	27.45

La tabella 24 *a* riporta in un breve prospetto la proporzione percentuale di tutta la mortalità, i gruppi principali delle cause di morte nel regno di Baviera per l'annata 1851/52 e 1856/57 secondo il v. HERMANN ¹⁵⁾, la tabella 24 *b* secondo C. MAYER ¹⁶⁾ riporta le cifre della mortalità delle più frequenti e più importanti cause di morte in Baviera pel periodo medio quinquennale 1871—1874, finalmente la tabella 25 quella della città di Francoforte s. M. pel periodo di 25 anni 1871—1875. Insieme all'ultima tabella si riscontri anche la Tav. XVIII alla fine dell'articolo, la quale si riferisce agli anni 1861—1865 ¹⁷⁾.

Le tabelle contengono tanto la proporzione delle singole cause di morte col numero de' viventi, quanto anche la somma totale de' morti. La prima cifra costituisce la espressione numerica più sicura per la relativa frequenza delle singole cause di morte, la seconda è da ritenersi come una norma soltanto approssimativa per le stesse ed ha segnatamente ne' confronti soltanto un valore determinato.

Invece della somma totale de' morti spesso ancora non è calcolato che il rapporto colla somma delle assodate cause di morte. La somma poi dei casi di morte indeterminati, non specificati, è variamente grande ne' diversi paesi e varia persino nello stesso paese da un anno all'altro.

Nelle tabelle che contemporaneamente dimostrano le proporzioni della mortalità di amendue i sessi per le singole malattie si è tralasciata la relativa distribuzione de' casi di morte ad amendue i sessi, giacchè questa cifra proporzionale fornisce una norma anche più incerta per la relativa frequenza di una malattia in amendue i sessi che la proporzione de' rispettivi casi di morte con la somma totale di tutti i casi di morte in persone di sesso maschile e risp. femineo.

Anche più incerte, sia notato per incidente, debbono essere naturalmente queste cifre proporzionali allorchè si riferiscono ad una quantità d'individui raccolti proprio a caso dagli ospedali, da computi nella pratica e sim. Si vede con quanta precauzione si debbono accogliere le conclusioni fatte da questa specie di cifre spesso usate in medicina.

Secondo il v. HERMANN morirono nel reame di Baviera nel 1851/52—1856/57
su 100 morti per :

(Tab. 24 *a*)

Nati morti	3.48	Malattie esterne e deformità . . .	0.47
Vitalità debole e difetti di conformazione	6.74	Nel parto e nel puerperio	0.54
Malattie acute interne	22.91	Debolezza senile	8.30
„ croniche interne	46.76	Violenza esterna	1.02
Accidenti morbosi repentini	8.39	Cause indeterminate di morte . .	1.39

In Baviera secondo C. MAJER nel periodo medio di cinque anni 1871/1875
per ogni 100 000 abitanti:

(Tab. 24 *b*.)

Nati morti	138	Consumzione de' bambini	252
Vitalità debole	183	Eclampsia de' bambini	464
Debolezza senile	244	Vaiuolo	37.5
Suicidio	8.8	Scarlatina	60
Omicidio ed assassinio	3.25	Morbillo e rosalia	23
Infortunii	35	Tosse convulsiva	62
Febbre puerperale	14.6	Meningite cerebro-spinale	11
Tifo	62	Idrocefalo acuto de' bambini . . .	32
Dissenteria	14.6	Altre infiammazioni del cervello e	
<i>Cholera nostras</i>	20	della midolla spinale	23
Diarrea dei bambini	169	Crup e difterite	98

Polmonite, bronchite, pleurite	222	Carcinoma degli organi sessuali fe-	
Infiammazione dello stomaco e delle		minei	11
intestina	59	Scrofola e rachitismo	21
Malattie croniche del cervello	16	Anasarca	162
» della midolla spinale	6	Apoplessia cerebrale	93
del cuore e de'grossi vasi	46	» polmonale	65
Tubercolosi del polmone	223	Ernie e prolassi	9.8
» generale	27	Malattie delle ossa e delle artico-	
Carcinoma dello stomaco	39	lazioni	7.8
Malattie croniche del fegato e della		Piemia	7.1
milza	30		

Cause di morte in Francoforte s. M. nella media di 25 anni 1851—1875
(secondo A. SPIESS).

(Tab. 25.)

Su 100 000 abitanti morirono nella media di 25 anni 1851—1875 per:

Debolezza vitale congenita	61.7	Altre malattie predominanti:	
Debolezza senile	100.6		
Suicidio	33.9		
Omicidio ed assassinio.	2.7		
Infortunii	30.8		
Malattie zimotiche:			
Vaiuolo	9.5	Meningite tubercolosa	42.6
Morbillo	19.0	Apoplessia cerebrale	78.8
Scarlattina	26.5	Eclampsia delle partorienti	1.0
Difterite	10.9	Bronchite	48.1
Pertosse	23.7	Polmonite	135.1
Tifo.	68.6	Tisi polmonale	360.0
Dissenteria	4.8	Laringismo stridulo.	7.5
Colera asiatico	—	Crup	14.9
Idrofobia.	—	Catarro gastro-enterico etc.	101.3
Febbre puerperale	11.1	Atrofia	76.3
Erisipela	9.4	Per tutte le cause alla rinfusa	1885.0
Meningite cerebro-spinale	—		
Reumatismo acuto	7.4	Tra queste per malattie:	
		del cervello e del midollo spinale.	260.8
		del cuore e de'vasi	93.5
		degli organi respiratorii	652.7
		degli organi addominali	280.9

Dobbiamo qui rinunciare, come si è osservato, ad un'analisi particolareggiata delle tabelle sopra riportate; ci limiteremo piuttosto alle seguenti osservazioni generali.

In primo luogo da queste tabelle si rileva che la massima parte di tutti i casi di morte viene determinata con prevalenza stragrande da malattie.

Così p. e. morirono di malattia per mille abitanti in Inghilterra nella media degli anni 1850—1879 secondo la tabella 21 *a* per malattie 17.6, per effetto di catastrofe e di morte violenta (Cl. IV e V delle tabelle) 4.2, per morti repentine da cause sconosciute 0.1 e per cause indeterminate di morte 0.05, e per 100 casi di morte da ogni causa toccano alle malattie 79.0, alle altre 19.1, rispet. 0.6, rispet. 1.2.

Morirono inoltre di malattia nel Cantone di Ginevra nella media de' 13 anni 1838—1847 e 1853—1855 secondo la tabella 22, 17.4 per mille abitanti. Per altre cause (congeniti difetti di conformazione e vitalità debole, debolezza senile, suicidio, omicidio ed assassinio, infortunii) 3.1, per cause indeterminate 1.2 e su 100 casi di morte per ogni causa spettano alle malattie 80.5, ad altre cause 13.8 ed a' casi indeterminati di morte 5.7, ovvero relativamente a' casi di morte le cui cause furono assodate toccano alle malattie 85.4 ed alle altre cause di morte 14.6.

Tra le cause di morte non prodotta da malattie occupano il primo posto la vitalità debole congenita e la debolezza senile. Per effetto di

queste morirono nel Cantone di Ginevra per ogni mille abitanti 1.1, rispet. 0.8, in Inghilterra 1.2 *), rispet. 1.3 in Baviera (1871—1875) 1.8, rispet. 2.4, in Francoforte s. M. 0.6 rispet. 1.0. Su 100 casi di morte per tutte le cause toccano alla vitalità debole congenita, e rispet. alla debolezza senile nel Cantone di Ginevra 5.6, rispet. 4.1, in Inghilterra 6.4 *), rispet. 6.2, in Baviera (incl. i nati morti 1851—1856) 6.7, rispet. 8.3.

Riguardo al suicidio ed agl'infortunii v. l'art. Statistica del suicidio e Statistica degl'infortunii.

Secondo la nomenclatura inglese morirono di malattie locali per ogni mille abitanti 8.7, di malattie zimotiche 4.8, di malattie costituzionali 4.1. Di 100 casi di morte per ogni causa toccano alle prime 36.7, alle ultime 24.5, risp. 18.8.

Nella osservazione di un maggiore periodo di tempo il numero delle malattie dello sviluppo e delle malattie costituzionali presenta per altro nei diversi anni una certa costanza, la somma invece delle malattie zimotiche e di quelle locali mostra oscillazioni più o meno considerevoli (v. sopra, Tab. 20).

Tra le malattie locali quelle degli organi respiratorii occupano il primo posto con 3.4 per mille della popolazione e 13.7 ‰ di tutti i casi di morte, poi seguono le malattie del sistema nervoso con 2.8 per mille della popolazione e 12.5 ‰ della mortalità generale, le malattie degli organi digerenti e della circolazione con 1.0 per mille della popolazione e 4.6 ‰, risp. 3.9 ‰ della mortalità generale, le malattie degli organi urinarii, degli organi del movimento, degli organi sessuali e finalmente de' tegumenti cutanei con 0.3, risp. 0.08, risp. 0.06 per mille della popolazione ed 1.1 risp. 0.29, risp. 0.27, risp. 0.25 ‰ della mortalità generale.

Lo stesso ordine di successione presentano in sostanza anche i risultati in Francoforte s. M. (v. la Tab. 25). Ivi morirono per malattie degli organi respiratorii 65 per mille della popolazione, per malattie del cervello e della midolla spinale 2.6 per mille, per malattie degli organi addominali 2.8 per mille, e per malattie degli organi della circolazione 0.9 per mille.

Da' rilievi ottenuti nel Cantone di Ginevra (Tab. 22) morirono annualmente in media per malattie acute 5.8 per mille della popolazione, per malattie croniche invece 8.8 e su 100 casi di morte per tutte le cause toccano alle prime 20.9, alle ultime invece 43.0.

In Baviera (Tab. 24 a) s'incontrano (1851—1856) annualmente in media 22.9 ‰ di malattie interne acute, di malattie croniche interne invece 46.8 ‰ tra tutti i casi di morte (incl. i nati morti).

Secondo l'ENGEL¹⁸⁾ s'incontrano inoltre dal 1816—1860 di ogni 100 casi di morte (incl. i nati morti):

	in Prussia		in Berlino	
	su 100 maschi	su 100 donne	su 100 maschi	su 100 donne
malattie acute interne	25.89	24.82	26.03	25.84
malattie interne di lunga durata	37.24	37.99	45.96	44.28

La somma quindi de' morti per malattie croniche è nella mortalità generale considerevolmente maggiore di quella de' morti per malattie acute.

*) Riguardo alle deboli vitalità congenite questa cifra è troppo alta giacchè nella nomenclatura inglese son raccolte sotto la momentanea atrofia, vitalità debole e stato malaticcio.

Queste ultime per altro nella osservazione per un periodo di tempo più lungo presentano oscillazioni molto più considerevoli delle prime.

Le malattie acute semplici (cioè locali, localizzate) mostrano una cifra di mortalità di 3.3 per mille degli abitanti ed il loro rapporto colla mortalità ascende a 15.6 %.

Tra le malattie acute semplici quelle degli organi respiratorii tengono il primo posto e tra queste prevalentemente la polmonite (v. sopra).

Di polmonite morirono nel Cantone di Ginevra 1.20 per mille degli abitanti, in Inghilterra 1.14, in Prussia (1879) inclusa la pleurite 1.25 maschi e 0.93 femine, in Baviera (1871—1875), inclusa la bronchite e la pleurite, 2.2, in Francoforte s. M. 1.35 e relativamente a tutti i casi di morte nel Cantone di Ginevra 5.97 %, in Inghilterra 5.63 %, in Prussia 4.77 % rispettivamente 4.01 %.

La somma de'morti per malattie croniche semplici nel Cantone di Ginevra ascende a 4.4 per mille degli abitanti ed a 21.1 % della mortalità generale.

Tra le malattie croniche semplici prendono il primo posto quelle degli organi toracici con 2.3, ed aggiungendovi la metà degl'individui morti per idropisia con 2.5 per mille degli abitanti ed 11.4, risp. 12.5 % della mortalità generale (v. Tab. 22, Cl. VII), poi vengono quelle degli organi addominali e de'centri nervosi con 0.9, risp. 0.6 per mille degli abitanti e 4.6 %, risp. 2.8 % della mortalità generale.

Per malattie semplici tanto acute che croniche alla rinfusa morirono 7.6 per mille degli abitanti e relativamente a tutti i casi di morte 36.7 %, per malattie acute specifiche e dietetiche croniche complessivamente 6.8, risp. 34.2.

Le malattie acute specifiche fornirono in media annualmente 12.2 % di tutti i casi di morte, 2.5 per mille degli abitanti.

Tra le malattie acute specifiche la parte oltremodo preponderante tocca a quelle epidemiche, tra le quali il tifo occupa il primo posto.

Per tifo morirono in media annualmente nel Cantone di Ginevra 0.72 per mille abitanti, in Inghilterra (Tab. 21 a) 0.80 in Baviera 0.62, in Francoforte s. M. 0.69, e su 100 casi di morte spettano a questa malattia in Ginevra 3.5, in Inghilterra 3.6 %.

Le malattie diatesiche croniche finalmente vi partecipano con 4.5 per mille della popolazione e 22.0 % della mortalità generale.

Un contingente principale forniscono a questo gruppo le malattie tubercolose con 2.7 per mille degli abitanti e 13.1 % della mortalità generale, inclusa anche la scrofola con 3.0 per mille degli abitanti e 14.7 % della mortalità generale.

La somma de'casi di morte per tisi polmonale ascende nel Cantone di Ginevra a 2.4 risp. ad 11.7 per mille della popolazione e risp. nella proporzione percentuale di tutti i casi di morte, in Inghilterra a 25, risp. 1.15, in Baviera a 2.2, in Francoforte s. M. a 3.6.

L'idrocefalo acuto (*meningitis tuberculosa*) nel Cantone di Ginevra vi partecipa con 0.71, risp. 3.4, in Inghilterra con 0.4, risp. 1.7, in Baviera con 0.3, in Francoforte s. M. con 0.4.

Per tubercolosi addominale (*tabes mesenterica*) muoiono nel Cantone di Ginevra 0.3 risp. 1.4, in Inghilterra 0.3, risp. 1.1.

Il secondo posto, tra le malattie croniche diatesiche lo prende il carcinoma.

Per carcinoma muoiono nel Cantone di Ginevra 1.1, risp. 5.3 per mille della popolazione, risp. nella proporzione percentuale di tutt'i casi di morte,

in Inghilterra 0·4, risp. 1·5, in Russia (1879) 0·2, risp. 0·9 pel sesso maschile e 0·3, risp. 1·4 pel sesso femminile.

Una parte finalmente di non lieve importanza rappresentano nella mortalità generale le convulsioni e le apoplessie.

La somma de' casi di morte per convulsioni presenta nelle tabelle sopra riportate una differenza assai notevole. In Prussia la stessa occupa il primo posto nella mortalità generale (1879: 17·1 ‰ nel sesso maschile e 15·6 ‰ nel sesso femminile), in Ginevra invece la stessa vi figura soltanto con 1·9 ‰ della mortalità generale. È indubitato che in Prussia questa categoria è compresa in un gran numero di malattie, come diarrea de' bambini e sim. Per effetto di una poco uniforme registrazione, a motivo della mancanza di certificati medici di morte, e simili queste cifre appunto sono poco degne di fede.

Ciò vale anche per le apoplessie:

Per apoplessia muoiono nel Cantone di Ginevra 0·81, risp. 4·05 per mille della popolazione, risp. nella proporzione percentuale della mortalità generale, in Inghilterra 0·49, risp. 1·98, in Prussia (1879) 1·26, risp. 9·35 nel sesso maschile e 4·79, risp. 4·02 nel sesso femminile, in Baviera a 0·93, in Francoforte s. M. a 0·79. Oltre a ciò periscono per morte repentina da cause sconosciute (Inghilterra) 0·15, risp. 0·64, per accidenti morbosi prontamente mortali in persone per lo innanzi relativamente sane inclusa l'apoplessia cerebrale (Cantone di Ginevra) 1·35, risp. 6·61, per apoplessia polmonare (Baviera 1871—75) 0·65 per mille degli abitanti e per accidenti morbosi repentini (Baviera 1851 e 1856) 8·39 ‰ della mortalità generale.

Speciale importanza hanno inoltre le esperienze delle Società di assicurazione sulla vita relativamente alle cause di morte dei loro assicurati, da una parte perchè la conoscenza delle relative condizioni tra gli assicurati appartenenti per lo più alle classi meglio costituite ha un gran valore per la statistica comparativa degli ammalati e della mortalità, e dall'altra perchè ha una importanza speciale la determinazione delle cause di morte fatta nel modo più esatto possibile da parte di coloro che sono sottoposti alla direzione di questa società.

Noi possiamo, sotto questo rapporto, rimandare all'articolo "Assicurazione sulla vita".

Per dare finalmente anche un'idea delle relative condizioni degli ospedali mettiamo in seguito anche un prospetto degl'infermi curati negli stabilimenti pubblici della Prussia nell'anno 1877, come pure un'altro de'cadaveri sezionati nella sala mortuaria dell'ospedale della Charité a Berlino nell'anno 1877.

In Prussia nell'anno 1877 furono curati ne' pubblici stabilimenti
149 034 uomini e 66 982 donne ¹⁹⁾.

Di 100 infermi furono curati per:

(Tab. 26.)

Sifilide	75·18	Febbre intermittente	16·66
Scabbia	74·02	Alcoolismo cronico e deli. alcool. .	14·13
Tubercolosi (tisi)	44·61	Neoformazioni maligne (carcinoma).	13·67
Tifo addominale	42·22	Reumatismo articolare acuto . . .	10·72
Polmonite e pleurite	35·89	Malattie cardiache	9·69
Contusioni e lacerazioni	35·87	Amigdalite e faringite	9·60
Ferite (punture, fendenti, colpi di arma da fuoco etc.)	34·00	Malattie renali	8·90
Catarro dello stomaco	32·40	Tifo maculoso	8·60
Fratture ossee in generale	26·65	Scottatura	7·66
Malattie mentali	17·26	Dissenteria	7·19
		Difterite	6·62

Congelazione.	5.60	Ulcera dello stomaco.	2.27
Lussazioni.	4.24	Crup.	0.81
Stortilature	3.22		

Secondo il VIRCHOW ²⁰⁾ nell'anno 1877 furono consegnati nella sala mortuaria dell'Ospedale della Charité a Berlino *) 1515 cadaveri; per 809 di essi furono registrati i risultati della sezione:

Le più essenziali categorie delle malattie mortali furono le seguenti :

(Tab. 27.)

1. Tisi e tubercolosi disseminata (incl. 33 casi di tisi urogenitale e 19 casi di aracnoidite tubercolosa).	230	18. Morbillo.	10
2. Febbre puerperale (incl. 6 casi di endocardite puerp. con 60 affezioni puerperali croniche).	53	19. Encefalomalacia rossa e gialla .	10
3. Carcinoma (senza i casi operati).	39	20. Encefalite ed encefalo-meningite.	10
4. Polmonite fibrinosa	38	21. Mielite spinale e tabe dorsale .	9
5. Endocardite (come malattia principale senza i casi di origine puerperale)	35	22. Nefrite parenchimale	9
6. Sifilide costituzionale (insieme a 14 casi di sifilide congenita)	35	23. Cistite catarrale e difterica, pielonefrite	9
7. Angina difterica farin. e laringea	32	24. Pleurite idiopatica.	9
8. Tifo addominale.	31	25. Enfisema vescicolare de' polmoni.	9
9. Flemmone diffuso erisipela flemmonosa, gangrena.	24	26. Aracnoidite cronica	8
10. Bronco-polmonite e polmonite catarrale specialmente de' bambini.	21	27. Carie delle ossa e delle articolazioni, osteomielite.	8
11. Intossicazioni (incl. 8 casi di delirium tremens)	20	28. Aracnoidite cerebrale e cerebrospinale acuta	7
12. Bronchite specialmente dei bambini	18	29. Epatite interstiziale cronica e cirrosi	7
13. Scarlattina.	16	30. Onfalite maligna de' neonati	6
14. Angina fibrinosa laringea e faringea (crup).	12	31. Peritonite (prescindendo dal puerperio, tisi, ernie, ecc.)	6
15. Emorragia cerebrale e meningea.	11	32. Antrace, Accessi metastatici	6
16. Nefrite interstiz. cron. ed atrofia granulosa de' reni	11	33. Sarcoma.	5
17. Fratture recenti (incl. quelle per arma da fuoco).	10	34. Gangrena polmonare	5
		35. Ernia incarcerata (compresa 1 ernia otturat.)	5
		36. Diabete mellito	5
		37. Aneurisma.	4
		38. Anemia perniciosa.	4
		39. Dissenteria.	3
		40. Ulcera perforante dello stomaco.	2
		41. Pemfigo esfoliativo.	2

Nella precedente raccolta si è messa sempre innanzi la malattia principale. Il VIRCHOW per altro rileva la straordinaria difficoltà di ordinare i singoli casi spesso molto complicati in una speciale categoria.

Nei gruppi nettamente indicati dal lato etiologico p. e. la sifilide, la scarlattina, il morbillo, la febbre puerperale, il diabete, sono compresi indifferentemente in ciascun numero tutti i casi, quali che fossero le variazioni che essi del resto avessero presentato. Parecchie variazioni perciò, per quanto frequenti essi siano, non si rinvencono affatto nella lista. Così la degenerazione amiloide è indicata ne' registri in 37 casi; ma questi riguardanti affezioni secondarie sono compresi a preferenza sotto la denominazione generale di tisi, sifilide, carie, piotorace e dissenteria cronica. Un gran numero di casi di *delirium tremens* è divenuto mortale per la complicità della polmonite. Ora siccome queste polmoniti non sono prodotte dall'alcool, così tutti que' casi sono stati annoverati tra le polmoniti. Perciò tra le intossicazioni si veggono notati soltanto i casi genuini di *delirium tremens* che decorrono senza alcun'altra complicazione mortale.

Noi crediamo poterci qui limitare alla citazione di una sola annata, tanto

*) Nell'anno 1877 si trovavano in cura medica nella Charité 16263 ammalati (tra i quali 897 bambini partoriti nello stabilimento).

più che malgrado le variazioni delle malattie infettive le singole annate presentano una meravigliosa regolarità nell'ordine di successione delle malattie mortali, e la raccolta superiormente riportata sembra sufficiente ad illustrare la loro frequenza negli ospedali.

2. Influenza del sesso sulla mortalità per certe cause di morte.

La espressione numerica più esatta per la relativa frequenza delle cause di morte in amendue i sessi è, come abbiamo più sopra rilevato, la cifra della loro mortalità. Ci serviremo perciò nel confronto esclusivamente di questa cifra.

Le tabelle 21—23 rivelano in primo luogo che il sesso maschile fornisce tanto alle malattie quanto alle altre cause di morte un contingente maggiore del sesso femminile. Di ogni 1000 viventi dunque di ciascun sesso morirono:

	per malattie		per altre cause di morte *)	
	uomini	donne	uomini	donne
in Inghilterra (1859)	18.1	17.1	4.5	4.0
nel Cantone di Ginevra **)	17.5	17.4	3.6	2.4
in Prussia (1879)	19.4	16.8	4.5	4.2

Tra le cause di morte non determinate da malattie preponderano nel sesso maschile il suicidio, l'omicidio, gl'infortunii e la vitalità debole congenita; nel sesso femminile invece la debolezza senile. Per queste ultime cause di morte soccombono in Inghilterra per ogni mille abitanti di sesso maschile, e rispettivamente femminile 1.2 contro 1.6, nel Cantone di Ginevra 0.80 contro 0.84, in Prussia (1879) 2.4 contro 2.9, in Baviera (1871—1875) secondo il MAJER 2.3 contro 2.5. Queste cifre per la natura stessa della cosa quantunque poco degne di fede (giacchè col nome debolezza senile s'intendono ne' diversi paesi in modo dissimile le varie cause di morte d'individui vecchi) esprimono nonpertanto la maggiore vitalità del sesso femminile (v. l'art. Durata della vita).

Alle malattie locali gli uomini forniscono un contingente di mortalità maggiore di quello delle donne con 8.7 contro 7.5 per mille degli abitanti maschili e risp. femminili. Tra le malattie locali preponderano nel sesso maschile segnatamente quelle degli organi respiratorii con 3.3 contro 2.7, e specialmente le malattie polmonari, secondo la tabella 21 b con 3.7 contro 3.0, poi le malattie del sistema nervoso con 3.0 contro 2.5, e specialmente le malattie cerebrali con 3.1 contro 2.5, le malattie degli organi urinarii con 0.3 contro 0.1, e soprattutto de' reni con 0.4 contro 0.2; differenze di minor rilievo presentano le malattie degli organi della circolazione 0.87 contro 0.85, degli organi del movimento, 0.07 contro 0.06, della pelle 0.06 contro 0.05. Le malattie degli organi digerenti non presentano differenze notevoli, le malattie finalmente degli organi sessuali, diversamente da tutte le altre malattie locali ne presentano una assai considerevole 0.006 contro 0.1 a sfavore del sesso femminile.

Le malattie acute preponderano nel sesso maschile con 6.2 contro 5.7, le malattie croniche invece ***) prevalgono nel sesso femminile con 8.5

*) Tra queste non sono state calcolate le cause di morte non conosciute.

**) La cifra assoluta de' casi di morte che si verificano per tutte le malattie, inclusi i casi di malattie rapidamente mortali e le convulsioni, ascende a 13.564 (6591 di sesso maschile e 6973 di sesso femminile) per quelli che accadono per altre cause ascende a 2328 (1355 di sesso maschile e 973 di sesso femminile).

***) Le malattie acute fornirono 4878 casi di morte (2469 di sesso maschile e 2409 di sesso fem.) le croniche 7252 (3372 di sesso masch. e 3880 di sesso fem.).

contro 9.1. Questa maggiore disposizione delle donne alle malattie croniche spiega anche la più lunga durata media in esse della malattia (v. il c. 1, Sesso).

La mortalità per malattie semplici acute *) è negli uomini ugualmente più grande che nelle donne. La cifra della mortalità per queste malattie ascende ne' primi a 3.6 nelle ultime a 2.8.

Per polmonite morirono in Inghilterra per ogni migliaio della popolazione, di sesso maschile e risp. femminile, 1.4, risp. 1.1, nel Cantone di Ginevra **) 1.4, risp. 1.0, in Prussia (1879) incl. la pleurite 1.3, risp. 0.9, in Baviera (1871—1875) incl. la bronchite e la pleurite secondo il MAJER 2.3 contro 2.1.

La cifra di mortalità per le malattie croniche semplici ***) si calcola a 4.1 negl'individui di sesso maschile e 4.7 in quelli di sesso femminile. La maggiore mortalità delle donne per questo gruppo di malattie è prodotta a preferenza dalle malattie croniche degli organi toracici con 2.1 contro 2.5, aggiungendovi la metà di quelli morti per idropisia con 2.2 contro 2.9.

Se si prendono però in considerazione tutte le malattie semplici tanto le acute quanto le croniche si rileva ciò nonostante una mortalità alquanto maggiore pel sesso maschile; poichè la cifra della mortalità per le dette malattie si calcola in questo sesso a 7.7 contro 7.5 nel sesso femminile.

Alle malattie acute specifiche †) danno ugualmente gli uomini un contingente maggiore di quello delle donne. La cifra della mortalità per questo gruppo di malattie ascende ne' primi a 2.6, nelle ultime a 2.4. I rappresentanti principali di questo gruppo sono il tifo e gli esantemi acuti.

Per tifo ††) morirono in Inghilterra secondo la tabella 21 a per ogni mille individui della popolazione di sesso maschile e rispett. femminile 0.801 contro 0.806, secondo la tabella 21 b 0.896 contro 0.875, nel Cantone di Ginevra 0.73 contro 0.71, in Prussia (1879) 0.51 contro 0.48, in Baviera (1871—1875) secondo il MAJER 0.66 contro 0.58. La proporzione di mortalità di amendue i sessi per questa malattia in complesso quindi non presenta una considerevole differenza: ad ogni modo questi risultati smentiscono l'opinione la quale si fonda su calcoli fatti negli ospedali, cioè che di tifo muoiano considerevolmente più uomini che donne.

Agli esantemi acuti il sesso maschile dà un contingente maggiore del femminile. In Inghilterra secondo la tabella 21 a morirono di vaiuolo per ogni mille individui della popolazione di sesso maschile e risp. femminile 0.21, e risp. 0.17, secondo la tabella 21 b 0.18, risp. 0.14, nel Cantone di Ginevra †††) 0.06, risp. 0.04, in Prussia (1871) 0.37, risp. 0.36, in Baviera (1871—1875) 0.40, risp. 0.35; per scarlattina in Inghilterra secondo la tabella 21 a 1.03 risp. 0.98, secondo la tabella 21 b 1.01 contro 0.93, nel Cantone di Ginevra ††††) 0.11, risp. 0.09, in Prussia (1879) 0.47, risp. 0.42, in Baviera (1871—1875) 0.63, risp. 0.56; per morbillo in Inghilterra secondo la tabella 21 a 0.50, risp. 0.46 secondo la tabella 21 b

*) Le malattie acute semplici dettero 2627 casi di morte (1413 di sesso masch. e 1314 di sesso fem.).

**) Cifre assolute: soltanto 572 casi di morte appartenenti al sesso masch. e 435 al sesso fem.

***) Cifra assoluta: 3551 casi di morte (1587 di sesso masch. e 1964 di sesso fem.).

†) Cifra assoluta: de' casi di morte 2066 (1034 di sesso masch. e 1032 di sesso fem.).

††) Cifre assolute: soltanto 597 casi e propriamente 292 di sesso masch. e 305 di sesso femminile.

†††) Cifre assolute: soltanto 41 casi di morte e propriamente 26 di sesso maschile e 15 di sesso femminile.

††††) Soltanto 83 casi di morte 46 di sesso maschile e 37 di sesso femminile.

0.46, risp. 0.42, nel Cantone di Ginevra *) 0.11, risp. 0.15 (nel Cantone di Ginevra quindi la mortalità per morbillo sarebbe preponderante nel sesso femminile; questa cifra intanto si riferisce soltanto a 112 casi di morte, 46 di sesso maschile e 66 di sesso femminile, e non è perciò dimostrativa), in Prussia (1879) 0.21, risp. 0.21, in Baviera (1871—1875) 0.23, risp. 0.23.

La mortalità per crup prepondera parimenti nel sesso maschile, mentre la mortalità del sesso femminile per difterite sembra essere maggiore di quella del sesso maschile. In Inghilterra per ogni mille individui della popolazione di sesso maschile e risp. femminile morirono di crup 0.30 contro 0.27, per difteria 0.46 contro 0.51, nel Cantone di Ginevra morirono in complesso per crup ed angina difterica **) 0.40 contro 0.30, in Prussia (1879) per difteria e crup 1.55 contro 1.36, in Baviera (1871—1875) per difteria e crup 1.03 contro 0.94.

La mortalità per tosse convulsiva prevale costantemente nel sesso femminile. Essa in Inghilterra secondo la tabella 21 *a* ammontò a 0.42 contro 0.49 per ogni mille individui della popolazione di sesso maschile e femminile, secondo la tabella 21 *b* 0.49 contro 0.57, nel Cantone di Ginevra ***) a 0.20 contro 0.25, in Prussia (1879) a 0.47 contro 0.50, in Baviera (1871—1875) a 0.59 contro 0.64.

Il gruppo delle malattie diatesiche croniche prepondera alquanto nelle donne. La cifra della mortalità per questo gruppo di malattie è nel Cantone di Ginevra per sesso maschile di 4.46, per quello femminile di 4.55 per ogni mille abitanti maschi e risp. femmine. Come rappresentanti principali di questo gruppo sono da ritenersi la tubercolosi ed il carcinoma.

Per tutte le malattie tubercolose prese insieme (tubercolosi e scrofoli del polmone, del cervello, dell'addome) morirono per ogni mille abitanti maschi e risp. femmine:

in Inghilterra	1859 (v. tab. 21 <i>a</i>)	3.30	risp.	3.31
" "	1849—1859 (OESTERLEN)	3.50	"	3.51
" "	1871—1880 (Sup. to the 45 A.R.)	3.08	"	2.69
" Londra	1859 (OESTERLEN)	4.41	"	3.20
" "	1849—1859 (OESTERLEN)	4.58	"	3.32
" "	1871—1880 (Sup. to the 45 A.R.)	4.16	"	2.89
nel Cantone di Ginevra	1838—1855 (tab. 22 †)	3.81	"	3.51
in Prussia	1879 (tab. 23) (incl. la rachitide)	3.67	"	3.02
	1880	3.49	"	2.92
	1881	3.46	"	2.89
	1882	3.46	"	2.90
	1883	3.56	"	2.99

La cifra quindi della mortalità per tutte le malattie tubercolose prese insieme è nel sesso maschile maggiore che in quello femminile.

Per tubercolosi polmonale periscono:

in Inghilterra	1859	2.43	risp.	2.64
" "	1849—1859	2.60	"	2.80
" "	1861—1870	2.47	"	2.48
" "	1871—1880	2.21	"	2.03

*) Soltanto 112 casi di morte, 46 di sesso maschile e 66 di sesso femminile.

**) Cifre assolute: 266 casi di morte, 150 maschi e 116 femmine; tra questi però non vi furono certamente più di 20 casi di difteria (D'Espine).

***). Cifre assolute: 187 casi di morte, 82 maschi e 105 femmine.

†) Cifre assolute: tutte le malattie tubercolose incluse la scrofoli e l'idrocefalo acuto: 3054 (1533 maschi e 1521 femmine); tisi polmonale: 1977 (1029 maschi e 948 femmine); tubercolosi addominale: 230 (91 maschi e 139 femmine); idrocefalo acuto: 583 (282 maschi e 301 femmine); scrofoli: 264 (131 maschi e 133 femmine).

in Londra	1859	3.25	risp. 2.40
" "	1849—1859	3.20	" 2.40
" "	1871—1880	3.00	" 2.08
nel Cant. di Ginevra	1838—1855	2.60	" 2.20
Per tubercolosi cerebrale:			
in Inghilterra	1859	0.42	" 0.30
" "	1849—1859	0.46	" 0.35
" "	1861—1870	0.41	" 0.28
" "	1871—1880	0.38	" 0.26
" Londra	1859	0.63	" 0.42
" "	1849—1859	0.80	" 0.50
" "	1871—1880	0.51	" 0.34
nel Cant. di Ginevra	1838—1855	0.71	" 0.71
Per tubercolosi addominale:			
in Inghilterra	1859	0.27	" 0.23
" "	1849—1859	0.28	" 0.24
" "	1871—1880	0.35	" 0.29
" Londra	1859	0.34	" 0.26
" "	1849—1859	0.39	" 0.30
" "	1871—1880	0.47	" 0.34
nel Cant. di Ginevra	1838—1855	0.20	" 0.32
Finalmente per scrofola:			
in Inghilterra	1859	0.17	" 0.13
" "	1849—1859	0.16	" 0.12
" "	1871—1880	0.14	" 0.11
" Londra	1859	0.19	" 0.12
" "	1849—1859	0.19	" 0.12
" "	1871—1880	0.18	" 0.13
nel Cant. di Ginevra	1838—1855	0.32	" 0.32
in Prussia (incl. il morbo inglese)	1879	0.10	" 0.09

Per tisi polmonare morirono inoltre nel Regno di Baviera dal 1871 al 1875 per ogni mille abitanti 2.84 maschi e 2.13 femine e nell'anno 1866—67 morì 1 per ogni 243 maschi, risp. 291 femine²¹⁾ e nelle società tedesche di assicurazione sulla vita nel 1871 di 1000 assicurati maschi 3.69, di 1000 femine invece 2.78^{11 d)}.

Nel sesso maschile quindi prevale, sebbene non considerevolmente, la mortalità per le malattie tubercolose e specialmente ancora per la tisi polmonare *).

Il sesso femminile invece è considerevolmente più esposto del sesso maschile al carcinoma, che tra le malattie diatesiche croniche sta in secondo luogo. Di carcinoma morirono in Inghilterra secondo la tabella 21 a 0.20 contro 0.47 per ogni mille individui della popolazione di sesso maschile e risp. di sesso femminile, secondo la tabella 21 b 0.24 contro 0.52, nel Cantone di Ginevra **) 0.80 contro 1.30, in Prussia (1879) 0.24 contro 0.39.

I casi di morte che si verificano per convulsioni, malgrado la pochissima fiducia da concedersi, come sopra si è accennato, a queste cifre, predominano costantemente nel sesso maschile, come pure, sebbene in minimo

*) Merita di essere osservato, che in Inghilterra, come si rileva dalla statistica esposta superiormente, le donne per l'addietro presentavano una mortalità per tisi polmonare maggiore degli uomini e soltanto nel decennio 1871—80 si manifesta il rapporto inverso, differenza che possibilmente è in rapporto con la legislazione inglese sulle fabbriche e colla protezione accordata con la stessa alle donne.

**) Cifre assolute: 889 casi di morte (318 maschi e 571 femine).

grado, i colpi apoplettici. In Inghilterra per ogni mille abitanti di sesso maschile e risp. femineo morirono di convulsioni 1.6 contro 1.1 nel Cantone di Ginevra *) 0.5 contro 0.3, in Prussia (1879) 4.5 contro 3.6, in Baviera (1871—1875) 5.3 contro 4.0; morirono di apoplezia in Inghilterra 0.44 contro 0.43, nel Cantone di Ginevra **) 0.40 contro 0.41; in Prussia (1879) 1.2 contro 0.9, in Baviera (1871—1875) 1.0 contro 0.8; per malattie rapidamente letali in individui prima relativamente sani, inclusa l'apoplezia, nel Cantone di Ginevra 0.66 contro 0.65.

In seguito alla gravidanza ed al puerperio morirono per mille abitanti femine in Inghilterra, secondo la tabella 21 *a*, 0.35, secondo la tabella 21 *b* 0.32, nel Cantone di Ginevra egualmente 0.35, in Prussia (1879) 0.48, e nella proporzione percentuale di tutta la mortalità del sesso femineo in Inghilterra 1.61, nel Cantone di Ginevra 1.73, in Prussia 2.03. V. ancora l'art. Statistica delle nascite.

Secondo questi risultati perciò la mortalità per la massima parte delle malattie prepondera nel sesso maschile; una disposizione maggiore più o meno pronunziata presentano le femine soltanto per la debolezza senile, per le malattie degli organi sessuali, per le malattie croniche e segnatamente per le malattie croniche semplici, per la tosse convulsiva, per la difteria e pel carcinoma.

3. Influenza della età sulla mortalità per certe cause di morte.

Come espressione numerica per la relativa frequenza delle singole cause di morte nelle varie epoche della vita valgono:

1. La cifra della mortalità di ciascuno stadio di età per le singole cause di morte, cioè la proporzione del numero de' morti per una causa determinata di morte in uno stadio d'età col numero de' viventi dello stesso stadio di età. Questa cifra, per le ragioni innanzi indicate riesce ad esprimere sicuramente anche riguardo a' periodi di età la relativa frequenza delle singole cause di morte.

2. Il rapporto delle varie cause di morte con ciascun periodo di età de' defunti. In tal caso si tien sempre presente solamente ciascuna causa di morte e si seguono i suoi effetti nei diversi stadii di età; si calcola così quanti morti per 100 per una data malattia accadono per le singole classi di età.

3. La relazione di ogni singola causa di morte con la somma totale dei morti in ogni singola classe di età. Riguardo a ciò si tien di mira continuamente ciascun periodo di età e si ricerca la quota delle singole cause di morte de' defunti in generale in questi periodi di età; si calcola quindi quanti individui per 100 in generale morirono in ciascun periodo di età per le varie cause di morte.

Ora avendo, come si è detto, questi ultimi due metodi un valore subordinato noi ci siamo limitati nella riproduzione delle relative cifre esclusivamente a quelle della Prussia. Le stesse si trovano nella 1^a ediz. dell'Enciclopedia anche per l'Inghilterra.

Le tabelle 28 *a—c* presentano per le più frequenti e più importanti cause di morte le cifre della mortalità ne' singoli periodi di età in Inghilterra pe' tre decenni 1851—60, 1861—70 e 1871—80; le tabelle 29 *a—c* le relative proporzioni in Prussia per l'annata 1877.

*) Cifre assolute: 319 casi di morte (193 maschi e 126 femine).

**) Cifre assolute: 684 casi di morte (335 maschi e 349 femine).

Cause di morte ne' diversi periodi di età. Mortalità media annuale per le diverse cause di morte in Inghilterra 1851—1880
calcolata sopra un milione di viventi di ogni periodo di età.

A. Uomini.

(Tab. 28 a.)

Cause della morte		Periodo		Ogni età	0—5	5—10	10—15	15—20	20—25	25—35	35—45	45—55	55—65	65—75	75 e più
Tutte le cause	{	1851—60	23 048	72 433	8 510	4 881	6 689	8 829	9 574	12 481	17 956	30 854	65 332	165 398
				23 609	73 162	8 148	4 460	6 161	8 453	9 897	13 464	19 165	32 995	66 689	164 643
				22 612	68 140	6 673	3 691	5 227	7 323	9 304	13 735	20 049	34 756	69 574	169 077
Vaiuolo	{	1851—60	242	1 047	271	70	105	174	119	69	53	34	27	20
				182	661	150	56	91	181	136	98	68	48	38	30
				267	538	301	136	206	377	300	211	145	86	61	48
Morillo	{	1851—60	426	2 847	262	32	11	8	5	3	2	1	1	1
				459	3 067	230	26	9	7	4	4	2	1	1	2
				396	2 642	196	22	5	6	4	3	3	2	1	1
Scarlattina.	{	1851—60	909	4 311	1 984	461	146	67	39	30	20	15	10	7
				1 011	4 745	2 220	468	149	80	47	23	15	8	5	8
				750	3 591	1 554	318	107	55	35	21	10	5	3	1
Difteria	{	1851—60	106	431	228	85	39	21	13	12	9	11	14	21
				177	757	338	107	58	35	24	20	22	30	32	32
				117	472	256	72	28	20	14	16	17	19	20	14
Tosse convulsiva	{	1851—60	460	3 246	133	6	1	1	1	0	0	0	1	—
				487	3 394	123	5	1	0	0	1	0	1	1	—
				474	3 309	112	4	1	—	0	0	0	0	0	1
Febbre (tifo , febbre intestinale e forme non esattamente definite di febbri continue)	{	1851—60	907	1 401	937	687	858	850	673	649	779	1 043	1 563	1 709
				896	1 230	881	622	787	823	704	793	903	1 159	1 469	1 494
				494	644	486	329	513	579	436	395	437	503	629	593
Diarrea	{	1851—60	1 135	5 625	233	111	113	180	241	319	492	938	2 230	5 244
				1 145	6 377	160	74	61	90	139	204	337	683	1 691	4 430
				1 008	6 138	64	22	21	30	51	94	169	438	1 244	3 640
Carcinoma	{	1851—60	195	21	10	8	16	27	63	174	422	931	1 504	1 749
				244	13	8	8	20	27	61	205	539	1 208	1 877	2 265
				315	13	7	8	18	28	71	241	709	1 598	2 623	3 035

(Tab. 28 a, continuazione)

Cause della morte	Periodo	Ogni età										75 e più
		0-5	5-10	10-15	15-20	20-25	25-35	35-45	45-55	55-65	65-75	
Tisi	{ 1851-60 1861-70 1871-80 }	1 329 990 783	525 431 340	763 605 481	2 399 2 190 1 675	4 052 3 883 3 092	4 031 4 094 3 699	4 004 4 166 4 120	3 830 3 861 3 860	3 331 3 297 3 195	2 389 2 024 1 924	928 659 603
Idrocefalo	{ 1851-60 1861-70 1871-80 }	2 915 2 578 2 242	396 326 331	105 93 119	31 20 48	12 9 25	7 5 17	7 3 12	7 2 6	8 2 4	8 3 2	10 2 1
Altre malattie tubercolari	{ 1851-60 1861-70 1871-80 }	2 066 2 429 2 756	312 278 237	250 218 162	228 191 146	212 168 115	160 128 83	115 97 69	126 107 76	143 140 100	185 157 111	119 91 52
Malattie del sistema nervoso	{ 1851-60 1861-70 1871-80 }	2 998 3 072 3 044	12 169 11 390 10 260	607 597 606	397 371 357	440 442 389	638 703 684	1 180 1 342 1 432	1 990 2 244 2 432	4 098 4 665 5 328	9 831 10 948 12 470	17 397 19 898 23 172
Malattie del sistema circolatorio *)	{ 1851-60 1861-70 1871-80 }	779 1 031 1 312	108 105 97	153 201 203	236 263 296	270 297 327	397 586 657	774 1 077 1 453	1 412 1 855 2 388	2 935 3 806 4 965	5 597 7 219 9 722	6 430 8 955 12 791
Malattie del sistema circolatorio e idropisia	{ 1851-60 1861-70 1871-80 }	1 180 1 311 1 457	240 233 178	241 252 230	322 312 319	347 345 349	514 665 692	1 002 1 233 1 535	1 898 2 187 2 559	4 130 4 581 5 341	8 714 9 229 10 698	12 203 12 825 15 003
Malattie del sistema respiratorio	{ 1851-60 1861-70 1871-80 }	3 322 3 694 4 125	11 296 12 012 13 369	585 553 561	335 315 328	545 523 535	772 860 934	1 524 1 722 2 002	3 092 3 501 4 051	6 617 7 587 8 444	13 416 15 186 17 082	21 606 26 171 31 562
Malattie del sistema digerente	{ 1851-60 1861-70 1871-80 }	1 007 998 995	1 470 1 374 1 472	257 205 189	267 238 203	326 280 243	464 449 410	890 911 900	1 664 1 709 1 731	3 032 3 058 3 108	4 837 4 935 4 908	5 146 5 285 5 735
Malattie degli organi urinarii	{ 1851-60 1861-70 1871-80 }	317 421 525	66 117 179	47 65 77	77 100 114	105 137 163	174 238 286	292 406 516	471 658 871	937 1 279 1 667	2 453 2 897 3 545	4 268 5 112 6 080
Cause violente di morte.	{ 1851-60 1861-70 1871-80 }	1 101 1 175 1 116	1 351 1 476 1 353	643 600 527	863 857 761	949 1 016 924	999 1 084 1 031	1 152 1 307 1 278	1 369 1 554 1 584	1 613 1 887 1 970	1 810 2 015 2 212	2 365 2 490 2 845

*) Per l'addietro anche la idropisia fu annoverata tra le malattie del sistema circolatorio; ora vengono amendue registrate separatamente. La cifra spettante alla idropisia si ottiene semplicemente per sottrazione.

(Tab. 28 b, continuazione)

B. Donne.

Cause della morte	Periodo	Ogni età	Età										75 e più
			0-5	5-10	10-15	15-20	20-25	25-35	35-45	45-55	55-65	65-75	
Tutte le cause.	{ 1851-60 1861-70 1871-80	21 323 21 282 20 001	62 744 63 430 58 098	8 418 7 756 6 198	5 056 4 484 3 700	7 385 6 622 5 426	8 530 7 958 6 780	9 925 9 685 8 582	12 147 12 034 11 585	15 198 15 554 15 587	27 007 27 773 28 538	58 656 58 797 60 815	155 455 154 277 155 833
Vaiuolo	{ 1851-60 1861-70 1871-80	202 145 207	1 021 648 516	243 140 287	76 56 139	81 80 189	91 95 230	68 70 183	37 50 128	23 32 81	14 25 58	10 15 34	10 15 26
Morbillo	{ 1851-60 1861-70 1871-80	398 422 360	2 749 2 929 2 494	288 254 217	44 32 22	15 13 8	10 10 6	8 9 7	4 5 5	2 3 3	2 1 1	1 1 1	2 1 2
Scarlatina	{ 1851-60 1861-70 1871-80	845 934 683	4 071 4 503 3 387	1 999 2 144 1 475	528 534 330	154 157 101	79 105 70	48 73 56	31 33 28	19 12 7	14 10 5	11 6 3	7 5 2
Difteria	{ 1851-60 1861-70 1871-80	112 131 125	430 778 473	280 448 325	124 166 105	44 71 38	19 41 22	15 28 19	12 22 19	10 21 12	9 22 16	11 21 18	12 20 15
Tosse convulsiva	{ 1851-60 1861-70 1871-80	545 566 547	4 003 4 139 3 994	215 182 157	14 11 8	2 3 1	0 1 1	1 1 0	0 0 0	0 0 8	0 0 1	0 1 0	1 — 1
Febbre.	{ 1851-60 1861-70 1871-80	909 875 477	1 434 1 266 658	1 077 966 550	878 798 487	1 026 911 573	781 722 445	627 641 387	597 706 362	647 784 369	888 959 418	1 276 1 151 488	1 413 1 203 425
Febbre puerperale e puerperio	{ 1851-60 1861-70 1871-80	320 321 325	— — —	— — —	0 0 1	144 161 167	612 633 678	886 921 946	904 888 886	71 60 53	— — —	— — —	— — —
Diarrea.	{ 1851-60 1861-70 1871-80	1 027 1 011 867	4 899 5 591 5 319	224 161 74	101 62 25	109 60 21	171 100 39	271 169 166	372 228 97	473 300 153	926 638 386	2 157 1 613 1 149	5 045 4 257 3 411
Carcinoma	{ 1851-60 1861-70 1871-80	434 523 622	23 13 12	9 7 7	9 8 8	18 17 16	30 33 27	141 163 175	592 673 797	1 278 1 538 1 771	1 853 2 300 2 770	2 351 2 810 3 538	2 341 2 826 3 562

(Tab. 28 b, continuazione)

Cause della morte	Periodo	Ogni età	Età										75 e più
			0-5	5-10	10-15	15-20	20-25	25-35	35-45	45-55	55-65	65-75	
Tisi	{ 1851-60 1861-70 1871-80	2 774 2 483 2 028	1 281 947 750	620 477 375	1 293 1 045 846	3 516 3 112 2 397	4 288 3 967 3 140	4 575 4 378 3 543	4 178 3 900 3 401	3 121 2 850 2 464	2 383 2 065 1 777	1 635 1 239 193	716 447 407
Idrocefalo.	{ 1851-60 1861-70 1871-80	334 285 261	2 162 1 847 1 559	331 256 272	98 85 116	30 22 49	8 8 23	6 4 15	4 3 10	5 2 5	5 2 4	7 2 3	7 1 1
Altre malattie tubercolari	{ 1851-60 1861-70 1871-80	366 396 403	1 773 2 105 2 342	253 210 186	214 173 140	189 171 132	132 128 90	120 106 77	106 98 69	108 108 76	136 121 91	146 123 113	108 92 59
Malattie del sistema nervoso	{ 1851-60 1861-70 1871-80	2 495 2 513 2 509	9 479 8 910 7 905	558 540 532	356 318 321	408 390 362	434 406 362	532 550 514	872 930 992	1 681 1 816 2 077	3 818 4 015 4 535	8 905 9 314 10 545	15 221 17 358 19 825
Malattie del sistema circolatorio	{ 1851-60 1861-70 1871-80	768 1 014 1 304	88 92 83	130 140 151	185 238 269	253 291 312	273 320 353	400 505 590	748 949 1 185	1 342 1 716 2 158	2 807 3 668 4 666	4 985 6 797 9 272	4 880 7 458 11 542
Malattie del sistema circolatorio ed idropisia	{ 1851-60 1861-70 1871-80	1 311 1 385 1 496	356 349 242	215 210 185	272 287 293	352 341 343	390 390 393	603 631 654	1 118 1 191 1 304	2 064 2 176 2 378	4 558 4 762 5 166	8 916 9 431 10 537	11 234 12 037 14 346
Malattie del sistema respiratorio	{ 1851-60 1861-70 1871-80	2 733 3 051 3 414	9 499 10 074 11 041	607 550 554	240 220 209	342 306 374	413 383 363	582 613 632	1 049 1 130 1 271	2 062 2 327 2 523	5 028 5 875 6 506	11 017 13 112 15 222	18 213 22 959 29 225
Malattie del sistema digerente	{ 1851-60 1861-70 1871-80	1 002 964 962	1 121 997 1 080	245 190 180	194 152 142	307 229 199	406 324 280	570 509 460	937 909 899	1 608 1 579 1 619	2 967 2 979 2 924	4 692 4 712 4 779	4 788 5 435 5 646
Malattie degli organi urinarii	{ 1851-60 1861-70 1871-80	116 182 266	38 78 122	24 48 71	30 44 64	43 63 91	69 102 136	109 157 215	151 243 344	212 316 475	317 508 769	485 723 1 073	456 727 1 169
Casi di morte violenta	{ 1851-60 1861-70 1871-80	383 378 369	1 138 1 157 1 077	427 315 243	164 134 111	156 147 126	125 118 113	127 136 140	176 192 212	274 284 319	382 401 477	718 718 820	2 155 2 274 2 334

(Tab. 28 c, continuazione)

C. Amendue i sessi presi insieme.

Cause della morte	Periodo	Ogni età										75 e più
		0-5	5-10	10-15	15-20	20-25	25-35	35-45	45-55	55-65	65-75	
Tutte le cause	{ 1851-60	67 602	8 464	4 968	7 039	8 672	9 758	12 310	16 544	28 856	61 737	159 775
	{ 1861-70	68 305	7 952	4 472	6 393	8 192	9 785	12 722	17 302	30 279	62 453	158 794
	{ 1871-80	63 116	6 435	3 695	5 327	7 039	8 927	12 618	17 722	31 486	64 850	161 592
Vaiuolo	{ 1851-60	1 034	257	73	93	130	92	53	38	24	18	14
	{ 1861-70	654	145	56	86	136	102	73	49	36	26	22
	{ 1871-80	527	684	137	197	300	239	168	111	71	46	35
Morbilli	{ 1851-60	2 798	275	38	13	9	6	4	2	1	1	2
	{ 1861-70	2 998	242	29	11	9	7	5	2	1	1	1
	{ 1871-80	2 586	207	22	7	6	5	4	3	2	1	1
Scarlattina.	{ 1851-60	4 191	1 992	494	150	73	44	31	19	15	10	7
	{ 1861-70	4 624	2 182	501	153	93	61	28	14	8	6	6
	{ 1871-80	3 489	1 515	325	104	63	46	24	9	5	3	2
Difteria	{ 1851-60	431	254	104	41	20	13	12	10	10	13	16
	{ 1861-70	767	393	136	59	38	26	21	22	26	26	25
	{ 1871-80	472	291	88	33	21	17	17	14	18	19	14
Tosse convulsiva	{ 1851-60	3 624	174	10	2	0	1	0	0	0	1	1
	{ 1861-70	3 766	152	8	2	1	0	1	0	0	1	—
	{ 1871-80	3 652	135	6	1	0	0	0	0	0	0	1
Febbre	{ 1851-60	1 417	1 007	782	943	813	649	622	712	962	1 410	1 542
	{ 1861-70	1 248	924	709	850	770	671	748	842	1 055	1 299	1 330
	{ 1871-80	651	518	439	543	509	411	379	402	458	553	498
Febbre puerperale e puerperio	{ 1851-60	—	—	0	72	322	465	464	36	—	—	—
	{ 1861-70	—	—	0	81	334	484	461	31	—	—	—
	{ 1871-80	—	—	0	84	335	494	461	27	—	—	—
Diarrea	{ 1851-60	5 263	229	106	111	175	257	346	482	932	2 191	5 131
	{ 1861-70	5 985	160	67	61	95	255	217	319	660	1 649	4 332
	{ 1871-80	5 728	69	23	21	35	59	96	161	411	1 193	3 510
Carcinoma	{ 1851-60	22	9	9	17	28	103	389	860	1 410	1 960	2 083
	{ 1861-70	13	8	8	18	30	115	348	1 054	1 776	2 378	2 594
	{ 1871-80	13	7	8	17	28	125	430	1 263	2 214	3 116	3 333

(Tab. 28 c, continuazione)

Cause della morte	Periodo	Ogni età	0-5	5-10	10-15	15-20	20-25	25-35	35-45	45-55	55-65	65-75	75 e più
Tisi	{ 1851-60	2 679	1 305	572	1 025	2 961	4 181	4 317	4 031	3 466	2 840	1 983	808
	{ 1861-70	2 475	968	454	825	2 651	3 928	4 243	4 026	3 340	2 656	1 603	539
	{ 1871-80	2 116	767	358	664	2 036	3 117	3 619	3 745	3 132	2 449	1 476	492
Idrocefalo	{ 1851-60	397	2 539	363	102	31	10	7	6	6	7	7	8
	{ 1861-70	347	2 213	291	89	21	8	5	3	2	2	3	1
	{ 1871-80	317	1 900	301	118	49	24	16	11	5	4	2	1
Altre malattie tubercolari	{ 1851-60	407	1 920	283	232	208	170	139	111	117	139	167	113
	{ 1861-70	437	2 267	244	196	181	147	116	98	107	130	139	92
	{ 1871-80	445	2 550	211	150	139	102	80	69	75	95	112	56
Malattie del sistema nervoso	{ 1851-60	2 741	10 828	583	359	403	437	583	1 022	1 832	3 952	9 333	16 166
	{ 1861-70	2 785	10 152	568	327	381	423	623	1 128	2 023	4 327	10 071	18 465
	{ 1871-80	2 770	9 082	569	332	360	375	595	1 204	2 247	4 310	11 432	21 285
Malattie del sistema circolatorio	{ 1851-60	773	98	124	169	244	272	399	760	1 376	2 878	5 267	5 554
	{ 1861-70	1 022	99	139	219	277	309	544	1 011	1 788	3 734	6 993	8 110
	{ 1871-80	1 308	90	143	236	304	341	622	1 314	2 268	4 807	9 479	12 085
Malattie del sistema circolatorio e idropisia	{ 1851-60	1 247	391	227	257	337	370	561	1 062	1 983	4 352	8 823	11 655
	{ 1861-70	1 349	374	221	269	327	868	647	1 211	2 181	4 674	9 337	12 375
	{ 1871-80	1 477	263	181	262	331	372	672	1 415	2 465	5 249	1 060	14 631
Malattie del sistema respiratorio	{ 1851-60	3 021	10 400	596	230	338	475	672	1 280	2 565	5 790	12 123	19 687
	{ 1861-70	3 364	11 045	551	209	311	449	730	1 415	2 895	6 696	14 071	24 358
	{ 1871-80	3 760	12 204	557	203	301	445	776	1 622	3 255	7 427	16 080	20 241
Malattie del sistema digerente	{ 1851-60	1 004	1 295	251	207	287	368	519	914	1 635	2 998	4 759	4 944
	{ 1861-70	981	1 168	197	172	234	303	480	910	1 642	3 017	4 815	5 369
	{ 1871-80	978	1 276	184	154	206	263	436	900	1 673	3 011	4 839	5 685
Malattie degli organi urinarii	{ 1851-60	214	52	35	39	60	86	140	220	339	615	1 393	2 112
	{ 1861-70	298	97	67	54	81	119	195	321	481	878	1 730	2 683
	{ 1871-80	392	151	93	70	103	148	249	427	664	1 195	2 211	3 305
Cause violente di morte.	{ 1851-60	733	1 295	535	468	507	515	542	651	808	974	1 222	2 246
	{ 1861-70	765	1 317	358	448	500	543	585	729	899	1 115	1 319	2 368
	{ 1871-80	733	1 215	385	354	442	499	565	723	925	1 185	4 461	2 556

La mortalità nel regno di Prussia nell'anno 1877 per ogni causa di morte calcolata sopra ogni 10000 viventi di ogni periodo di età.
(Tab. 29 a)

A. Uomini

Tra ogni 10000 viv. di ogni periodo di età e di sesso masch. morirono nel regno di Prussia nel 1877 per le sottoindicate cause nella età di:

Cause della morte	dalla na- sc. sino ad l'anno	A n n i													oltre 80
		oltre 1-2	oltre 2-3	oltre 3-5	oltre 5-10	oltre 10-15	oltre 15-20	oltre 20-25	oltre 25-30	oltre 30-40	oltre 40-50	oltre 50-60	oltre 60-70	oltre 70-80	
1. Vitalità debole congenita . . .	377-16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Atrofia de' bambini (marasma) .	129-93	70-53	30-24	10-52	4-31	2-73	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3. Morti nel puerperio . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Debolezza senile (al di là di 60 a.)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	98-44	645-42	1919-94
5. Vaiuolo *).	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Scarlattina . . .	31-67	45-96	49-09	38-81	1-86	3-53	0-60	0-23	0-14	0-09	0-05	0-02	0-07	0-04	—
7. Morbillo e rosolia . . .	39-58	47-38	24-46	12-31	4-46	0-83	0-17	0-10	0-02	0-02	0-03	0-01	—	0-04	—
8. Difteria e crup . . .	103-77	121-81	105-57	72-00	25-59	3-79	0-71	0-26	0-27	0-18	0-16	0-25	0-37	0-21	0-24
9. Tosse convulsiva . . .	106-85	45-50	17-47	7-15	1-34	0-21	0-03	0-01	0-01	—	0-02	0-10	0-30	0-13	0-48
10. Tifo . . .	4-85	5-29	7-24	6-03	4-92	3-81	5-56	6-21	5-74	5-78	7-42	9-42	10-11	5-87	4-34
10 ^a . Tifo maculoso . . .	0-04	0-03	—	0-02	0-01	0-01	0-04	0-13	0-18	0-16	0-26	0-21	0-24	0-09	—
11. Dissenteria . . .	12-10	6-50	3-68	2-13	0-94	0-32	0-16	0-16	0-13	0-18	0-30	0-39	0-68	0-94	1-92
12. Colera nostrale. . .	91-80	13-02	2-70	1-31	0-34	0-16	0-03	0-05	0-01	0-10	0-24	0-23	0-32	0-34	0-24
13. Diarrea de' bambini . . .	77-97	13-64	5-06	1-52	0-53	0-17	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14. Reumatismo articolare acuto. .	0-11	0-03	0-09	0-16	0-19	0-35	0-50	0-27	0-36	0-54	0-63	1-33	2-07	1-54	1-24
15. Scrofola e morbo inglese . . .	8-13	8-15	5-20	2-71	0-93	0-59	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16. Tubercolosi . . .	22-84	19-64	12-36	5-80	3-93	4-43	18-27	35-66	41-75	44-55	57-21	82-88	113-48	75-23	35-65
17. Carcinoma . . .	0-13	0-16	0-06	0-13	0-07	0-06	0-06	0-18	0-28	0-79	3-82	8-61	15-57	14-61	8-19
18. Idropisia . . .	3-51	4-80	5-86	4-65	2-80	1-44	1-10	1-20	1-63	3-28	7-39	16-64	35-93	50-00	37-57
19. Apoplessia . . .	66-88	9-54	4-48	2-79	1-53	0-82	1-53	2-22	3-55	6-75	13-42	25-52	55-65	89-16	87-67
20. Inf. delle vie aeree e pulm. catarr.	30-48	15-54	4-54	1-87	0-55	0-14	0-20	0-47	0-40	0-67	1-41	2-62	5-97	10-37	13-49
21. Polmonite e pleurite. . .	45-00	32-43	12-93	5-43	2-80	1-52	2-41	4-52	5-25	8-85	16-71	26-79	40-81	39-89	24-33
22. Altre malattie polmonali . . .	5-78	2-96	1-95	0-77	0-57	0-41	0-62	1-27	1-80	2-54	4-82	9-30	17-92	14-82	8-19
23. Malattie cardiache . . .	2-81	1-13	0-52	0-55	0-57	0-68	0-87	0-86	0-85	1-30	2-31	3-80	5-76	7-58	3-85
24. Malattie cerebrali. . .	32-26	25-36	18-45	11-98	6-15	2-20	1-30	1-32	1-47	2-33	3-29	3-63	4-76	5-57	3-13
25. Malattie de' reni . . .	1-34	1-62	1-38	1-41	0-82	0-37	0-44	0-69	0-67	1-18	1-74	2-68	6-65	12-55	9-63
26. Crampi . . .	1079-37	179-11	46-76	16-38	4-35	1-36	1-17	1-04	1-37	1-58	2-08	2-93	4-62	5-87	2-41
27. Suicidio . . .	—	—	—	—	—	0-27	1-52	3-07	2-98	3-46	5-49	8-44	8-30	7-63	6-74
28. Omicidio ed assassinio. . .	1-27	0-10	0-09	0-03	0-04	0-04	0-26	0-55	0-37	0-43	0-42	0-46	0-19	0-30	0-48
29. Infortunii. . .	2-72	7-58	9-97	5-29	2-96	3-38	5-05	6-82	7-67	8-32	8-74	10-12	10-71	10-71	10-84
30. Altre cause non ind. e scon. di m.	261-09	76-12	43-95	24-11	10-53	6-16	7-04	8-63	10-62	15-13	29-01	57-24	86-18	105-22	126-94
Totale de' morti . . .	2539-44	753-93	414-10	235-86	98-09	39-78	49-64	75-92	87-52	108-21	166-97	273-62	525-10	1104-13	2307-47

*) Da accertamento ufficiale nell'anno 1877 sono morti per vaiuolo nel regno di Prussia soltanto 50 maschi e 38 femine.

Mortalità in Prussia nell'anno 1877 per ogni causa di morte calcolata sopra ogni 10 000 viventi di ogni periodo di età.

(Tab. 29 a, contin.)

B. D o n n e

Di ogni 10 000 viv. di sesso femminile e di ogni periodo di età morirono nel regno di Prussia nel 1877 per le sottoindicate cause nella età di:

Cause della morte	dalla na- sc. sino ad 1 anno	A n n i													oltre 80
		oltre 1-2	oltre 2-3	oltre 3-5	oltre 5-10	oltre 10-15	oltre 15-20	oltre 20-25	oltre 25-30	oltre 30-40	oltre 40-50	oltre 50-60	oltre 60-70	oltre 70-80	
1. Vitalità debole congenita. . .	308-26	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Atrofia de' bambini (marasma) . .	112-05	70-21	32-49	12-86	5-63	4-17	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3. Morti nel puerperio . . .	—	—	—	—	—	—	1-01	8-32	14-17	15-96	7-32	0-02	—	—	—
4. Debolezza senile (oltre 60 anni) . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	123-11	667-58	1907-81
5. Vaiuolo . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Scarlattina . . .	25-68	41-63	44-83	35-06	16-43	3-42	0-95	0-31	0-27	0-16	0-04	0-06	0-03	—	—
7. Morbillo e rosolia . . .	36-54	45-93	24-80	12-35	4-34	0-93	0-15	0-13	0-06	0-04	0-02	—	—	—	—
8. Difterite e Crup . . .	84-33	109-70	97-08	70-64	25-53	4-09	0-71	0-37	0-19	0-21	0-19	0-16	0-17	0-07	—
9. Tosse convulsiva . . .	109-22	56-13	23-79	10-03	1-94	0-21	0-03	0-04	0-01	0-02	0-06	0-11	0-21	0-19	—
10. Tifo . . .	3-89	5-32	6-44	6-36	5-16	4-70	5-84	5-21	5-28	5-39	5-79	6-91	7-86	5-60	4-30
10 ^a . Tifo maculoso . . .	—	0-03	—	0-06	0-02	0-02	0-02	0-06	0-08	0-12	0-14	0-15	0-15	0-15	—
11. Dissenteria . . .	11-30	5-53	3-35	1-60	0-86	0-30	0-16	0-15	0-15	0-14	0-29	0-46	0-85	1-00	0-78
12. Colera nostrale . . .	85-97	12-39	1-79	0-97	0-38	0-14	0-05	0-01	0-06	0-05	0-08	0-18	0-18	0-52	0-39
13. Diarrea de' bambini . . .	63-75	11-92	3-87	1-00	0-40	0-11	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14. Reumatismo articolare acuto . .	0-11	0-08	0-12	0-13	0-24	0-50	0-33	0-36	0-25	0-37	0-58	1-04	2-13	1-82	0-78
15. Scrofola e morbo inglese . . .	6-13	7-72	6-21	2-54	1-01	0-76	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16. Tubercolosi . . .	20-54	20-03	13-38	7-51	5-37	7-68	19-33	26-21	33-72	37-96	40-33	54-04	74-66	49-62	21-16
17. Carcinoma . . .	0-18	0-18	0-09	0-12	0-07	0-12	0-12	0-18	0-40	1-90	6-00	11-57	15-51	16-42	11-54
18. Idropisia . . .	2-38	3-57	4-80	3-58	2-05	1-37	1-31	1-78	2-58	4-71	10-41	24-17	51-85	67-74	50-65
19. Apoplessia . . .	52-47	10-02	4-34	2-67	1-27	0-95	1-27	1-65	2-58	3-81	7-06	16-91	36-86	65-89	66-29
20. Inf. delle vie aeree e polm. catar.	26-47	16-74	4-88	2-34	0-57	0-13	0-14	0-25	0-33	0-44	0-73	1-61	4-87	10-60	12-32
21. Polmonite e pleurite . . .	36-63	31-33	13-73	6-28	2-57	1-47	1-65	2-15	3-29	5-12	8-30	16-45	31-97	31-09	20-14
22. Altre malattie polmonali . . .	4-25	3-96	1-70	0-85	0-46	0-33	0-52	0-80	1-23	1-63	2-52	5-86	11-76	10-30	5-87
23. Malattie cardiache . . .	2-52	1-36	0-75	0-45	0-63	0-86	0-85	0-84	1-06	1-32	2-09	3-88	6-50	8-15	4-48
24. Malattie cerebrali . . .	25-75	22-93	15-38	10-49	5-30	1-85	0-93	0-99	0-86	1-11	1-26	1-73	2-68	3-34	2-74
25. Malattie renali . . .	1-37	0-68	0-98	0-82	0-53	0-33	0-30	0-46	0-65	0-79	0-74	1-51	2-07	2-19	1-17
26. Crampi . . .	861-47	175-28	47-75	15-62	4-25	1-42	1-12	1-40	1-62	1-81	1-84	2-77	4-87	5-34	4-50
27. Suicidio . . .	—	—	—	—	—	0-05	0-54	0-68	0-55	0-71	1-07	0-95	1-42	1-26	1-17
28. Omicidio ed assassinio . . .	1-03	0-03	0-03	0-01	0-01	0-03	0-04	0-04	0-06	0-09	0-11	0-07	0-09	0-19	0-19
29. Infortunii . . .	2-00	5-89	6-39	7-49	1-52	0-86	1-24	1-19	0-93	0-99	1-38	1-80	2-33	2-89	6-45
30. Altre cause di m. non ind. e scon.	226-32	75-32	44-10	24-07	10-98	6-21	7-04	8-39	10-61	15-93	23-52	50-47	72-58	84-67	112-83
Totale de' morti . . .	2110-61	733-91	403-07	232-50	97-52	43-01	45-65	61-97	80-99	100-78	121-87	202-88	454-71	1036-62	2235-56

Mortalità in Prussia nell'anno 1877 secondo le cause di morte ed i periodi dell'età.
Importanza di ogni causa di morte pe' singoli periodi di età.

(Tab. 29 b.)

A. Uomini.

Cause della morte	Di 100.00 individui di sesso maschile morti per ciascuna delle cause sottoindicate erano nell'età di:																Totale
	A n n i																
	dalla na- sc. sino ad 1 an	oltre 1-2	oltre 2-3	oltre 3-5	oltre 5-10	oltre 10-15	oltre 15-20	oltre 20-25	oltre 25-30	oltre 30-40	oltre 40-50	oltre 50-60	oltre 60-70	oltre 70-80	oltre 80	scono- sciuta	
1. Vitalità debole congenita . . .	100.00	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100.00
2. Atrofia de' bambini (marasma) . .	51.80	23.95	9.21	6.20	5.47	3.33	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0.04
3. Morti nel puerperio . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Debolezza senile (al di là di 60 a.)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.99	52.02	27.52	0.47	100.00
5. Vaiuolo . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Scarlattina . . .	13.58	16.77	16.08	24.58	23.01	4.62	0.73	0.23	0.13	0.14	0.06	0.02	0.04	0.01	—	—	100.00
7. Morbillo e rosolia. . .	29.37	29.97	13.88	13.50	10.55	1.91	0.36	0.18	0.03	0.07	0.07	0.03	—	0.02	—	—	100.00
8. Difteria e Crup . . .	21.03	21.03	16.35	21.56	16.51	2.35	0.41	0.13	0.12	0.13	0.09	0.12	0.10	0.02	0.00	0.05	100.00
9. Tosse convulsiva . . .	60.95	22.11	7.62	6.03	2.43	0.36	0.05	0.01	0.01	—	0.03	0.12	0.21	0.04	0.03	—	100.00
10. Tifo . . .	2.79	2.58	3.18	5.12	9.00	6.69	9.02	8.35	7.06	12.16	12.05	12.25	7.50	1.73	0.23	0.29	100.00
10 ^a . Tifo maculoso . . .	1.40	0.70	—	0.70	1.40	0.70	3.50	9.79	12.59	18.88	23.77	15.38	9.79	1.40	—	—	100.00
11. Dissenteria . . .	37.13	16.98	8.62	9.64	9.16	3.03	1.41	1.15	0.88	2.02	2.56	2.70	2.70	1.48	0.54	—	100.00
12. Colera nostrale . . .	82.79	10.02	1.86	1.74	0.97	0.43	0.08	0.10	0.02	0.32	0.61	0.47	0.37	0.16	0.02	0.04	100.00
13. Diarrea de' bambini . . .	79.65	11.87	3.95	2.29	1.73	0.51	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100.00
14. Reumatismo articolare acuto. . .	0.72	0.14	0.43	1.58	4.03	6.91	9.21	4.17	5.04	12.95	11.66	19.71	17.55	5.18	0.72	—	100.00
15. Scrofola e morbo inglese . . .	29.25	24.98	14.31	14.39	10.59	6.48	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100.00
16. Tubercolosi . . .	2.26	1.66	0.93	0.85	1.24	1.34	5.11	8.26	8.85	16.14	16.00	18.56	14.50	3.81	0.32	0.17	100.00
17. Carcinoma . . .	0.21	0.21	0.07	0.31	0.34	0.31	0.27	0.66	0.93	4.55	16.97	30.62	31.59	11.76	1.17	0.03	100.00
18. Idropisia . . .	1.87	2.17	2.38	3.66	4.74	2.35	1.65	1.50	1.86	6.38	11.11	20.04	24.70	13.63	1.82	0.14	100.00
19. Apoplessia . . .	18.82	2.29	0.96	1.16	1.37	0.71	1.22	1.46	2.14	6.95	10.68	16.26	20.23	12.86	2.25	0.64	100.00
20. Inf. delle vie aeree e polm. catarr.	37.46	16.27	4.29	3.40	2.16	0.51	0.70	1.35	1.05	3.02	4.91	7.29	9.47	6.53	1.51	0.08	100.00
21. Polmonite e pleurite. . .	12.89	7.92	2.83	2.30	2.55	1.33	1.95	3.03	3.22	9.29	13.54	17.38	15.11	5.86	0.64	0.16	100.00
22. Altre malattie polmonali . . .	5.88	2.57	1.52	1.16	1.83	1.28	1.79	3.02	3.93	9.48	13.88	21.41	23.53	7.73	0.76	0.23	100.00
23. Malattie cardiache . . .	6.01	2.07	0.85	1.74	3.85	4.46	5.26	4.32	3.90	10.15	14.00	18.41	15.92	8.31	0.75	—	100.00
24. Malattie cerebrali. . .	20.49	13.72	8.96	11.24	12.44	4.28	2.33	1.97	1.99	5.43	5.91	5.22	3.90	1.81	0.18	0.13	100.00
25. Malattie de' reni . . .	2.97	3.06	2.34	4.62	5.79	2.48	2.72	3.55	3.16	9.59	10.90	13.43	19.03	14.26	1.95	0.15	100.00
26. Crampi. . .	80.14	11.33	2.65	1.80	1.03	0.31	0.24	0.18	0.22	0.43	0.44	0.49	0.44	0.22	0.02	0.06	100.00
27. Suicidio . . .	—	—	—	—	—	0.96	5.13	8.52	7.58	15.04	18.42	22.67	12.72	4.64	0.73	3.59	100.00
28. Omicidio ed assassinio . . .	13.94	0.96	0.72	0.48	1.44	1.20	8.17	14.18	8.66	17.31	12.98	11.30	2.65	1.68	0.48	3.85	100.00
29. Infortuni. . .	1.39	3.30	3.89	3.99	4.81	5.27	7.28	8.16	8.39	15.57	12.62	11.70	7.07	2.81	0.51	3.24	100.00
30. Altre cause non det. e scon. di m.	27.12	6.74	3.49	3.70	3.49	1.96	2.06	2.10	2.36	5.76	8.52	13.46	11.57	5.60	1.20	0.87	100.00
Totale de' morti . . .	32.74	8.28	4.08	4.49	4.03	1.57	1.81	2.29	2.42	5.11	6.09	7.99	8.75	7.27	2.71	0.37	100.00

Mortalità in Prussia nell'anno 1877 secondo le cause di morte ed i periodi dell'età.
Importanza di ciascuna causa di morte pe' singoli periodi di età.

B. D o n n e .

(Tab. 29 b, contin.)

C a u s e d e l l a m o r t e	Di ogni 100.00 individui di sesso femineo morti per ciascuna delle cause sottoindicate erano nella età di:															
	A n n i															
	dalla na- sc. sino ad 1 an.	oltre 1-2	oltre 2-3	oltre 3-5	oltre 5-10	oltre 10-15	oltre 15-20	oltre 20-25	oltre 25-30	oltre 30-40	oltre 40-50	oltre 50-60	oltre 60-70	oltre 70-80	oltre 80	Totale scono- sciuta
1. Vitalità debole congenita . . .	100.00	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Atrofia de' bambini (marasma) . .	45.14	24.37	10.17	7.80	7.32	5.19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0.01
3. Morte nel puerperio . . .	—	—	—	—	—	—	2.05	14.96	23.09	44.07	15.67	0.03	—	—	—	0.13
4. Debolezza senile (oltre 60 anni) . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22.41	49.94	27.05	0.60
5. Vaiuolo . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Scarlattina . . .	11.78	16.46	16.00	24.24	24.33	4.84	1.26	0.36	0.29	0.28	0.05	0.07	0.02	—	—	0.02
7. Morbillo e rosolia . . .	27.66	29.95	14.60	14.09	10.61	2.18	0.32	0.26	0.10	0.12	0.03	—	—	—	—	0.08
8. Difterite e Crup . . .	18.28	20.48	16.36	23.05	17.86	2.74	0.44	0.21	0.09	0.18	0.13	0.08	0.05	0.01	—	0.04
9. Tosse convulsiva . . .	54.79	24.25	9.27	7.57	3.14	0.32	0.05	0.05	0.01	0.05	0.09	0.14	0.16	0.06	—	0.05
10. Tifo . . .	2.32	2.73	2.99	5.71	9.95	8.66	9.99	7.87	7.24	12.53	10.43	10.22	6.91	2.02	0.30	0.13
10 ^a . Tifo maculoso . . .	—	1.03	—	4.12	3.09	2.06	2.06	7.22	8.25	20.62	19.59	17.53	10.31	4.12	—	—
11. Dissenteria . . .	37.07	15.62	8.55	7.89	9.14	3.02	1.47	1.25	1.11	1.77	2.87	3.76	4.13	1.99	0.29	0.07
12. Colera nostrale . . .	83.46	10.36	1.35	1.42	1.18	0.42	0.13	0.02	0.13	0.20	0.24	0.44	0.26	0.31	0.04	0.04
13. Diarrea de' bambini . . .	78.59	12.66	3.71	2.96	1.58	0.42	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0.08
14. Reumatismo articolare acuto . .	0.73	0.44	0.58	1.31	4.95	10.07	6.13	5.99	3.80	9.49	11.39	16.79	20.44	7.16	0.58	0.15
15. Scrofola e morbo inglese . . .	22.64	24.54	17.83	14.09	12.02	8.72	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0.16
16. Tubercolosi . . .	2.42	2.03	1.22	1.33	2.05	2.80	6.54	7.84	9.15	17.46	14.38	15.81	12.99	3.55	0.29	0.14
17. Carcinoma . . .	0.20	0.17	0.07	0.20	0.24	0.39	0.39	0.49	1.01	8.08	19.85	31.37	25.01	10.88	1.45	0.20
18. Idropisia . . .	0.87	1.13	1.36	1.97	2.42	1.55	1.38	1.65	2.16	6.72	11.51	21.93	27.98	15.02	2.13	0.22
19. Apoplessia . . .	19.42	3.19	1.25	1.48	1.51	1.09	1.35	1.55	2.20	5.51	7.91	15.53	20.13	14.79	2.82	0.27
20. Inf. delle vie aeree e pulm. catarr.	35.16	19.16	5.04	4.69	2.45	0.54	0.54	0.84	1.01	2.30	2.96	5.31	9.55	8.54	1.88	0.03
21. Polmonite e pleurite . . .	13.62	10.04	3.97	3.52	3.08	1.69	1.76	2.03	2.82	7.43	9.34	15.18	17.54	7.01	0.86	0.11
22. Altre malattie polmonali . . .	5.89	4.74	1.84	1.78	2.06	1.40	2.06	2.81	3.93	8.79	10.57	20.17	24.07	8.67	0.94	0.28
23. Malattie cardiache . . .	4.76	2.21	1.11	1.28	3.83	5.06	4.59	4.04	4.64	9.74	11.95	18.20	18.16	9.36	0.98	0.09
24. Malattie cerebrali . . .	21.10	16.18	9.80	12.94	14.01	4.69	2.19	2.06	1.62	3.55	3.13	3.52	3.24	1.66	0.26	0.05
25. Malattie renali . . .	5.75	2.45	3.21	5.19	7.17	4.34	3.68	4.91	6.32	12.92	9.43	15.66	12.83	5.57	0.57	—
26. Crampi . . .	76.08	13.34	3.28	2.08	1.21	0.39	0.28	0.31	0.32	0.62	0.49	0.61	0.63	0.29	0.05	0.02
27. Suicidio . . .	—	—	—	—	—	0.97	9.54	10.61	7.17	17.08	19.82	14.46	12.81	4.68	0.83	1.52
28. Omicidio ed assassinio . . .	36.22	0.79	0.79	0.79	0.79	3.15	3.94	3.94	4.72	11.81	11.81	6.30	4.72	3.93	0.79	5.51
29. Infortunii . . .	3.79	9.62	9.40	9.96	9.28	5.06	6.72	5.74	4.04	7.32	7.92	8.43	6.51	3.32	1.40	1.49
30. Altre cause di m. non det. e scon.	24.71	7.08	3.74	3.96	3.87	2.09	2.21	2.32	2.67	6.78	7.77	13.67	11.69	5.61	1.42	0.41
Totale de' morti . . .	29.46	8.82	4.37	4.89	4.39	1.86	1.83	2.20	2.60	5.49	5.15	7.02	9.36	8.77	3.59	0.20

Mortalità in Prussia nell'anno 1877 secondo le cause di morte ed i periodi dell'età.
Frequenza delle singole cause di morte in ogni periodo di età.

(Tab. 29 c.)

A. Uomini.

Cause della morte	Di ogni 100-00 morti di sesso maschile morirono per le sottoindicate cause ciascuno nei seguenti periodi di età:																scono- sciute
	A n n i																
	dalla na- sc. sino ad 1 an	oltre 1-2	oltre 2-3	oltre 3-5	oltre 5-10	oltre 10-15	oltre 15-20	oltre 20-25	oltre 25-30	oltre 30-40	oltre 40-50	oltre 50-60	oltre 60-70	oltre 70-80	oltre 80		
1. Vitalità debole congenita . . .	14-85	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Atrofia de' bambini (marasma) . .	5-12	9-35	7-30	4-46	4-40	6-86	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0-40
3. Morti nel puerperio . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Debolezza senile (al di là di 60 a.)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18-75	58-46	83-20	—	10-58
5. Vaiuolo . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Scarlattina . . .	1-25	6-10	11-85	16-45	17-19	8-87	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7. Morbillo e rosolia . . .	1-56	6-28	5-92	5-22	4-55	2-11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8. Difteria e Crup . . .	40-9	16-16	25-49	30-53	26-08	9-53	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0-31
9. Tosse convulsiva . . .	4-21	6-03	4-22	3-03	1-36	0-52	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0-93
10. Tifo . . .	0-19	0-70	1-75	2-56	5-01	9-57	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 ^a . Tifo maculoso . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11. Dissenteria . . .	0-48	0-86	0-89	0-90	0-96	0-81	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12. Colera nostrale . . .	3-61	1-73	0-65	0-55	0-34	0-40	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13. Diarrea de' bambini . . .	3-07	1-81	1-22	0-64	0-54	0-42	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0-16
14. Reumatismo articolare acuto . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15. Scrofola e morbo inglese . . .	0-32	1-08	1-26	1-15	0-94	1-48	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16. Tubercolosi . . .	0-90	2-61	2-98	2-46	4-01	11-14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17. Carcinoma . . .	0-01	0-02	0-01	0-06	0-07	0-16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6-06
18. Idropisia . . .	0-14	0-64	1-42	1-97	2-86	3-68	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0-08
19. Apoplessia . . .	2-63	1-26	1-07	1-19	1-56	2-08	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0-93
20. Inf. delle vie aeree e pulm. catarr.	1-20	2-06	1-10	0-79	0-56	0-34	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8-01
21. Polmonite e pleurite . . .	1-77	4-32	3-12	2-30	2-86	3-83	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0-23
22. Altre malattie polmonali . . .	0-23	0-39	0-47	0-33	0-58	1-03	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2-02
23. Malattie cardiache . . .	0-11	0-18	0-15	0-23	0-58	1-72	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0-78
24. Malattie cerebrali . . .	1-27	3-36	4-45	5-08	6-27	5-54	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25. Malattie de' reni . . .	0-05	0-21	0-33	0-60	0-84	0-92	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
26. Crampi . . .	42-50	23-76	11-29	6-95	4-43	3-41	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27. Suicidio . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28. Omicidio ed assassinio . . .	0-05	0-01	0-02	—	—	0-67	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0-70
29. Infortuni . . .	0-11	1-00	2-41	2-24	3-02	8-49	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0-23
30. Altre cause non det. e scon. di m.	10-28	10-10	10-61	10-22	10-74	15-49	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2-80
Totale de' morti . . .	100-00	100-00	100-00	100-00	100-00	100-00	100-00	100-00	100-00	100-00	100-00	100-00	100-00	100-00	100-00	100-00	100-00

Dalle precedenti tabelle si rileva innanzi tutto la conseguenza importante che, a prescindere dalle affezioni, le quali per la loro natura, come la vitalità debole e la debolezza senile, la siflide e la febbre puerperale, sono frequenti in una determinata età, ovvero come il maggior numero delle malattie infettive de' bambini si lasciano dietro una certa immunità, la mortalità per le più svariate cause di morte segue le leggi generali nell'ordine naturale del morire (v. l'art. Durata della vita) e quindi diminuisce secondo un certo grado nell'età infantile sino alla pubertà, per aumentare poi di bel nuovo continuamente col progresso dell'età. Ma in mezzo a questo andamento conforme alle leggi di natura si presentano molteplici varietà che meritano di essere più seriamente considerate.

La curva delle malattie degli organi respiratorii comincia, come si rileva dalla tavola V, da una sommità considerevole, discende poi rapidamente nella seconda età infantile (5—10 anni), raggiunge nella prima giovinezza (10—15 anni) il suo minimum, per aumentare poi—nella seconda età giovanile, prima e seconda età virile (15—25, risp. 25—35—risp. 35—45)—dapprima in progressione moderata, ma poi sempre crescente sino alla estrema vecchiezza, e propriamente in modo che questo secondo maximum sia più del doppio maggiore di quello spettante alla prima età infantile (0—5 anni).

Curve totalmente simili costituiscono i rappresentanti principali di questa classe, cioè le malattie de' polmoni.

Tra 10 000 viventi di ogni periodo di età in Inghilterra morirono (1861—1870) per malattie de' polmoni ^{12 d}).

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 e più
M. . .	120.1	5.5	2.0	3.2	5.2	8.6	17.2	35.0	75.9	151.8	251.9	342.2
F. . .	100.7	5.5	2.2	3.1	3.8	6.1	11.3	23.3	58.7	131.1	221.7	281.2

In Prussia (1875—1879) per polmonite e pleurite ²²):

	0—	5—	10—	15—	20—	30—	40—	50—	60—	70—	80 e più
	20.6	2.2	1.2	1.9	3.7	6.2	10.9	18.0	30.3	28.8	16.4

In Prussia (1877) per infiammazione delle vie aeree e polmonite catarrale (v. tab. 29 a).

	0—	1—	2—	3—	5—	10—	15—	20—	25—	30—	40—	50—	60—	70—	80 e più
M. .	30.5	15.5	4.5	1.9	0.5	0.1	0.2	0.5	0.4	0.7	1.4	2.6	5.9	10.4	13.5
F. .	26.5	16.7	4.9	2.3	0.6	0.1	0.1	0.2	0.3	0.4	0.7	1.6	4.9	10.6	12.3

In Baviera (1877) per infiammazione de' polmoni, de' bronchi e della pleura costale ¹⁶):

	0—	5—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70—	80 e più
	95	5	2	4	7	13	26	52	84	68

Amendue i sessi seguono, come si vede la stessa legge, soltanto la mortalità per le malattie in parola è in tutti i periodi dell'età maggiore negli uomini che nelle donne (v. Sesso).

Anche la frequenza dell'affezione sembra essere subordinata alla stessa legge dell'età. Così il DERPMANN ²³) notò che nella polyclinica di Bonn nel corso di 20 anni si verificarono sullo stesso numero di viventi ne' singoli periodi di età polmoniti crupali alla età di:

	0—	5—	10—	15—	20—	30—	40—	50—	60—	70 e più
	153	98	41	23	35	39	47	70	72	198

Le malattie del sistema nervoso presentano una curva molto somigliante a quella delle malattie degli organi respiratorii (v. tav. VI) se non che le ascensioni sono alquanto meno elevate nella età infantile e nella vecchiezza e l'ascensione più rapida comincia soltanto nella età media virile (45-55 anni).

Tra le singole malattie di questo gruppo quelle del cervello, la paralisi, l'apoplessia, mostrano essenzialmente lo stesso andamento, mentre tra le convulsioni il contributo principale è fornito dalla prima fanciullezza e segnatamente dalle prime epoche della vita, dovendo considerare

però che questa causa di morte include diverse malattie e segnatamente il colera infantile.

Per malattie cerebrali morirono in Inghilterra (1861—1870 ^{12d}) di ogni 10.000 individui di ogni periodo di età nella età di:

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 e più
M. .	114	6	3	4	4	7	13	22	47	109	196	223
F. .	89	5	3	4	4	6	9	18	40	93	171	192

Di ogni 1000 casi di morte per paralisi avvennero in Inghilterra (1859)⁵⁾ nella età di

	0—	5—	10—	15—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 e più
M. . . .	8.1	2.2	2.0	10.5	31.0	81.4	109.2	198.1	308.2	215.2	31.5
F. . . .	5.9	3.6	3.1	10.9	25.8	49.7	93.7	184.9	335.8	244.1	42.3

Di ogni 10 000 viventi di ogni periodo di età morirono per apoplessia in Prussia (1877) (tab. 29) nella età di

	0—	1—	2—	3—	5—	10—	15—	20—	25—	30—	40—	50—	60—	70—	80 e più
M.	66.9	9.5	4.5	2.8	1.5	0.8	1.5	2.2	3.5	6.7	13.4	25.5	55.6	89.2	87.7
D.	52.5	10.0	4.3	2.7	1.3	0.9	1.3	1.6	2.6	3.8	7.1	16.9	36.9	65.9	66.3

In Baviera (1877) ¹⁶⁾ nella età di

	0—	5—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70—	80 e più
	4	0.3	0.5	0.9	2	6	14	42	96	139

Di ogni 1000 casi di morte per convulsioni avvennero per ciascun periodo di età

	0—	1—	2—	3—	4—5	0—	5—10	tutti gli altri periodi di età
In Inghilterra (1859) ⁵⁾								
M. . .	827	93	34	18	10	982	14	4
F. . .	785	110	46	22	12	975	19	6
In Prussia (1877)								
M. . .	801	113	33	18		958	10	32
F. . .	761	133	33	21		948	12	40

Le curve di ambedue i sessi procedono in modo completamente parallelo anche in questo gruppo di malattie ed è pure il sesso maschile quello che fornisce in quasi tutti i periodi di età un contingente alquanto maggiore del sesso femminile.

La curva delle malattie del sistema circolatorio (Tav. VII) si distingue perchè comincia a salire fin dal principio, perchè questo innalzamento non avviene che molto lentamente e solo nella più tarda età virile e nella età senile comincia ad aumentare in maggiore misura.

Anche qui le curve di ambedue i sessi sono completamente parallele ed anche a questo gruppo il sesso maschile fornisce in tutti i periodi di età un contingente alquanto maggiore.

Includendovi la idropisia la curva varia lasciando ormai riconoscere una diminuzione quantunque lieve dalla prima alla seconda fanciullezza ed ascendendo negli ulteriori periodi di età ad un grado più elevato.

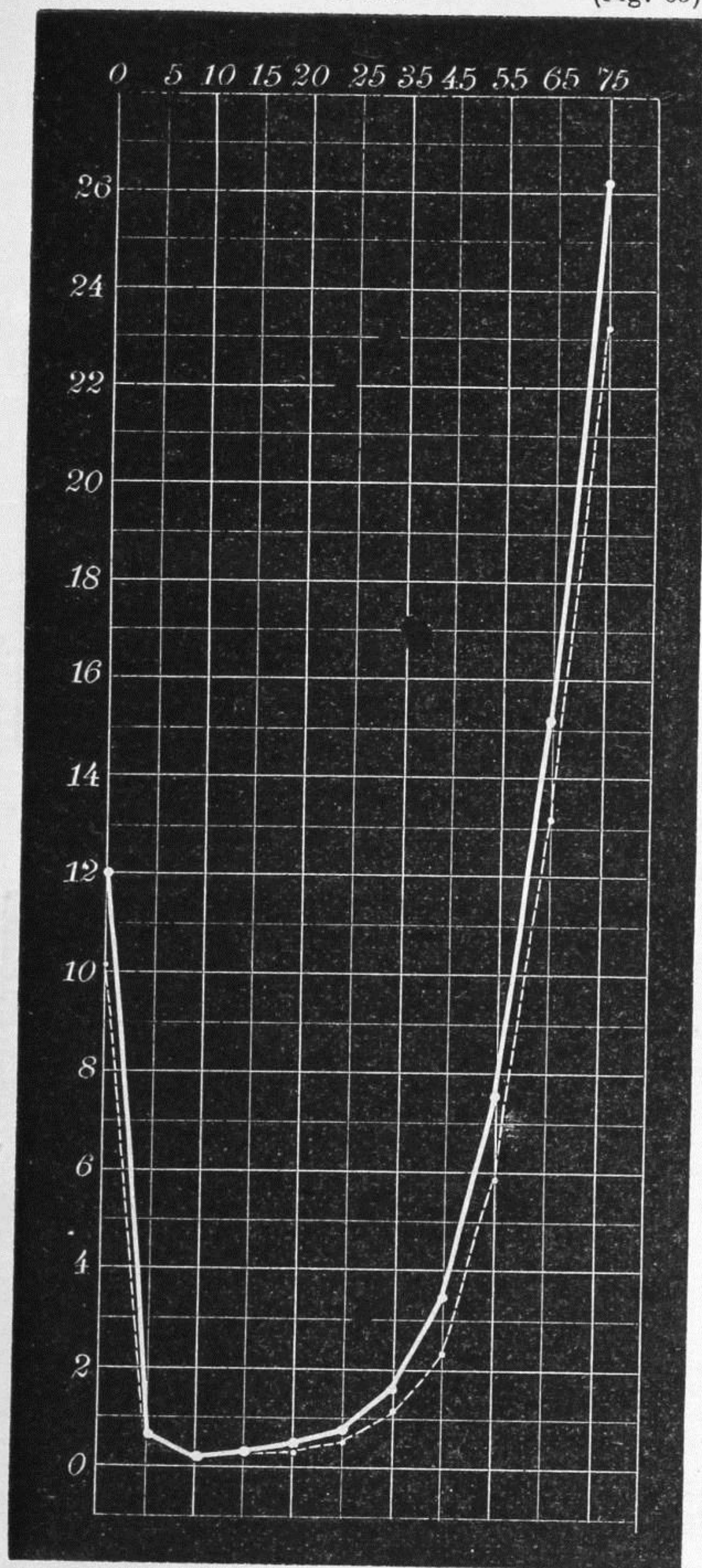
Una curva simile presentano le malattie degli organi digerenti, alle quali però, ciò che bisogna qui rilevare, non appartengono secondo la classificazione inglese, le diarree (v. tav. VIII). Essa comincia con una discesa alquanto maggiore e sale poi in modo alquanto più piano a poco a poco ad un'altezza meno considerevole. La mortalità per queste malattie è in quasi tutti i periodi di età alquanto più bassa nel sesso femminile, ma in proporzione così tenue che nelle cifre esposte nella tavola VIII ambedue le curve presso a poco si ragguagliano.

Un andamento perfettamente identico presentano i rappresentanti principali di questa classe, le malattie cioè dello stomaco e del fegato.

Di ogni 10 000 viventi in ogni periodo di età morirono in Inghilterra (dal 1861 sino al 1870) ^{12d}) per malattie dello stomaco e del fegato dalla età di

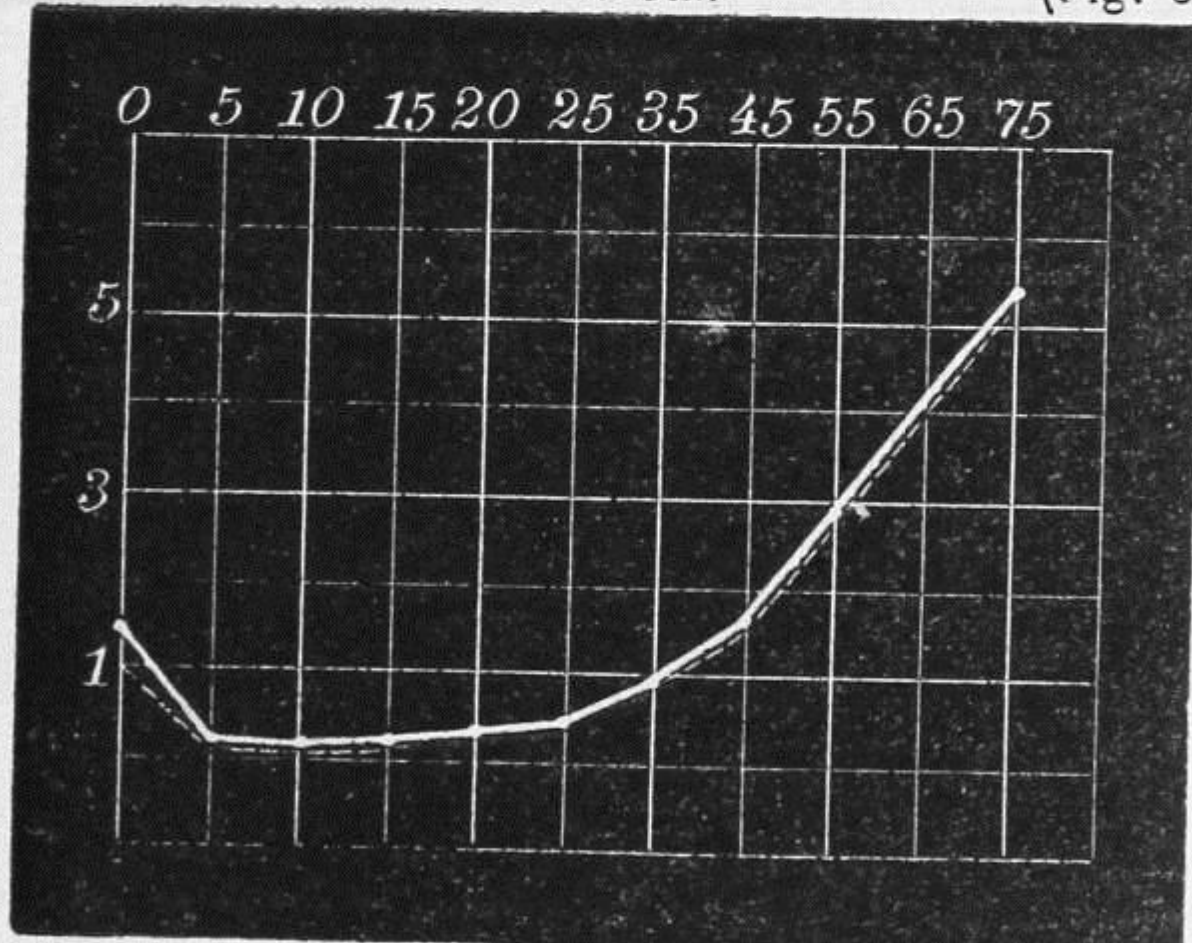
	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 e più
M. .	13.7	2.0	1.9	2.4	2.8	4.5	9.1	17.1	30.6	49.3	53.6	46.9
F. .	10.0	1.9	1.5	2.3	3.2	5.1	9.1	15.8	29.8	47.1	55.5	46.8

Mortalità per malattie degli organi respiratorii in Inghilterra 1861-1870 su 100 viventi di ogni periodo di età. (Fig. 65)



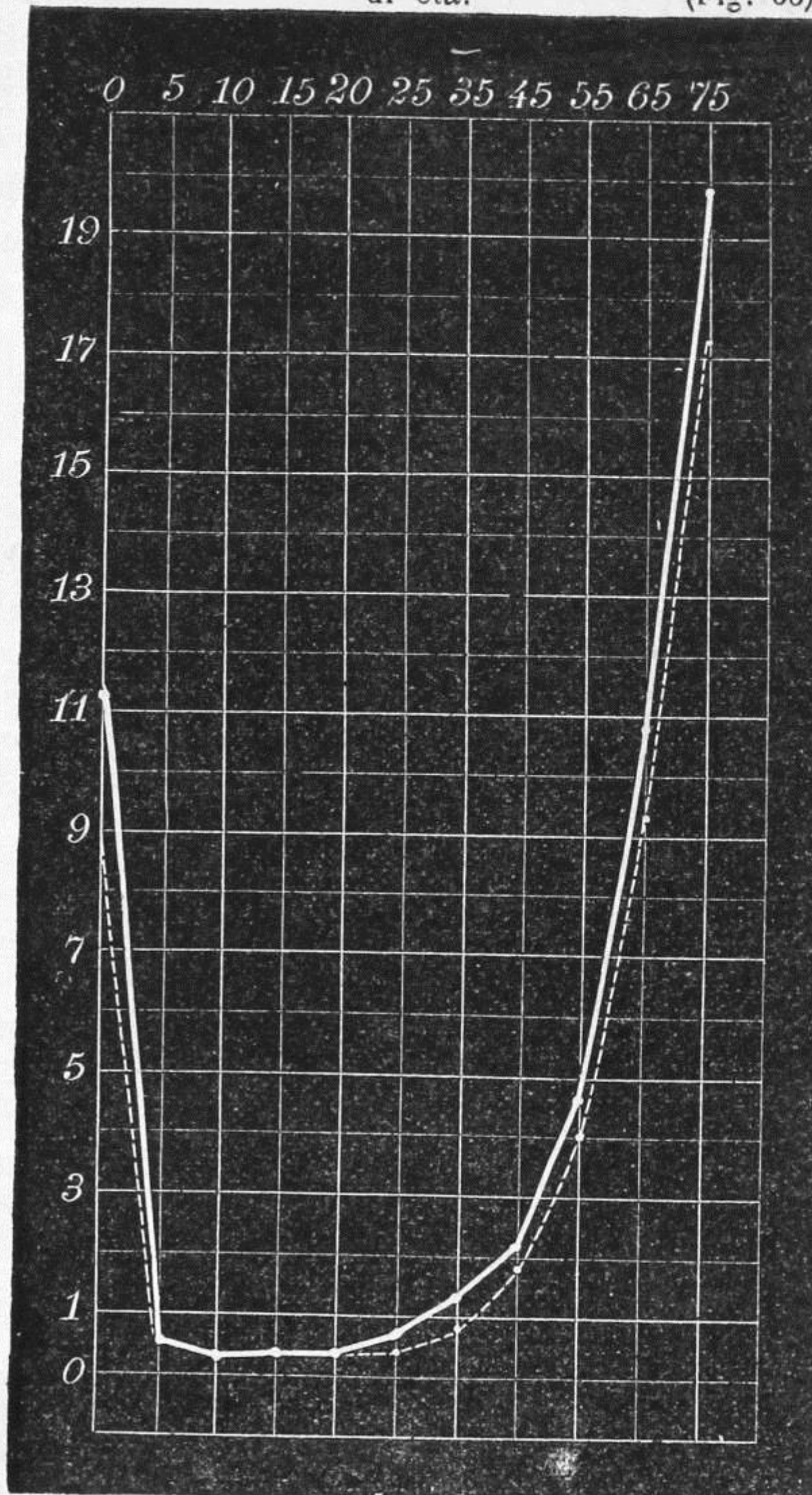
— = Uomini. --- = Donne.

Mortalità per malattie degli organi digerenti in Inghilterra 1861-1870 su 1000 viventi di ogni periodo di età. (Fig. 68)



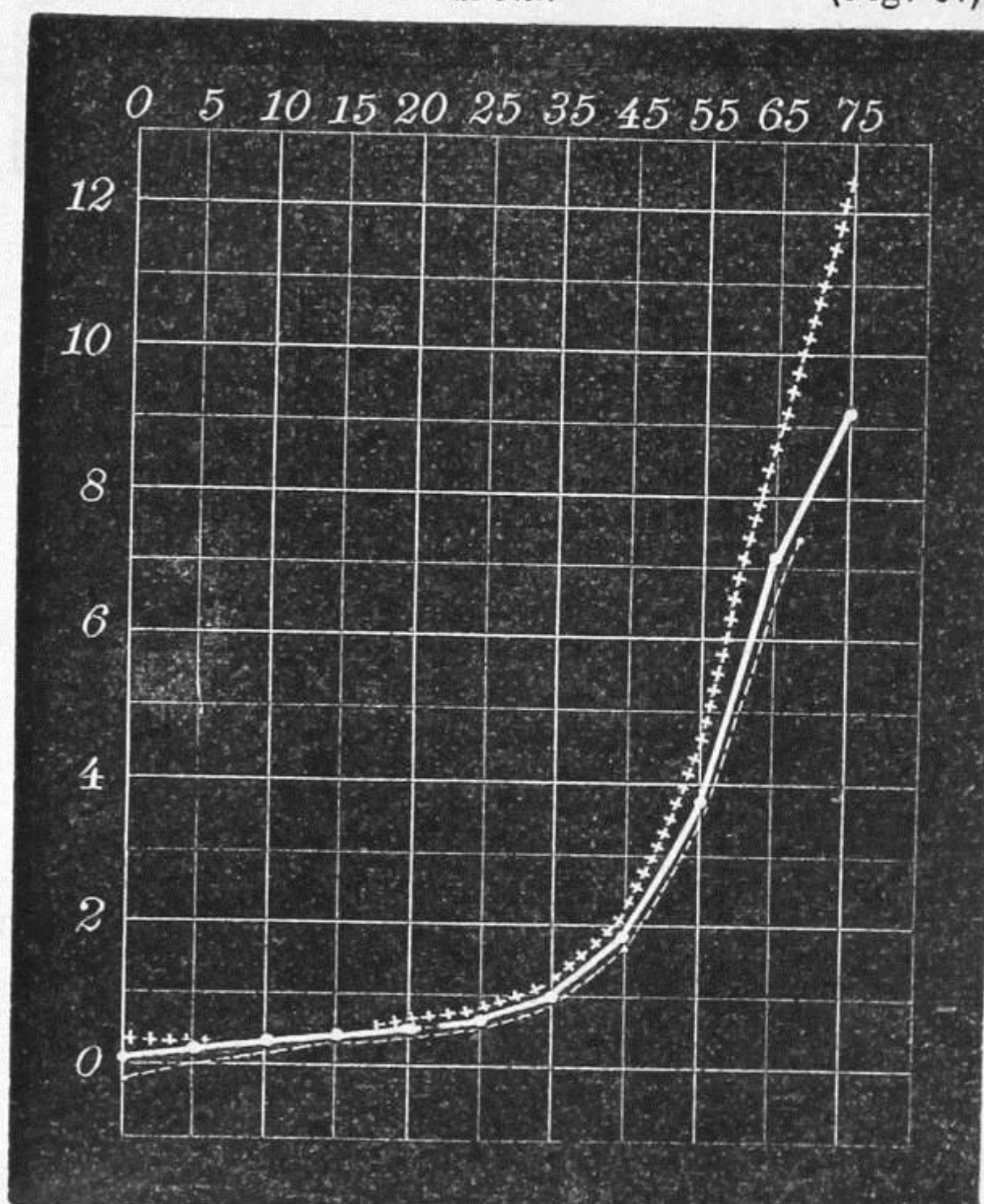
— = Uomini. --- = Donne.

Mortalità per malattie del sistema nervoso in Inghilterra 1861-1870 su 1000 viventi di ogni periodo di età. (Fig. 66)



— = Uomini. --- = Donne.

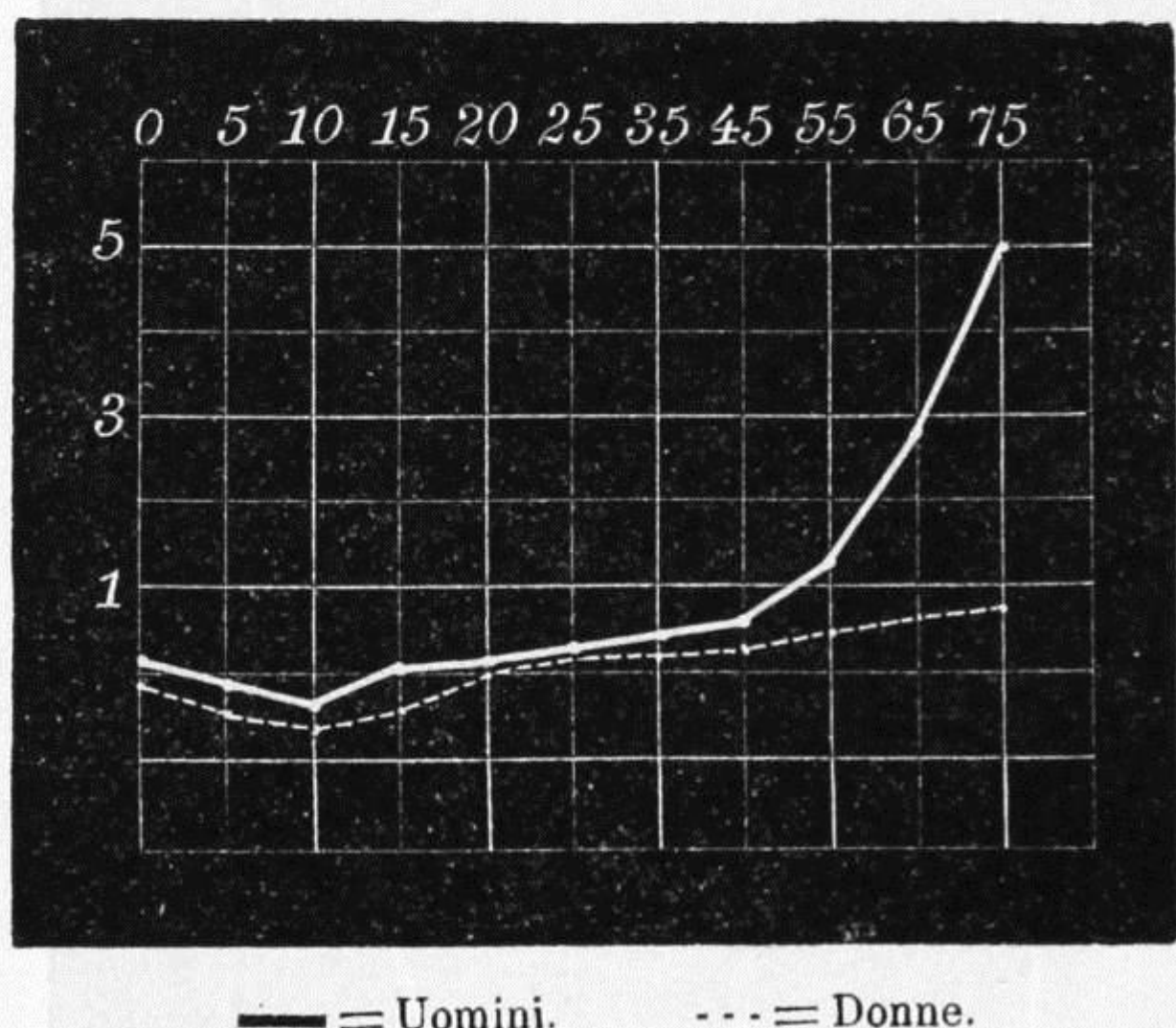
Mortalità per malattie del sistema circolatorio in Inghilterra 1861-1870 su 1000 viventi di ogni periodo di età. (Fig. 67)



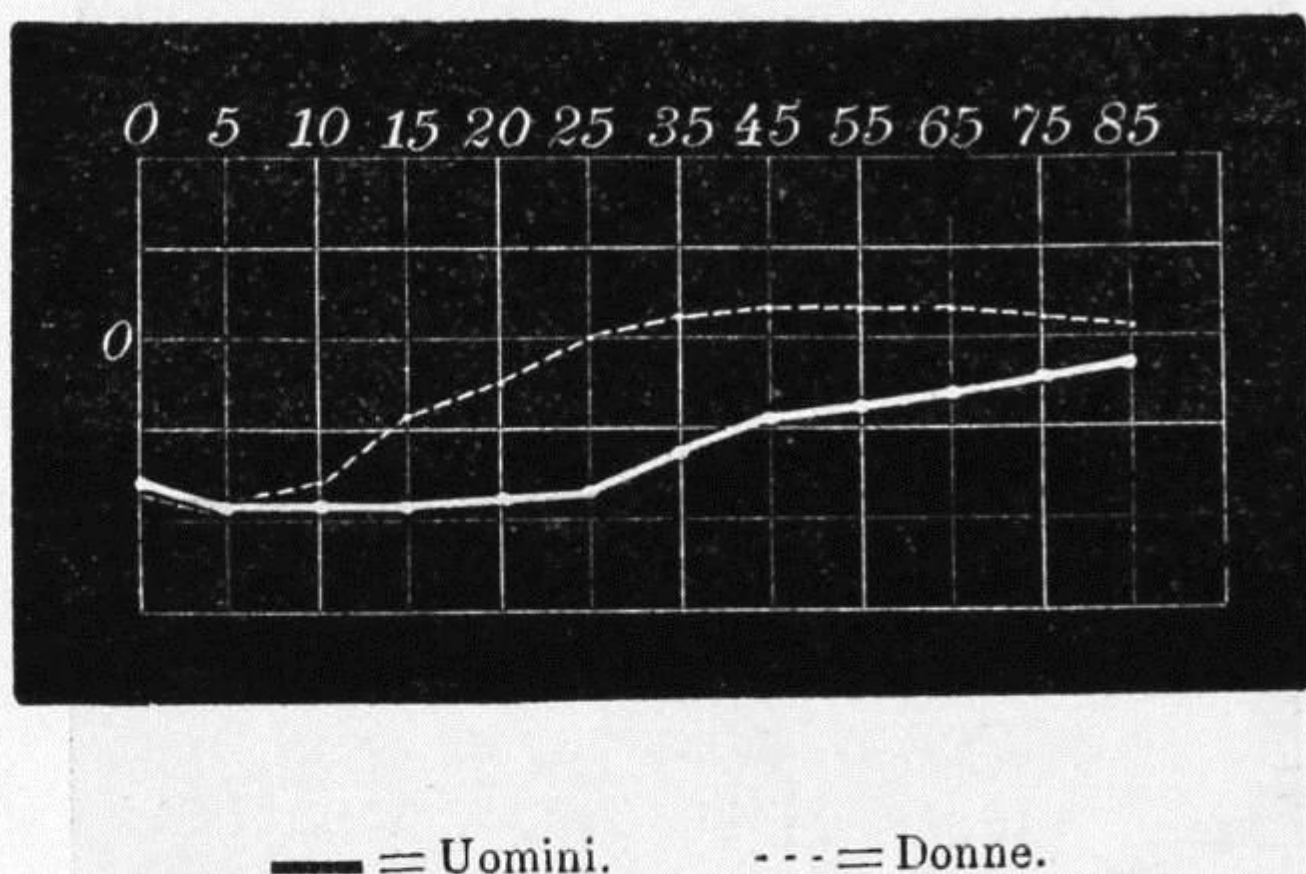
— = Uomini. --- = Donne.
+++ = incl. la idrop. (amendue i sessi)

La curva delle malattie degli organi urinarii (tav. IX) scende a principio moderatamente sino alla prima gioventù (10—15 anni) e sale poi a poco a poco continuamente, in amendue i sessi però in un grado molto variabile. Mentre le curve di amendue i sessi decorrono quasi parallele sino allo stadio di età di "35—45", da questa età resta indietro quella del sesso femminile in modo che il suo acme venga superato da quello della curva del sesso maschile di più del quintuplo.

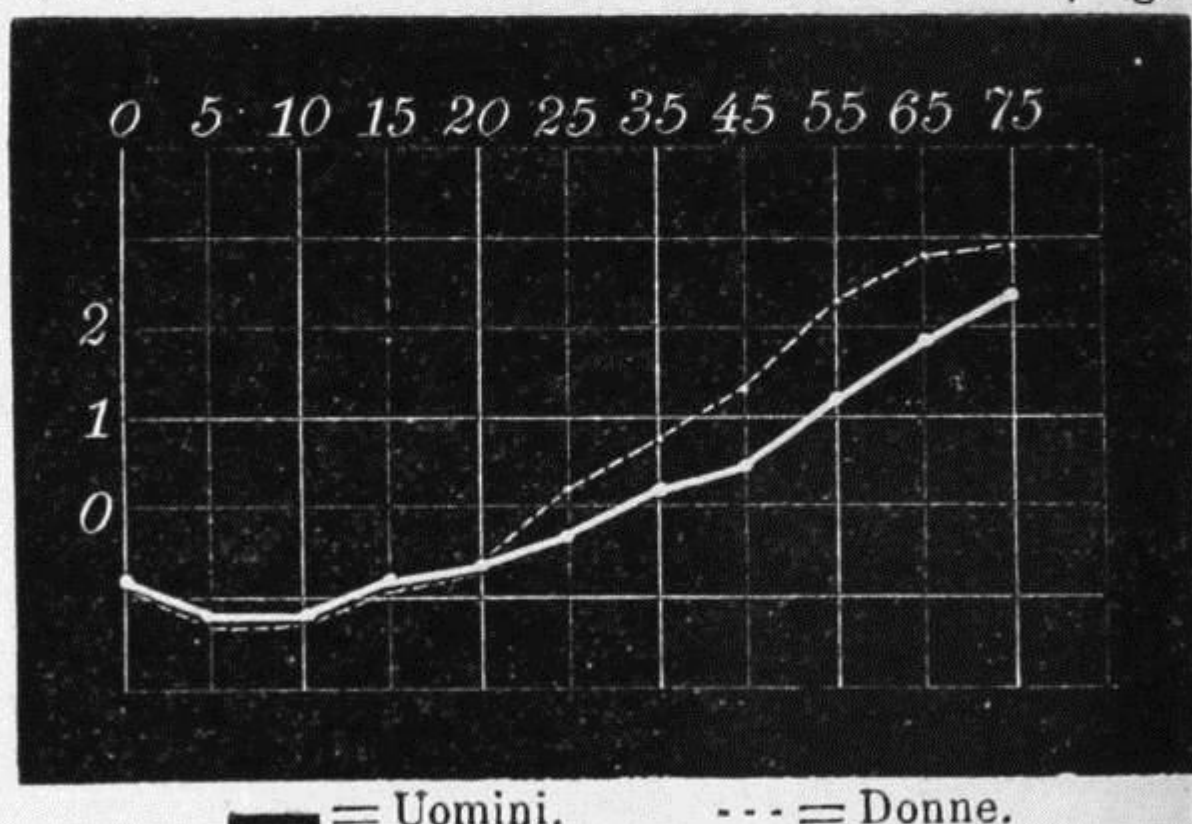
Mortalità per malattie degli organi urinarii in Inghilterra 1861—1870 su 1000 viventi di ogni stadio di età.
Tav. IX. (Fig. 69)



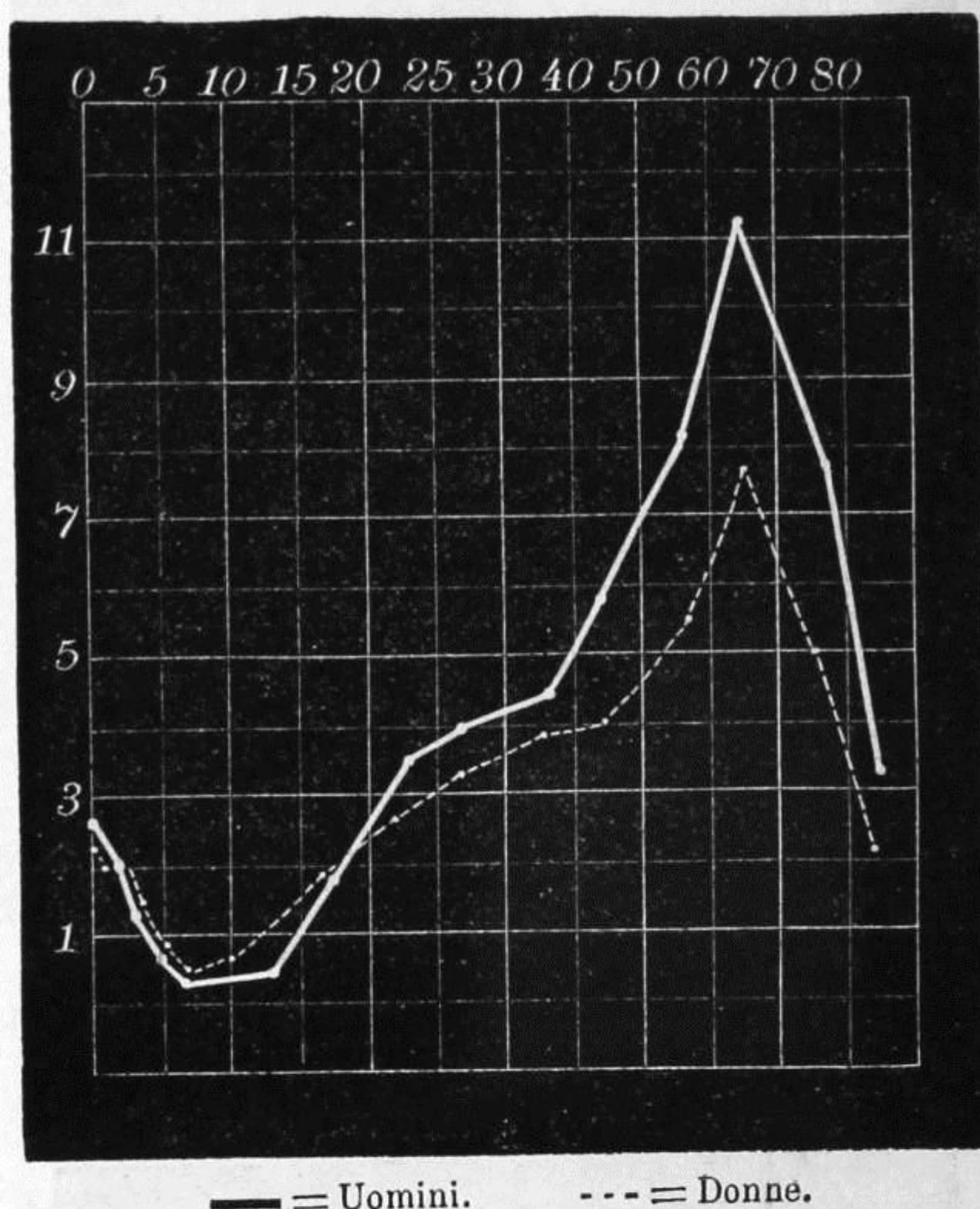
Mortalità per carcinoma in Inghilterra 1861—1870 su 1000 viventi di ogni periodo di età.
Tav. XII. (Fig. 72)



Mortalità per malattie degli organi sessuali in Inghilterra 1861—1870 su 1000 viventi di ogni periodo di età.
Tav. X. (Fig. 70)



Mortalità per tisi polmonale in Prussia 1875—1879 su 1000 viventi di ogni periodo di età.
Tav. XI. (Fig. 71)



Specialmente per malattie de' reni morirono di ogni 10 000 viventi in Inghilterra (1861—1870 ^{12d}) nella età di

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 e più
M. . .	1.2	0.8	0.6	1.0	1.4	2.4	4.1	6.6	12.8	28.9	50.4	57.1
F. . .	0.8	0.5	0.4	0.6	1.0	1.6	2.4	3.2	5.1	7.2	7.3	6.7

Anche le curve delle malattie degli organi sessuali (tav. X) sono differenti relativamente al sesso. La curva delle donne sorpassa quella degli uomini e sale dopo una tenue discesa a poco a poco sino allo stadio dell'età di "45 sino a 55", in cui essa raggiunge il suo maximum per abbassarsi poi dolcemente, mentre quella degli uomini sale pian piano progredendo quasi invariabilmente sino all'ultimo stadio dell'età.

Tra le malattie tubercolari quelle del cervello, dell'addome e la scrofola preponderano in massimo grado nella età infantile (v. tab. 28, risp. 29) mentre la tisi polmonale, non raggiunge, come erroneamente si ammette, il suo massimo nella prima età virile (25—35 anni), ma similmente alle altre malattie fa le sue vittime progredendo continuamente dalla pubertà sino alla vecchiezza. Amendue i sessi seguono in ciò la stessa legge, il sesso femminile però presenta negli anni più giovanili una mortalità maggiore, in quelli più tardivi invece una mortalità minore di quella del sesso maschile (v. tav. XI). Questa circostanza può forse aver dato motivo alla erronea opinione che il sesso femminile soprattutto predisponga maggiormente alla tisi polmonale che il sesso maschile (v. sopra Sesso e l'articolo Assicurazione sulla vita). Curve perfettamente simili come in Prussia (v. tav. XI e tab. 29) presenta la mortalità per tisi polmonale anche nelle più svariate regioni e località ad eccezione esclusiva dell'Inghilterra, ove la curva della tisi raggiunge già il suo punto culminante nel periodo medio dell'età.

Di ogni 10 000 viventi di ogni periodo di età morirono per tisi in Baviera (1877) ¹⁶⁾

	0—	5—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70—	80 e più
Amendue i sessi....	14	3	10	33	37	37	43	46	32	15

In Copenhagen (1876—1883) ²⁴⁾

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75 e più
M. ...	19.4	6.9	6.5	20.7	30.6	38.5	48.1	64.2	71.0	88.3	63.7
F. ...	17.3	7.9	12.1	21.5	26.0	33.0	31.3	29.3	32.0	38.4	27.6

In Inghilterra (1861—1870)

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75 e più
M. .	9.9	4.3	6.0	21.9	38.8	40.9	41.7	38.6	33.0	20.2	0.6
F. .	9.5	4.8	10.4	31.1	39.7	43.8	39.0	28.5	20.6	12.4	0.4

La causa di questo differente modo di comportarsi della mortalità per la tisi in Inghilterra non è ancora sufficientemente rischiarata.

Il carcinoma, come mostra la tav. XII, è a preferenza una malattia dell'età media e più avanzata, la maggiore disposizione del sesso femminile a questa disposizione si rende notevole segnatamente nella età media e più inoltrata (v. Sesso).

Tra le malattie zimotiche gli esantemi acuti prevalgono soprattutto nella età infantile (v. l'art. Mortalità de' bambini).

Di ogni 1000 casi di morte per scarlattina e risp. per morbillo nel sesso maschile e risp. femminile si verificarono nella età di:

Età	Scarlattina					Morbillo				
	Inghilt.		Prussia		Baviera	Inghilt.		Prussia		Baviera
	1859		1877		1871—1875	1859		1877		1871—1875
	uom.	don.	uom.	don.	in complesso	uom.	don.	uom.	don.	in complesso
0— 1 Anno .	75	60	136	118	121	179	145	294	277	354
1— 2 Anni .	151	138	168	165	—	354	350	300	299	—
2— 3 " .	161	154	161	160	—	205	209	139	146	—
3— 4 " .	150	156	—	—	—	112	121	—	—	—
4— 5 " .	122	123	—	—	—	67	73	—	—	—
3— 5 " .	—	—	246	242	—	—	—	135	141	—
0— 5 " .	659	631	—	—	—	917	898	—	—	—
1— 5 " .	—	—	—	—	524	—	—	—	—	517
5—10 " .	256	255	230	243	260	69	79	105	106	92
10—15 " .	49	64	46	48	—	8	9	19	22	—
15—24 " .	—	—	7	13	—	—	—	4	3	—
10—20 " .	—	—	53	61	74	—	—	23	25	20
olt. 15 " .	36	50	14	23	—	6	14	7	8	—
" 20 " .	—	—	6	11	21	—	—	4	5	17

Tra ogni 1000 casi di morte nel sesso maschile e risp. femineo in ciascun periodo di età furono determinati da :

Età	Scarlattina				Morbilli			
	Inghilterra 1859		Prussia 1877		Inghilterra 1859		Prussia 1877	
	uomini	donne	uomini	donne	uomini	donne	uomini	donne
0— 1 Anno. . .	13	13	13	12	15	14	16	17
1— 2 Anni. . .	79	77	61	57	91	92	63	63
2— 3 " . . .	165	160	119	111	104	102	59	62
3— 4 " . . .	234	234	—	—	85	85	—	—
4— 5 " . . .	258	249	—	—	70	70	—	—
3— 5 " . . .	—	—	165	151	—	—	52	53
0— 5 " . . .	67	72	—	—	45	49	—	—
5—10 " . . .	241	235	172	169	32	34	46	45
10—15 " . . .	98	117	89	80	8	8	21	22
15—20 " . . .	—	—	12	21	—	—	3	3
15—25 " . . .	17	19	—	—	1	2	—	—

Di ogni 10 000 viventi di ciascun periodo di età morirono :

Età	Prussia 1877				Inghilterra 1861—1870			
	per Scarlatt.		per Morbillo		per Scarlatt.		per Morbillo	
	uomini	donne	uomini	donne	uomini	donne	uomini	donne
0— 1 Anno . .	32	26	40	36	—	—	—	—
1— 2 Anni . .	46	42	47	46	—	—	—	—
2— 3 " . . .	49	45	24	25	—	—	—	—
3— 5 " . . .	39	35	12	12	—	—	—	—
0— 5 " . . .	—	—	—	—	47	45	31	29
5—10 " . . .	17	16	4	4	22	21	2	3
10—15 " . . .	3.5	3.4	0.8	0.9	5	5	0.3	0.3
15—20 " . . .	0.6	0.9	0.2	0.2	1	2	0.1	0.1

Per conseguenza nel 1 anno della vita il morbilli è più frequente della scarlattina; nelle seguenti epoche della vita la mortalità per amendue le malattie si presenta presso a poco uguale, mentre nella età posteriore la mortalità per scarlattina prepondera considerevolmente. Il morbilli è quindi anche più della scarlattina una malattia quasi esclusiva della fanciullezza. Amendue i sessi mostrano la stessa proporzione, ma il sesso maschile nella prima fanciullezza fornisce un contingente maggiore, nelle ulteriori epoche della vita invece un contingente minore del sesso femineo.

Vaiuolo. In Inghilterra (1861—1870) tra ogni 100 000 viventi di ogni periodo di età morirono per vaiuolo nella età di

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75 e più
di sesso m.	66.1	15.0	5.6	9.1	18.1	13.6	9.8	6.8	4.8	3.8	3.0
" " fem.	64.8	14.0	5.6	8.0	9.5	7.0	5.0	3.2	2.5	1.5	1.5

In Baviera invece (1871--1875) secondo il MAJER

nel 1. anno.	54.3	nel 41.—50. anni	56
" 2.— 5. "	3.4	" 51.—60. "	71
" 6.—10. "	5.9	" 61.—70. "	85
" 11.—20. "	25	" 71.—80. "	58
" 21.—30. "	37	" 81 anni e più.	19
" 31.—40. "		Totale	37.5

Le differenze che qui si rilevano dipendono forse dalla diversità della vaccinazione e simili. Secondo la statistica del BAYER, nella prima fanciullezza dopo la elevata mortalità per vaiuolo si ha una immunità quasi completa, da quest'epoca in poi la curva sale di bel nuovo sino alla vecchiezza.

Prima del JENNER il vaiuolo si concentrava, appunto come la scarlatina ed il morbillo, nella prima fanciullezza, indubbiamente per effetto in quell'epoca della infezione generale della popolazione.

Che anche pel vaiuolo valga la stessa legge della disposizione data dalla età si rileva dalla mortalità per vaiuolo, cioè dalla proporzione tra i morti e gli ammalati nelle popolazioni inoculate, come pure dalla loro morbidità. Così a Zurigo (1870—1871) di 923 ammalati di vaiuolo curati negli ospedali morirono ²⁵⁾:

al di sotto di 1	anno di 16 ammalati	13 = 81.1 %
» 1—5	» » 10	» 2 = 20.0 »
» 5—10	» » 8	» 0 = 0.0 »
» 10—15	» » 18	» 0 = 0.0 »
» 15—20	» » 66	» 4 = 6.1 »
» 20—30	» » 248	» 17 = 6.9 »
» 30—40	» » 208	» 25 = 12.0 »
» 40—50	» » 173	» 23 = 13.3 »
» 50—60	» » 100	» 20 = 20.0 »
» 60—70	» » 36	» 10 = 37.8 »
» 70—80	» » 3	» 0 = 0.0 »

Inoltre in Breslavia 1870/72 degl'inoculati ammalati ²⁶⁾.

al di sotto dell'età di 5	anni 23.0 %	di 30—35	anni 14.9 %
» 5—10	» 12.0 »	» 35—45	» 17.4 »
» 10—15	» 4.6 »	» 45—55	» 26.1 »
» 15—20	» 3.7 »	» 55—65	» 29.3 »
» 20—25	» 9.5 »	» 65—75	» 36.2 »
» 25—30	» 11.0 »	al di là » 75	» 20.0 »

Nella epidemia di vaiuolo a Stuttgart nel 1861—1865 ^{27a)} ammalarono finalmente secondo il FRÖLICH, de' 2338 fanciulli presi da vaiuolo sino a 14 anni, soltanto il 18 %, degli adulti invece (al di sopra de' 15 anni) l' 82 %; e propriamente di ogni 1000 viventi di ogni periodo di età, nella età

al di sotto di 1	anno . . . 37	di 30—40	anni . . . 44
» 1—5	anni . . . 52	» 40—50	» . . . 62
» 6—14	» . . . 12	» 50—60	» . . . 53
» 15—20	» . . . 18	» 60—70	» . . . 36
» 20—30	» . . . 29	al di sopra » 70	» . . . 4

Crup e difterite. Il contingente maggiore è fornito dalla fanciullezza. Dopo il 10 anno di vita si verificano soltanto casi isolati di morte per questa malattia. Amendue i sessi seguono la stessa legge.

Secondo la tabella 29 morirono in Prussia nel 1877 per crup e difterite di ogni 10 000 viventi nella età di

	0—	1—	2—	3—	5—	10—15
di sesso m. . .	104	122	106	72	26	4
» fem. . .	84	110	97	71	26	4

e secondo la tabella 28 e morirono in Inghilterra per difterite nella età di

	0—	5—	10—	15—
di sesso m. . .	8	3	1	0.6
» fem. . .	8	4	2	0.6

Le altre epoche della vita presentano una cifra minima di mortalità. Il maximum per conseguenza si ha nel 2 anno della vita.

In Baviera si verificarono secondo il MAJER nel 1871—1875 di 100 casi di morte per crup e difterite al 1° anno 29.5, al 2—5 anno 48.3, al 6 sino a 10 anno 14.5, all' 11—20 anno 3.4 ed all'età superiore a' 20 anni 4.3.

Tosse convulsiva. In Prussia nel 1877 di ogni 10 000 viventi di ogni periodo di età morirono nell'età di

	0—	1—	2—	3—	0—5	5—10
di sesso m. . .	107	46	17	7	—	1
» fem. . .	109	56	24	10	—	2

In Inghilterra (1861—1870)

	0—5	5—10
di sesso m.	34	1
„ fem.	41	2

Le altre epoche della vita presentano soltanto una cifra estremamente minima :

Nel regno di Baviera si ebbero secondo il MAJER nel 1871—1875 tra 100 casi di morte per tosse convulsiva nella età di

0—	1—	5—	10 e più
66.9	30.5	2.4	0.2

Il contingente maggiore è fornito quindi della prima fanciullezza. Nel 1 anno della vita la mortalità è maggiore che nel secondo. Amendue i sessi si comportano allo stesso modo.

Tifo. Una particolarità singolare presenta la curva della mortalità per tifo (v. tav. XIII). Cominciando da un'apice relativamente elevato, essa si abbassa quasi rapidamente nei periodi di età di "10—15 anni", sale poi sino all'età di 20—25 anni, per cadere poi, a differenza del modo di comportarsi di altre malattie, sino all'età di 25—35 anni, ne' periodi 1851—1860 e 1871—1880 (v. tab. 28) anzi per cadere di bel nuovo sino all'età di "35—45 anni", e poi risalire ancora una volta sino alla vecchiezza. Amendue i sessi seguono la stessa legge, soltanto che la mortalità per tifo è nel sesso femminile, come quella per tisi, maggiore negli stadii più giovanili dell'età, negli stadii posteriori invece è più bassa che nel sesso maschile.

Queste osservazioni fatte in Inghilterra vengono completamente confermate da' risultati ottenuti in altre regioni.

Di ogni 10 000 viventi di ogni periodo di età morirono per tifo :

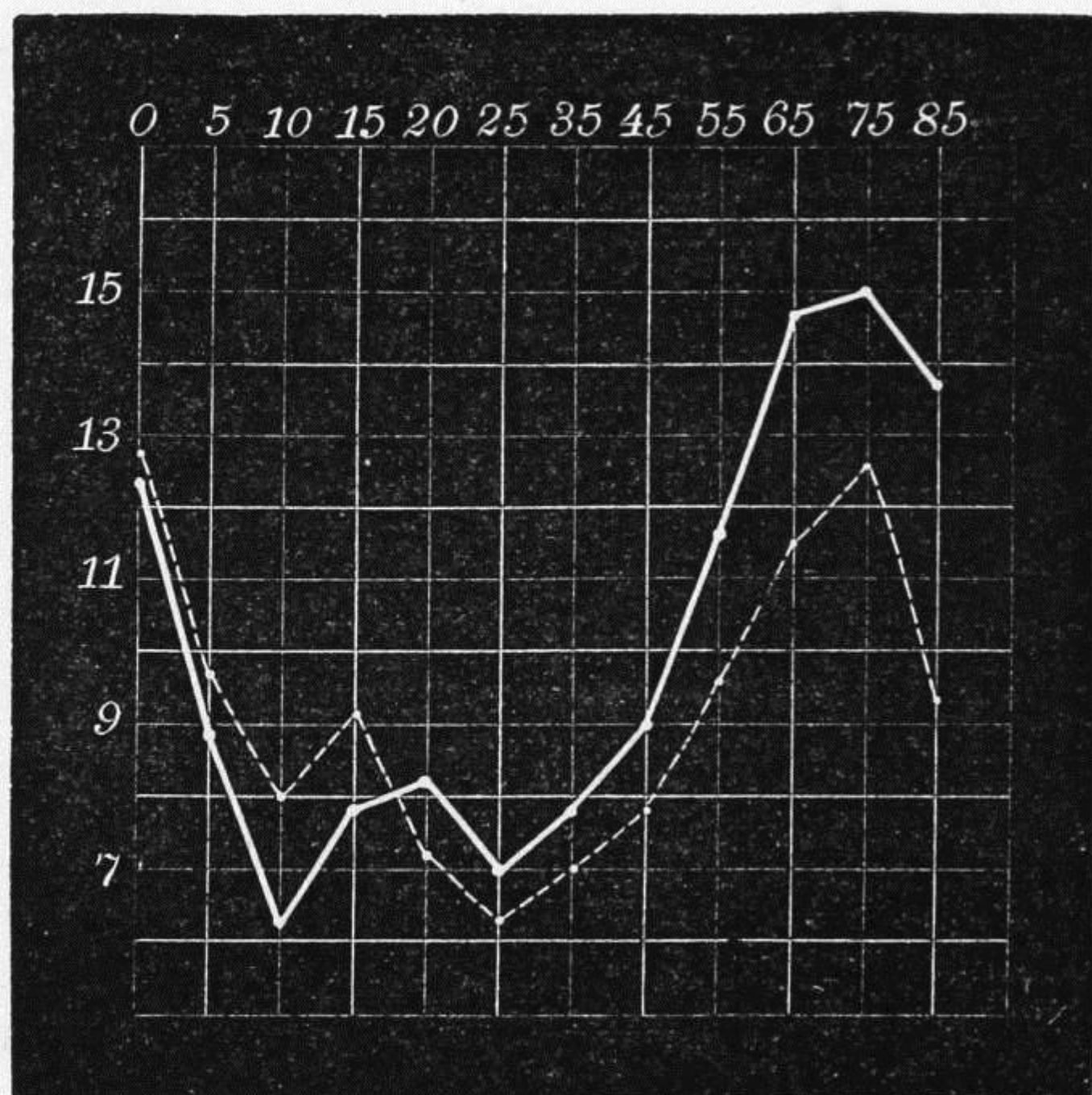
In Prussia 1877 (tab. 29)

0—	1—	2—	3—	5—	10—	15—	20—	25—	30—	40—	50—	60—	70	80 e più
M. 48	53	72	60	49	38	56	62	57	58	74	94	101	59	43
F. 39	53	64	64	52	47	58	52	53	54	58	69	79	56	43

In Baviera 1862—1872 secondo C. MAJER ²⁸⁾

M. 31	33	31	46	98	74	84	114	129	102	53
F. 25	38	36	54	73	72	72	91	112	96	34

Mortalità per tifo in Inghilterra 1861—1870 su 10 000 viventi
Tav. XIII *) di ogni periodo di età. (Fig. 73)



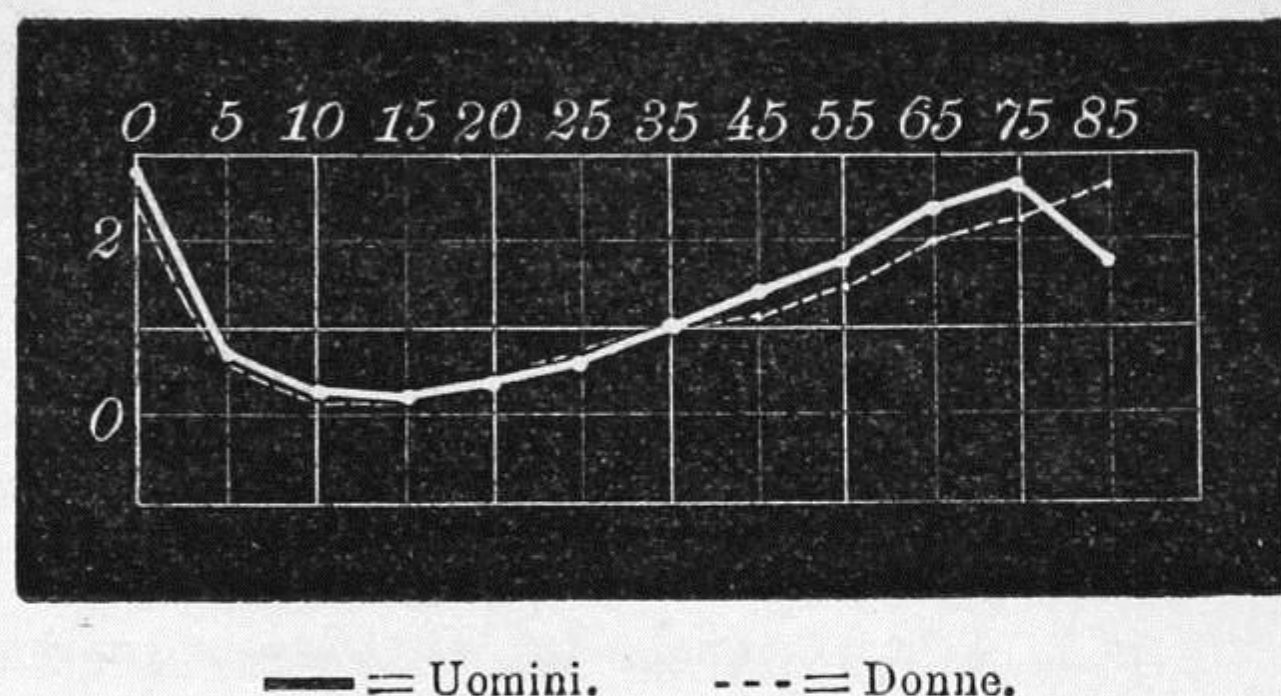
— = Uomini. - - - = Donne.

L'età giovanile in conseguenza mostra per verità, a raffronto dell'età media, una mortalità maggiore, ma viene in ciò considerevolmente superata tanto dalla età infantile, quanto dalla età matura e dalla vecchiezza, dimodochè non sembra giustificato considerare il tifo addirittura come una malattia degl'individui giovani. Non è improbabile che, come opina S. WOLFFBERG ²⁹⁾, questa frequenza di casi di morte per tifo nella età giovanile, dipenda piuttosto da causali condizioni esterne della vita favorevoli alla più frequente infezione. Un numero addirittura grande d'individui appartenenti a questo stadio di età, come operai, servitori, soldati ecc. viene abba-

*) Le curve nella tavola XIII e XIV per maggiore illustrazione sono tracciate

stanza spesso da regioni immuni in località ove il tifo domina endemico e vi ammala, mentre gl'indigeni che hanno già superata la malattia rimangono liberi. Del resto, secondo quest'autore, la curva della mortalità per tifo tiene lo stesso andamento come la curva della disposizione generale dell'età. Lo stesso si verifica anche relativamente al tifo esantematico (v. tab. 29). Secondo il LEBERT (v. ZIEMSEN'S Handbuch; acute Infectiouskrankheiten) lo stesso si manifestò nelle epidemie di Breslavia nella fanciullezza sino a 15 anni compiuti assai mite, alquanto più intenso dopo i 15 anni e divenne sempre più pernicioso col progredire dell'età.

Mortalità per colera in Inghilterra 1861—1870 su 10 000
Tav. XIV. pers. viv. di ogni periodo di età. (Fig. 74)



Colera. La curva della mortalità per colera (tav. XIV) decorre nello stesso senso come quella della mortalità generale.

Ambedue i sessi seguono la stessa legge; le donne mostrano nell'età giovanile e segnatamente nella età avanzata una mortalità alquanto minore, nella età media (25—45) una mortalità alquanto maggiore.

La stessa osservazione fu già fatta nelle prime epidemie europee di colera. Così secondo l'OESTERLEN⁵⁾ a Parigi nel 1832 di ogni 10 000 persone viventi morirono per colera.

0—	5—	10—	15—	20—	25—	30—	40—	50—	60—	70—	80 e più
247	78	37	48	117	159	221	280	358	532	879	754

La stessa legge seguono in generale anche la morbilità e la mortalità del colera :

Di ogni 10 000 persone viventi di ogni periodo di età ammalarono di colera in Italia 1865⁸⁾.

0—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70—
45	40	78	73	82	74	97	114

Di ogni 1000 ammalati di colera morirono in Italia 1865 :

M. .	632	449	486	504	551	604	790	800
F. .	620	414	438	470	520	591	710	880

Secondo l'OESTERLEN⁵⁾ in 4 epidemie (Graz, Schweningen, Königsberg e Praga) morì in media un ammalato di

2.01	3.34	3.07	2.31	1.92	1.81	1.56	1.27
------	------	------	------	------	------	------	------

Le curve della tavola XV finalmente, la quale si riferisce alla mortalità in Inghilterra (1861—1870) per diarrea e dissenteria, escl. il colera, si distingue dal perchè il principio e la fine costituiscono quasi lo stesso apice elevato, mentre la loro parte media non sale che assai lentamente. Amendue i sessi seguono la stessa legge, e, come pel colera, la mortalità delle donne nell'età più giovanile e più avanzata è alquanto più bassa, nella media invece alquanto più elevata di quella degli uomini.

Con ciò concordano in generale anche i risultati della Statistica prussiana, nella quale la dissenteria, il colera nostrale e la diarrea de' bambini sono trattati separatamente.

ad una proporzione 10 volte maggiore delle altre curve, il che naturalmente era necessario si avvertisse accadendo di dover fare qualche comparazione.

Di ogni 10000 persone viventi di ogni periodo di età morirono nel regno di Prussia nel 1877 nella età di

0— 1— 2— 3— 5— 10— 15— 20— 25— 30— 40— 50— 60— 70— 80 e più

Per dissenteria :

M.	12.00	6.50	3.68	2.13	0.94	0.32	0.16	0.16	0.13	0.18	0.30	0.39	0.68	0.94	1.92
F.	11.30	5.53	3.35	1.60	0.86	0.30	0.16	0.15	0.15	0.14	0.29	0.46	0.85	1.00	0.78

Per colera nostrale :

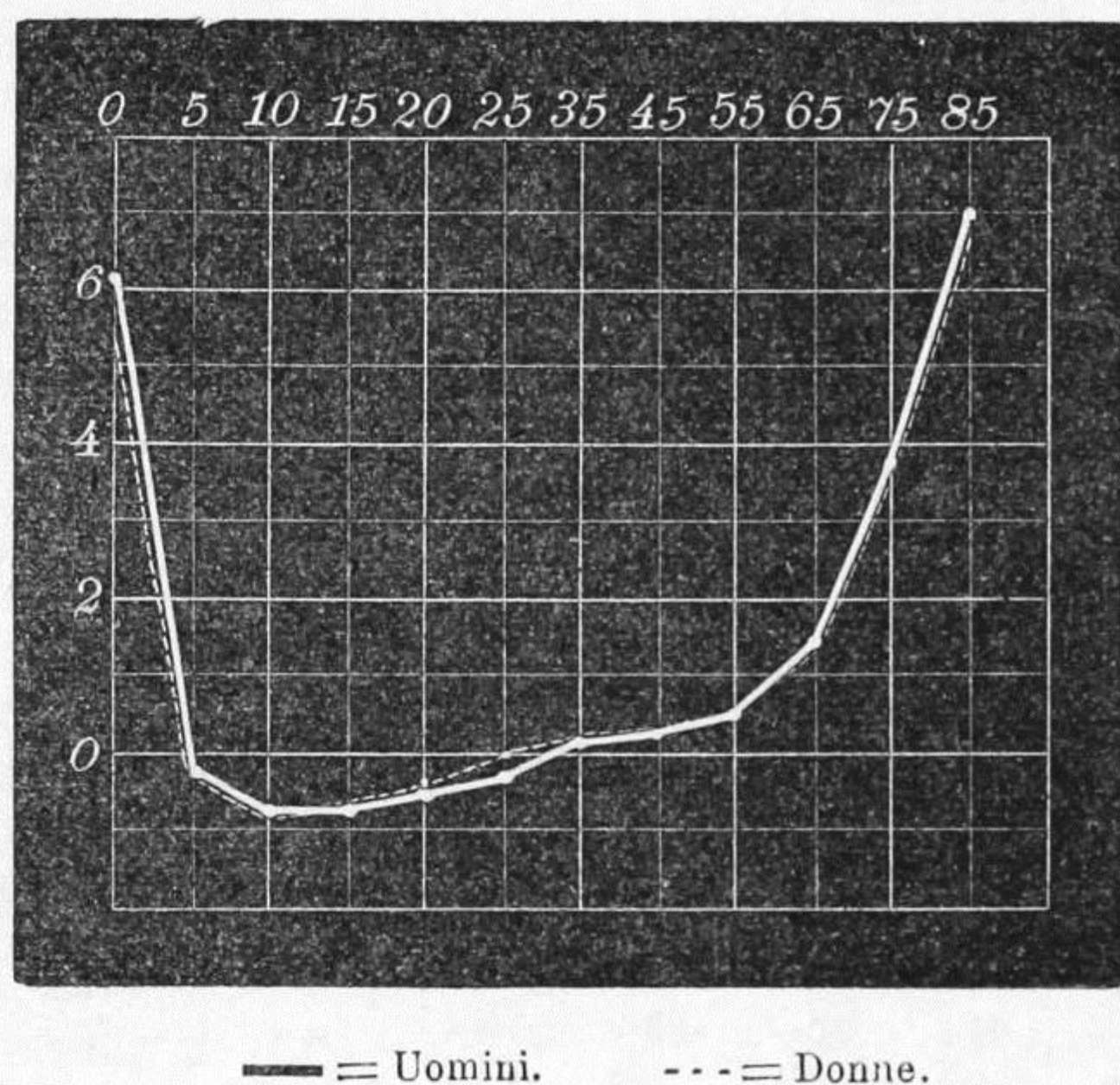
M.	91.80	13.02	2.70	1.31	0.34	0.16	0.03	0.05	0.01	0.10	0.24	0.23	0.32	0.34	0.24
F.	85.97	12.39	1.79	0.97	0.38	0.14	0.05	0.01	0.06	0.05	0.08	0.18	0.18	0.52	0.39

Per diarrea de' bambini :

M.	77.97	13.64	5.06	1.52	0.53	0.17
F.	63.75	11.92	3.87	1.60	0.40	0.11

Per conseguenza la dissenteria ed il colera nostrale formano curve nello

Mortalità per diarrea e dissenteria in Inghilterra 1861—1870
Tav. 15. su 1000 pers. viv. di ogni periodo di età. (Fig. 75)



stesso senso, le donne sembrano essere alquanto più disposte alla dissenteria anche nella età avanzata e la diarrea de' bambini rappresenta la sua parte più eminente nella prima epoca della vita.

I precedenti risultati, che, per le addotte ragioni, si riferiscono a preferenza nella mortalità, indicano, che, come abbiamo testè rilevato, malgrado molteplici differenze le curve delle più svariate malattie assumono un decorso corrispondente alla mortalità generale. La discesa delle curve di alcune malattie nell'età più avanzata è causata dalla parte che la debolezza senile rappresenta nelle cause di morte

di questo periodo di età e corrisponde alla osservazione già espressa da IPPOCRATE che le malattie effettive, prese in generale, divengono più rare nella vecchiezza. La dipendenza delle varie malattie, e risp. anche della morte dalla età è tanto considerevole, che esse in certo senso costituiscono addirittura come la stessa mortalità, una funzione dell'età. Ma per chiarire completamente questo soggetto bisogna colmare ancora parecchie lacune.

Circa l'influenza dell'età sulla morbidità, sulla durata della malattia e sulla mortalità esistono soltanto per alcune malattie, che sono a preferenza d'interesse pubblico (v. sopra Colera), dati più estesi e sufficientemente degni di fede. Riguardo alla morbidità in generale si è intanto, come abbiamo visto più sopra, raggiunto il risultato che coll'aumentare dell'età cresce il pericolo di ammalare e di morire e che il divenir malato segue in generale la stessa legge dell'età come la mortalità generale. Ma come le varie cause di morte seguono la legge di età della mortalità generale, così probabilissimamente le diverse malattie seguono quella della morbidità.

Il WOLFFBERG²⁹⁾ recentemente ha cercato di trar partito da questa elevata importanza della disposizione data dall'età, mettendola a base di una teoria circa la essenza della infezione. Dappoichè egli mette in relazione i risultati della statistica epidemiologica con le differenze particolari che si presentano nell'acme della forza di decomposizione delle cellule ne'varii pe-

riodi dell'età e riesce all'opinione, che una parte principale di esse, ciò che si chiama forza di resistenza delle cellule contro gli schizomiceti, sia identica a quelle forze molecolari che producono la decomposizione della materia. Le stesse forze per le quali le cellule del tessuto decomponivano il nutrimento rendevano innocui anche i funghi, ma anche nelle cellule de' funghi potrebbero le forze molecolari essere relativamente più energiche e menare alla decomposizione de' nuclei delle cellule e la loro sostanza servire alla nutrizione delle prime per l'accrescimento e la moltiplicazione.

Ma i fatti esposti più sopra indicano che questa disposizione dell'età non si limita alle malattie d'infezione, ma è propria di tutte le malattie.

La opinione che la diversa forza di resistenza de'singoli periodi di età contro influenze morbigene sia in generale da riferirsi a differenze nelle forze viventi delle cellule è del resto appoggiata dal fatto fisiologico che ne'giovani lo scambio della materia è più attivo che negli adulti e che la stessa scema gradatamente col progredire della età. Osservazioni più estese sullo accrescimento degli organi e le decomposizioni della materia nelle diverse epoche della vita rischiareranno col tempo maggiormente questo soggetto, e come si spera le diversità della disposizione dipendenti dall'età acquisteranno in avvenire anche la loro base anatomica e fisiologica.

Se finalmente si prende in considerazione la importanza delle diverse cause di morte per le singole epoche della vita, si ottiene riguardo alle malattie più essenziali presso a poco il seguente quadro:

Nella mortalità del periodo di allattamento (v. l'articolo *Mortalità de' bambini*) le convulsioni, la diarrea e le malattie degli organi respiratorii, insieme al parto di feto morto ed alla vitalità debole rappresentano la parte principalissima.

Dopo il primo anno di vita le indicate cause di morte scemano sempre più ed al loro posto sottentrano come cause principali di morte le malattie da infezione.

La seconda fanciullezza ed anche più la prima giovinezza si distinguono sia per una tenue morbilità sia anche per una esigua mortalità. La scarlatina, la difteria, ed anche il tifo sono in questi periodi le cause di morte relativamente prevalenti.

Nella seconda giovinezza comincia già a comparire sulla scena la tisi polmonale; e quindi passano in seconda linea il tifo e le malattie degli organi respiratorii.

Durante l'intero periodo dell'età produttiva la tisi polmonale seguita ormai ad occupare il posto principale; indi il carcinoma segnatamente nell'età media ed in quella posteriore spiega la sua influenza, e col progredire dell'età guadagnano sempre più importanza le malattie degli organi respiratorii, del sistema nervoso, di quello della circolazione, della digestione, degli organi urinarii e specialmente la idropisia e l'apoplezia, stati morbosi i quali occupano un posto preferito anche nella vecchiezza insieme alla debolezza senile, che domina in quest'epoca della vita.

4. Influenza del sito di abitazione sulla mortalità per certe cause di morte.

La tabella 30 contiene le cifre della mortalità delle diverse cause di morte per l'Inghilterra in città ed in campagna dal 1838—1841 secondo il BOUDIN³¹).

La tabella 31 le cifre corrispondenti delle più frequenti e più importanti cause di morte per la Baviera (territorio a destra del Reno) dal 1871 al 1875.

La tabella 32 *a—b* le corrispondenti cifre colla considerazione del sesso e della età per la Prussia nel 1877.

Cause di morte in Inghilterra dal 1838—1841, distinte secondo la città
(Tab. 30) e la campagna.

Cause della morte	Di 1 milione di abitanti morirono in media annualm.		Cause della morte	Di 1 milione di abitanti morirono in media annualm.	
	nelle città	in campag.		nelle città	in campag.
Tutte le cause di m. alla rinfusa.	27 073	19 300	Cl. V. Malat. degli organi della circolazione. . .	421	226
Cl. I. Malattie zimotiche.	6 013	3 422	Pericardite	15	9
Vaiuolo	1 045	507	Aneurisma	14	7
Morbillo	914	364	Altremal. del cuore ecc.	393	210
Scarlattina	988	478	Cl. VI. Mal. degli org. dig.	1 972	1 042
Tosse convulsiva.	829	415	Denti	616	120
Crup	268	201	Gastrite	660	366
Afte	108	93	Enterite	23	12
Diarrea	306	148	Peritonite	70	59
Dissenteria	47	31	Tabes mesenterica . . .	30	30
Colera.	32	17	Entozoi	12	9
Influenza.	50	94	Ascite.	34	18
Febbre intermittente . . .	7	3	Ulcere intestinali. . . .	41	26
Febbre remittente	12	8	Ernie	41	54
Tifo	1 254	998	Colica ed ileo	12	8
Erisipela.	133	53	Intossicazione.	11	10
Sifilide	18	10	Restr. del canale intest.	7	6
Idrofobia.	2	1	Ematemesi	124	97
Cl. II. Mal. indeterminate ed a sede variabile . . .	3 034	3 237	Altremal. dello stom.	—	—
Infiammazione (?)	250	319	Malattie del pancreas . .	32	23
Emorragie	88	80	Epatite	57	55
Idropisia.	914	913	Itterizia	201	148
Ascesso	94	67	Altremal. del fegato . . .	2	1
Gangrena	116	91	Cl. VII. Mal. degli organi urinarii	117	101
Porpora, Scorbuto	6	5	Nefrite	11	7
Scrofola	52	101	Iscuria	5	6
Carcinoma	183	198	Diabete	13	13
Tumori (?)	35	23	Cistite.	8	8
Gotta	20	16	Litiasi	16	12
Atrofia, marasma.	214	220	Restr. uretrali	7	6
Vitalità deb. congenita. . .	758	938	Malattie de' reni.	55	49
Difetti di conf. congen. . .	16	17	Cl. VIII. Mal. degli organi sessuali e del puerperio .	276	166
Casi di morte repentina . .	288	250	Parto e sue conseg. . . .	221	137
Cl. III. Mal. del sist. nerv. .	4 267	2 256	Paramenii	7	4
Encefalite	267	111	Idropisia delle ovaie . . .	4	3
Idrocefalo	876	334	Malattie dell'utero ecc.	43	23
Apoplessia	422	387	Cl. IX. Mal. degli organi del movimento	168	106
Paralisi	367	353	Artrite	2	2
Convulsioni.	2 000	852	Reumatismo	72	48
Tetano	11	7	Malattie delle articolaz.	95	56
Corea	2	1	Cl. X. Malattie della pelle	36	28
Epilessia.	87	73	Antrace	1	3
Malattie mentali.	31	23	Flemmone	4	6
Delirium tremens	27	10	Ulcere.	13	9
Altremal. del cerv. ecc. . .	176	103	Fistole	10	4
Cl. IV. Mal. degli organi respiratorii	7 967	5 327	Malattie della pelle. . .	7	6
Laringite	9	6	Cl. XI. Debolezza senile . .	1 943	2 676
Angina	54	22	Cl. XII. Cause esterne, lesioni, avvelenam. ed al. .	860	713
Bronchite	220	106	Intemper., dipsomania. .	19	7
Pleurite	45	28	Inanizione	15	8
Polmonite	2 084	982	Casi di morte violenta . .	827	688
Idrotorace	132	153			
Asma	687	196			
Tisi polmonale	4 463	3 660			
Altremal. dei polm. ecc. . .	273	173			

Cause di morte in Baviera 1871—1875, distinte per città e campagna.
(Tab. 31.)

M a l a t t i e	Morti		Num. degl'indiv. morti sopra ogni 100 000 abit.	
	nelle città	in campag	nelle città	in campag.
1. Vitalità debole congenita . .	1 338	6 878	191	189
2. Diarrea dei bambini	1 982	5 647	283	156
3. Consunzione de' bambini . .	2 373	9 369	339	258
4. Eclampsia	1 923	18 877	274	520
Totale 2—4 .	6 278	33 893	896	934
5. Tifo	643	1 973	92	54
6. Febbre puerperale	110	526	16	14.5
7. Vaiuolo	298	1 388	42.5	38
8. Scarlattina	305	2 488	43.5	68.5
9. Morbillo e rosolia	130	720	18.5	20
10. Tosse convulsiva	246	2 605	35	72
11. Crup e Difterite	534	3 757	75	103.5
12. Infiammazioni toraciche . .	1 886	7 526	269	207
13. Tubercolosi	3 170	7 703	453	212
14. Malattie organiche del cuore .	634	1 460	90.5	40
15. Apoplessia cerebrale	790	3 358	123	92
16. Debolezza senile	1 468	9 440	209	260

Corrispondentemente alla sua minore morbidità e mortalità (v. I 1 d e l'articolo Durata della vita) la popolazione delle campagne, al contrario di quelle delle città, fornisce tra le cause di morte innanzi tutto un contingente considerevolmente maggiore alla debolezza senile.

Le relative cifre della mortalità ascendono in campagna in paragone delle città a 268 contro 194 per 100 000 abitanti in Inghilterra, a 261 contro 209 in Baviera, in Prussia a 261 contro 157 pel sesso maschile ed a 296 contro 224 pel sesso femminile.

Inoltre in conformità di ciò quasi tutte le cause di morte presentano ancora nelle città una cifra di mortalità maggiore che nella campagna; e specialissimamente le malattie zimotiche, le malattie del sistema nervoso, degli organi della respirazione, della circolazione e di quelli urinarii.

Relativamente però alle malattie zimotiche i risultati sono molte volte differenti tra loro.

In Inghilterra preponderano tutte le malattie di questa classe nella città, in Prussia e Baviera però il morbillo, la tosse convulsiva, il crup e la difteria ed in Baviera anche la scarlattina mostrano al contrario una mortalità maggiore nelle campagne.

La differenza nella mortalità per tifo è inoltre in Prussia ben poca in Inghilterra e Baviera invece è discretamente considerevole. Queste differenze sono in gran parte da riferirsi a differenze locali, a diversità di condizioni sociali e di norme igieniche (cura per la purificazione del terreno e provvedimenti per l'acqua). La città di Düsseldorf a mo' d'esempio con le sue disposizioni sanitarie perfette, ha secondo il FINKELNBURG ³¹⁾ una cifra di perdite per malattie da infezione di gran lunga minore che la maggiore parte de' comuni renani di campagna. Questo autore a buon diritto rileva che in generale laddove nella campagna le condizioni sociali delle classi lavoratrici e la negligenza sanitaria sono identiche o forse anche peggiori che nelle città manifatturiere s'incontra anche un forte aumento delle malattie da infezione; p. e. la cifra proporzionale de' casi di morte per tifo e dissenteria ne' comuni di campagna di Colonia, Düsseldorf, Aquisgrana ed Essen è nel maggior numero degli anni considerevolmente maggiore che nelle città dello stesso nome.

Mortalità secondo i periodi dell'età e cause della morte in Prussia nell'anno 1877, distinte per città e campagna.
(Tab. 32 a)

Cause della morte	Di ogni 10000 persone di sesso maschile viventi al 1 Gennaio 1877 morirono per le sottoindicate cause nel corso dell'anno 1877 nella età di:															in generale	
	A n n i																
	dalla na- sc. sino ad 1 anno	oltre 1-2	oltre 2-3	oltre 3-5	oltre 5-10	oltre 10-15	oltre 15-20	oltre 20-25	oltre 25-30	oltre 30-40	oltre 40-50	oltre 50-60	oltre 60-70	oltre 70-80	oltre 80		
1. Ne' comuni di campagna.																	
1. Vitalità debole congenita . . .	380.05	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.58
2. Atrofia de' bambini (marasma) . .	97.53	70.80	29.16	10.46	4.56	3.13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.01
3. Morti nel puerperio	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Debolezza senile (al di là di 60 a.)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	107.13	683.57	1982.62	26.06	
5. Vaiuolo	0.33	0.23	0.17	0.09	0.05	—	—	—	—	0.03	—	0.01	—	—	—	—	0.04
6. Scarlattina	35.93	47.80	45.50	33.79	15.00	3.39	0.63	0.23	0.16	0.07	0.03	0.01	0.09	—	—	—	8.21
7. Morbillo e rosolia	45.02	50.06	25.78	13.64	5.18	1.08	0.21	0.19	0.03	0.03	0.05	0.01	—	0.06	—	—	5.45
8. Difteria e crup	124.59	127.99	106.29	71.19	26.25	4.09	0.87	0.28	0.35	0.24	0.15	0.20	0.28	0.30	0.34	19.21	
9. Tosse convulsiva	122.27	48.52	18.67	7.89	1.39	0.29	0.04	—	0.02	—	0.02	0.13	0.38	0.06	0.67	7.09	
10. Tifo	5.29	4.52	6.10	5.40	4.81	3.90	5.82	6.37	5.72	5.56	7.30	9.38	9.67	5.37	4.36	6.04	
10 ^a . Tifo maculoso	0.07	0.04	—	—	0.01	0.01	0.02	0.13	0.09	0.15	0.17	0.15	0.12	—	—	0.08	
11. Dissenteria	11.54	6.78	4.55	2.42	1.05	0.36	0.18	0.04	0.19	0.17	0.28	0.35	0.71	0.95	1.68	1.23	
12. Colera nostrale	31.76	6.41	2.39	1.05	0.33	0.18	0.04	0.04	0.02	0.09	0.30	0.21	0.31	0.30	0.34	1.61	
13. Diarrea de' bambini	28.68	8.10	4.05	1.33	0.48	0.12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.54	
14. Reumatismo articolare acuto. . .	0.07	0.04	0.08	0.15	0.17	0.29	0.50	0.30	0.36	0.44	0.53	1.21	1.98	1.55	1.68	0.51	
15. Scrofola e morbo inglese . . .	6.12	6.26	4.05	2.02	0.90	0.65	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0.82	
16. Tubercolosi	15.91	15.61	9.27	4.25	3.09	4.24	17.46	36.69	34.61	33.65	47.36	78.51	113.96	79.05	39.58	31.96	
17. Carcinoma	0.03	0.08	0.04	0.11	0.07	0.04	0.05	0.19	0.26	0.44	2.95	6.71	11.64	10.02	5.37	1.79	
18. Idropisia	2.32	3.69	5.01	4.27	2.39	1.38	1.28	1.50	1.76	3.13	6.69	15.77	35.73	49.60	35.98	6.68	
19. Apoplessia	61.20	6.94	4.35	2.49	1.58	0.75	1.58	2.37	3.18	5.67	10.80	20.43	45.70	72.49	74.46	11.08	
20. Inf. delle vie aeree e polm. catarr.	9.00	5.32	1.92	1.14	0.34	0.10	0.16	0.41	0.28	0.37	0.80	1.41	3.04	4.11	3.69	1.21	
21. Polmonite e pleurite.	29.12	19.45	9.15	4.27	2.68	1.64	2.45	4.38	4.77	7.92	15.35	26.36	40.63	35.53	16.44	11.07	
22. Altre malattie polmonali . . .	5.49	2.60	1.71	0.77	0.55	0.39	0.57	0.94	1.33	1.89	4.07	8.26	17.18	12.76	6.37	3.18	
23. Malattie cardiache	2.35	1.06	0.46	0.54	0.32	0.43	0.55	0.62	0.28	0.63	1.07	1.86	2.97	3.28	3.02	0.93	
24. Malattie cerebrali.	12.34	11.27	9.57	6.60	4.83	2.07	1.10	1.20	0.86	1.26	1.94	2.03	2.50	2.74	1.68	3.20	
25. Malattie de' reni	0.63	0.98	1.05	0.77	9.47	0.28	0.33	0.32	0.24	0.52	0.93	1.11	3.82	8.59	5.37	0.92	
26. Crampi	1054.10	167.05	45.96	16.53	4.77	1.56	1.28	1.32	1.50	1.66	2.03	3.16	5.11	6.56	3.02	47.29	
27. Suicidio	—	—	—	—	—	0.27	1.01	2.37	1.99	2.66	4.21	6.95	7.12	7.51	6.04	2.42	
28. Omicidio ed assassinio.	0.83	0.08	0.08	0.02	0.05	0.03	0.27	0.56	0.47	0.54	0.42	0.51	0.19	0.30	—	0.32	
29. Infortunii.	3.01	8.41	10.99	5.66	2.85	3.40	5.24	8.34	7.54	7.83	8.31	9.69	10.91	11.03	11.07	6.98	
30. Altre cause non ind. e scon. di m.	297.77	86.29	51.06	27.94	11.86	6.50	7.26	9.88	10.50	12.94	26.44	54.35	82.57	94.31	114.38	36.36	
In generale	2382.35	706.38	397.41	224.79	96.03	40.56	48.90	78.67	76.51	88.89	142.20	248.77	503.74	1090.64	2318.07	264.87	

(Tab. 32 a, continuazione)

Cause della morte		Di ogni 10 000 persone di sesso maschile viventi al 1 Gennaio 1877 morirono per le sottoindicate cause nel corso dell'anno 1877 nella età di:														sconosciute	
		A n n i															
		dalla na- sc. sino ad 1 an	oltre 1-2	oltre 2-3	oltre 3-5	oltre 5-10	oltre 10-15	oltre 15-20	oltre 20-25	oltre 25-30	oltre 30-40	oltre 40-50	oltre 50-60	oltre 60-70	oltre 70-80		
2. Nelle città.																	
1. Vitalità debole congenita . . .	371-44	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12-79
2. Atrofia de' bambini (marasma) . .	193-92	69-95	32-60	10-65	3-85	1-83	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10-46
3. Morti nel puerperio . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Debolezza senile (al di là di 50 a.)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. Vaiuolo . . .	0-72	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Scarlattina . . .	23-26	41-99	57-00	50-15	21-57	3-84	0-54	0-23	0-03	—	—	0-02	0-03	0-06	—	—	15-77
7. Morbillo e rosolia . . .	28-81	41-58	21-55	9-31	2-90	0-28	0-11	0-02	0-13	0-13	0-13	0-07	0-03	—	0-15	—	0-04
8. Difteria e Crup . . .	62-66	108-43	103-97	73-83	24-66	3-11	0-45	0-24	—	—	—	—	—	—	—	—	8-28
9. Tosse convulsiva . . .	76-38	38-97	14-83	5-47	1-24	0-02	0-02	0-02	0-15	0-08	0-08	0-19	0-39	0-61	—	—	3-43
10. Tifo . . .	3-99	6-93	9-76	7-46	5-28	3-61	5-09	6-06	—	—	—	—	0-03	0-06	—	—	14-00
10 ^a . Tifo maculoso . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4-46
11. Dissenteria . . .	13-20	5-87	1-75	0-05	0-02	—	0-06	0-13	5-77	6-15	6-15	7-66	9-51	11-28	7-16	4-27	6-35
12. Colera nostrale . . .	210-39	27-31	3-41	1-45	0-69	0-24	0-13	0-28	0-33	0-18	0-18	0-45	0-35	0-55	0-30	—	0-17
13. Diarrea de' bambini . . .	175-30	25-60	7-28	1-89	0-37	0-12	0-02	0-06	0-05	0-20	0-20	0-33	0-48	0-61	0-91	2-56	1-00
14. Reumatismo articolare acuto . .	0-20	—	0-09	0-19	0-25	0-26	—	—	—	0-11	0-11	0-12	0-29	0-37	0-46	—	8-30
15. Scrofola e morbo inglese . . .	12-09	12-23	7-74	4-26	1-01	0-45	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7-10
16. Tubercolosi . . .	36-52	28-37	19-15	9-30	5-97	4-89	19-69	34-62	—	—	—	—	—	—	—	—	0-60
17. Carcinoma . . .	0-33	0-33	0-09	0-19	0-07	0-12	0-09	9-17	52-14	63-14	63-14	77-15	92-98	112-24	65-47	25-64	1-28
18. Idropisia . . .	5-88	7-26	7-74	5-52	3-83	1-59	0-77	0-90	0-30	1-38	1-38	5-59	13-02	25-73	26-34	15-38	3-13
19. Apoplessia . . .	78-08	15-16	4-70	3-49	1-45	1-00	1-44	2-06	1-43	3-52	3-52	8-79	18-64	36-46	51-01	41-87	6-55
20. Inf. delle vie aeree e pulm. catarr.	72-92	37-58	10-41	3-54	1-06	0-21	0-28	0-52	4-08	8-58	8-58	18-76	37-32	81-39	131-71	121-34	15-33
21. Polmonite e pleurite . . .	78-34	60-49	21-27	8-04	3-16	1-26	2-34	4-67	0-58	1-18	1-18	2-65	5-40	13-52	26-34	38-45	6-03
22. Altre malattie polmonali . . .	6-34	3-75	2-49	0-78	0-62	0-45	0-71	1-59	5-94	10-44	10-44	19-46	27-80	41-28	51-01	44-43	14-70
23. Malattie cardiache . . .	3-72	1-30	0-64	0-58	1-15	1-26	1-44	1-12	2-49	3-65	3-65	6-35	11-70	19-81	20-10	12-82	4-01
24. Malattie cerebrali . . .	71-61	55-84	38-03	24-12	9-36	2-51	1-65	1-44	1-69	2-45	2-45	4-84	8-29	12-99	18-58	5-98	3-03
25. Malattie de' reni . . .	2-74	3-02	2-12	2-85	1-66	0-57	0-62	1-05	2-34	4-17	4-17	6-04	7-33	10-61	12-79	6-84	10-05
26. Crampi . . .	1129-28	205-20	48-53	16-03	3-46	0-88	0-97	0-77	1-28	2-30	2-30	3-38	6-30	13-96	22-69	20-51	2-88
27. Suicidio . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	1-18	1-43	1-43	2-18	2-41	3-15	4-11	0-86	48-01
28. Omicidio ed assassinio . . .	2-16	0-16	0-09	0-05	0-02	0-07	0-26	0-54	4-43	4-81	4-81	8-09	11-89	11-34	7-92	8-55	4-04
29. Infortuni . . .	2-16	5-79	7-74	4-46	3-27	3-32	4-70	5-30	0-23	0-24	0-24	0-42	0-32	0-18	0-30	1-70	0-33
30. Altre cause non det. e scon. di m.	187-25	53-64	27-90	15-21	7-61	5-38	6-64	7-39	7-85	9-16	9-16	9-61	11-12	10-18	9-90	10-25	6-78
In generale . . .	2849-69	856-75	450-38	260-86	105-20	38-00	50-94	73-19	103-54	141-14	141-14	217-17	331-11	580-34	1138-60	2280-61	290-77

Mortalità secondo i periodi dell'età e le cause della morte nel regno di Prussia nell'anno 1877 distinta per città e campagna.
Tab. 32 b, contin.)
B. D o n n e

Di ogni 10 000 persone di sesso maschile viventi al 1 Gennaio 1877 morirono per le cause sottoindicate nel corso dell'anno 1877 alla età di:																
Cause della morte	dalla na- sc. sino ad 1 anno	A n n i													in gene- rale	
		oltre 1-2	oltre 2-3	oltre 3-5	oltre 5-10	oltre 10-15	oltre 15-20	oltre 20-25	oltre 25-30	oltre 30-40	oltre 40-50	oltre 50-60	oltre 60-70	oltre 70-80		oltre 80
I. Ne' comuni di campagna.																
1. Vitalità debole congenita. . .	309-50	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10-39
2. Atrofia de' bambini (marasma) . .	82-70	69-90	32-35	12-65	5-81	4-82	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7-58
3. Morti nel puerperio . . .	—	—	—	—	—	—	0-99	9-01	15-32	18-01	8-48	0-01	—	—	—	5-03
4. Debolezza senile (oltre 60 anni). .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	142-70	737-78	1982-04	29-63
5. Vaiuolo . . .	0-51	0-15	0-08	0-04	0-03	—	—	0-01	—	—	—	0-03	—	0-06	—	0-04
6. Scarlattina . . .	31-07	42-59	42-30	31-53	14-42	3-18	1-01	0-29	0-32	0-13	0-05	0-05	—	—	—	7-28
7. Morbillo e rosolia . . .	41-50	48-30	26-57	13-20	4-85	1-12	0-20	0-19	0-09	0-05	0-01	—	—	—	—	4-97
8. Difterite e Crup . . .	100-73	112-73	99-24	70-33	25-15	4-22	0-79	0-39	0-13	0-24	0-17	0-15	0-14	0-06	—	16-64
9. Tosse convulsiva . . .	121-33	58-11	23-32	10-41	2-16	0-25	0-04	0-06	0-02	0-04	0-09	0-13	0-16	0-23	—	7-30
10. Tifo . . .	4-41	4-33	4-72	5-29	4-90	4-43	5-48	5-14	5-33	5-55	6-31	7-29	7-76	4-49	2-10	5-49
10 ^a . Tifo maculoso . . .	—	0-04	—	0-09	0-01	—	—	0-09	0-03	0-14	0-10	0-11	0-11	0-17	—	0-06
11. Dissenteria . . .	10-16	5-67	3-80	1-94	1-04	0-38	0-19	0-16	0-16	0-15	0-31	0-43	0-80	1-08	0-30	1-07
12. Colera nostrale . . .	28-73	5-74	1-44	0-82	0-37	0-16	0-06	—	0-06	0-04	0-10	0-15	0-14	0-28	0-30	1-33
13. Diarrea de' bambini. . .	21-58	7-77	3-08	1-53	0-41	0-08	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1-18
14. Reumatismo articolare acuto . .	0-14	0-08	0-08	0-11	0-25	0-53	0-32	0-39	0-24	0-34	0-52	1-03	2-13	1-71	1-21	0-51
15. Scrofola e morbo inglese. . .	5-18	5-36	4-98	1-81	0-99	0-82	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0-77
16. Tubercolosi . . .	15-21	16-05	10-97	5-14	4-53	7-29	18-32	23-07	29-52	33-68	37-72	56-17	81-07	55-38	24-32	26-63
17. Carcinoma . . .	0-14	0-19	0-04	0-13	0-05	0-12	0-12	0-19	0-24	1-28	3-76	8-13	9-85	9-61	6-61	2-02
18. Idropisia . . .	1-90	2-87	3-92	3-28	1-83	1-33	1-41	1-91	2-86	5-01	10-71	25-94	54-41	67-66	49-45	9-45
19. Apoplessia . . .	47-98	8-66	3-97	2-23	1-14	0-94	1-20	1-53	2-33	3-31	5-99	14-29	32-33	52-14	40-84	7-80
20. Inf. delle vie aeree e pulm. catar. .	8-84	4-86	2-24	1-43	0-37	0-10	0-14	0-19	0-35	0-30	0-43	0-92	2-02	2-16	2-70	1-00
21. Polmonite e pleurite . . .	20-90	18-19	9-70	4-60	2-18	1-58	1-61	2-12	3-25	5-14	8-74	17-32	32-61	24-16	9-61	7-87
22. Altre malattie polmonali. . .	3-97	3-29	1-39	0-73	0-46	0-36	0-47	0-63	0-95	1-37	2-37	5-95	11-64	9-10	4-50	2-26
23. Malattie cardiache . . .	1-86	1-23	0-68	0-30	0-56	0-43	0-54	0-50	0-64	0-69	1-04	2-02	3-06	2-67	1-21	0-95
24. Malattie cerebrali . . .	10-13	9-27	7-17	5-55	4-03	1-30	0-76	0-72	0-75	0-87	0-89	0-97	1-50	1-19	—	2-30
25. Malattie renali. . .	0-61	0-40	0-38	0-35	0-21	0-20	0-12	0-16	0-27	0-31	0-29	0-72	1-09	0-74	0-30	0-35
26. Crampi. . .	839-92	166-70	48-00	15-61	4-41	1-65	1-27	1-59	1-83	2-01	2-03	3-38	5-85	6-94	6-05	37-52
27. Suicidio . . .	—	—	—	—	—	0-03	0-33	0-53	0-46	0-58	0-97	0-88	1-09	1-31	0-91	0-45
28. Omicidio ed assassinio. . .	0-78	—	—	—	—	0-02	0-02	0-06	0-05	0-13	0-10	0-07	0-11	0-11	0-30	0-08
29. Infortuni. . .	2-17	6-51	6-83	3-63	1-66	0-81	1-26	1-06	0-94	0-96	1-43	1-97	2-18	1-81	6-05	1-80
30. Altre cause di m. non ind. e scon. .	256-30	86-37	50-91	27-53	12-44	6-60	7-24	8-60	10-29	15-20	23-41	52-48	70-93	77-33	115-19	32-62
In generale . . .	1968-25	685-36	388-16	220-26	94-26	43-05	43-80	58-59	76-43	95-53	116-02	200-41	463-78	1058-17	2254-08	232-37

(Tab. 32 b, contin.)

Cause della morte		Di ogni 10 000 persone di sesso femmineo viventi al 1 Gennaio 1877 morirono per le sottoindicate cause nel corso dell'anno 1877 alla età di:															in gene- rale
		A n n i															
		dalla na- sc. sino ad 1 an.	oltre 1-2	oltre 2-3	oltre 3-5	oltre 5-10	oltre 10-15	oltre 15-20	oltre 20-25	oltre 25-30	oltre 30-40	oltre 40-50	oltre 50-60	oltre 60-70	oltre 70-80	oltre 80	
2. Nelle città.																	
1. Vitalità debole congenita . . .	305.84	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.24	
2. Atrofia de' bambini (marasma) . .	169.87	70.88	32.78	13.32	5.22	2.64	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.79	
3. Morte nel puerperio . . .	—	—	—	—	—	—	1.05	7.21	12.32	12.38	5.08	0.03	—	—	—	4.16	
4. Debolezza senile (oltre 60 anni) . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	83.11	536.17	1769.19	22.38	
5. Vaiuolo . . .	0.27	—	0.09	0.05	—	—	—	—	—	—	—	0.03	—	—	—	0.02	
6. Scarlattina . . .	15.08	39.57	50.32	42.96	21.10	3.97	0.84	0.35	0.20	0.21	0.02	0.08	—	—	—	7.37	
7. Morbillo e rosolia . . .	26.75	40.88	20.94	10.48	3.18	0.49	0.05	0.05	—	0.03	0.02	—	—	—	—	3.38	
8. Difterite e Crup . . .	52.11	103.25	92.37	71.31	26.43	3.81	0.54	0.35	0.28	0.17	0.24	0.16	0.23	0.10	—	13.20	
9. Tosse convulsiva . . .	85.40	51.91	24.79	9.17	1.44	0.12	0.02	—	—	—	—	0.06	0.32	0.10	—	5.48	
10. Tifo . . .	2.87	7.44	10.19	8.74	5.80	5.34	6.56	5.32	5.19	5.11	4.78	6.14	8.06	7.66	8.41	5.90	
10 ^a . Tifo maculoso . . .	—	—	—	—	0.05	0.05	0.05	0.02	0.15	0.08	0.22	0.25	0.23	0.10	—	0.10	
11. Dissenteria . . .	13.54	5.23	2.39	0.82	0.44	0.10	0.09	0.14	0.13	0.11	0.26	0.52	0.97	0.85	1.68	0.93	
12. Colera nostrale . . .	198.69	26.57	2.57	1.30	0.39	0.10	0.02	0.02	0.05	0.08	0.04	0.25	0.28	0.96	0.56	7.63	
13. Diarrea de' bambini . . .	146.78	20.76	5.60	1.74	0.37	0.17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.75	
14. Reumatismo articolare acuto . . .	0.07	0.08	0.18	0.19	0.21	0.44	0.35	0.32	0.28	0.43	0.69	1.07	2.13	2.02	—	0.53	
15. Scrofola e morbo inglese . . .	8.01	12.75	8.91	4.15	1.04	0.63	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.19	
16. Tubercolosi . . .	31.02	28.53	18.64	12.80	7.35	8.58	21.52	31.25	40.41	45.44	45.35	49.72	61.57	38.86	15.14	32.00	
17. Carcinoma . . .	0.27	0.16	0.18	0.10	0.12	0.10	0.14	0.16	0.66	2.98	10.31	18.54	27.05	29.16	20.75	5.13	
18. Idropisia . . .	3.34	5.07	6.70	4.25	2.55	1.46	1.12	1.57	2.13	4.18	9.83	20.59	46.60	67.90	52.71	8.62	
19. Apoplessia . . .	61.32	12.92	5.14	3.67	1.55	0.97	1.41	1.83	2.97	4.69	9.14	22.24	46.00	91.63	113.83	11.54	
20. Inf. delle vie aeree e polm. catarr.	61.18	42.10	10.65	4.39	1.04	0.19	0.14	0.35	0.30	0.70	1.32	3.02	10.70	26.39	30.29	5.52	
21. Polmonite e pleurite . . .	67.59	59.35	22.50	10.04	3.48	1.21	1.73	2.19	3.34	5.08	7.45	14.70	30.17	44.06	39.82	11.27	
22. Altre malattie polmonali . . .	4.80	5.40	2.39	1.11	0.46	0.24	0.61	1.06	1.67	2.07	2.80	5.68	12.00	12.56	8.41	2.72	
23. Malattie cardiache . . .	3.80	1.63	0.92	0.77	0.79	1.89	1.45	1.39	1.75	2.42	4.10	7.65	13.53	18.41	10.66	3.38	
24. Malattie cerebrali . . .	56.51	52.08	33.25	21.52	8.26	2.45	1.27	1.43	1.04	1.52	1.98	3.24	5.10	7.34	7.85	7.61	
25. Malattie renali . . .	2.87	1.31	2.30	1.88	1.28	0.65	0.68	0.95	1.27	1.61	1.61	3.10	4.08	4.90	2.80	1.68	
26. Crampi . . .	903.92	193.67	47.20	15.64	3.87	0.87	0.82	1.09	1.29	1.46	1.48	1.54	2.87	2.34	1.68	38.87	
27. Suicidio . . .	—	—	—	—	—	—	0.10	0.96	0.92	0.05	1.26	1.10	2.09	1.17	1.68	0.74	
28. Omicidio ed assassinio . . .	1.53	0.08	0.09	0.05	0.02	0.05	0.07	0.02	0.08	0.02	0.13	0.08	0.05	0.32	—	0.12	
29. Infortunii . . .	1.67	4.58	5.42	3.19	1.18	0.99	1.20	1.41	0.91	1.04	1.28	1.81	2.64	4.91	7.29	1.70	
30. Altre cause di m. non det. e scon.	165.86	51.34	29.02	16.23	7.49	5.24	6.63	8.00	11.16	17.19	23.71	46.29	57.93	98.34	108.23	26.88	
In generale . . .	2390.96	837.54	435.53	259.87	105.11	42.90	49.32	67.40	88.26	109.95	133.10	207.89	436.21	996.25	2200.98	255.83	

La diarrea ed il colera nostrale invece fanno sempre considerevolmente più vittime nelle città che in campagna, e questa sfavorevole influenza della dimora in città si manifesta secondo il FINKELNBURG tanto maggiormente per quanto più numerosi e stivati sono gli abitanti delle città. Sopra ogni 100 000 abitanti morirono per diarrea in Inghilterra (tab. 30) nelle città 306, in campagna 108, in Baviera (tab. 31) 283 contro 156, in Prussia (tab. 32) per colera nostrale 83 contro 16 nel sesso maschile e 76 contro 13 nel sesso femminile, e per diarrea de' bambini 71 contro 15, rispettivamente 57 contro 12.

La prevalenza delle malattie del sistema nervoso, degli organi della circolazione e degli organi urinarii nelle città dipende in gran parte dal metodo di vita combinato alla dimora in città, dalla sovreccitazione, dalla crapula e sim.

Tra le malattie degli organi della respirazione sono specialissimamente la polmonite e la tisi polmonale quelle che nelle città fanno un numero di vittime significativamente maggiore che nella campagna. Così in Inghilterra di ogni 100 000 abitanti morirono per polmonite nelle città a paragone della campagna 208 contro 98, in Prussia incl. la pleurite 147 contro 111 nel sesso maschile e 113 contro 79 nel sesso femminile, per tisi polmonale in Inghilterra 446 contro 336, per tubercolosi in Baviera 453 contro 212, in Prussia 428 contro 320 nel sesso maschile e 320 contro 266 nel sesso femminile. Anche l'idrocefalo acuto e la tife mesenterica preponderano in Inghilterra nelle città con 88 contro 33, risp. 7 contro 6.

Riguardo alla tisi polmonale il FINKELNBURG ha dimostrato che nelle provincie renane la stessa è maggiore nella popolazione maschile delle città nella femminile invece è maggiore in campagna.

Sopra ogni 10 000 persone viventi morirono nelle provincie renane:

in generale		nelle città		in campagna	
M.	F.	M.	F.	M.	F.
53	44	58	42	49	45

Per tutto lo Stato prussiano la proporzione si presenta in modo, che la differenza nelle donne è considerevolmente minore che negli uomini: Sopra 10 000 persone viventi dall'anno 1871 sino al 1879 in tutti i comuni di città dello Stato prussiano si verificarono nella popolazione maschile in media 38 casi di morte per tubercolosi ed in quella femminile 30, ne' comuni di campagna invece 33 e risp. 29, e per l'anno 1877 la proporzione è di 43:32, risp. 32:27 (v. tab. 32), inoltre per tutta l'Inghilterra (1871—1880) 22:20, per Londra invece 30:21 (v. più sopra Sesso).

Questa differenza in amendue i sessi indica che la mortalità maggiore per tubercolosi nelle città non può essere determinata unicamente ed in primo luogo dalle influenze, che si rannodano alla semplice dimora nella città, giacchè queste agiscono ugualmente sopra amendue i sessi (v. sopra: Oscillazioni della mortalità), e che in ciò debbano avere una parte importante piuttosto altri fattori; e tutte le circostanze depongono che sono a preferenza le specie di occupazione che predominano nella popolazione di città quelle che debbono essere qui prese in considerazione. La tisi polmonale fa vittime tanto più numerose, per quanto più generale è nell'uno o nell'altro sesso l'occupazione in spazii racchiusi, specialmente con sostanze che danno polvere (v. l'articolo: Statistica delle professioni) e laddove questa occupazione prevale anche nella popolazione della campagna, ivi ancora si riscontra in essa una cifra elevata di mortalità per tubercolosi,

quantunque non mai tanto elevata come nelle città relative. Risultati simili come quelli per le provincie renane probabilmente si riscontreranno più o meno per tutte le campagne e provincie che hanno città industriali, ed eccezioni locali si potrebbero rilevare soltanto ne'rari casi ne'quali l'industria predominante viene esercitata dalla popolazione femminile della città, come in alcune città del settentrione.

Per le altre malattie polmonali amendue i sessi non mostrano questa specie di differenza. La maggiore mortalità per queste malattie sembra essere causata nelle città meno dalla influenza dell'occupazione che da altre specie di pregiudizii riferibili alla dimora in città. Nelle provincie renane sono segnatamente le città nelle quali è comune il riscaldamento con carbon fossile (Essen, Bochum, Duisburg, Dortmund) che queste malattie arrivano ad un'altezza straordinaria, ed il FINKELNBURG ricorda a questo proposito le osservazioni di AUGUSTO SMITH sopra l'aria nelle grandi città industriali dell'Inghilterra, che egli trovò satura di una grande quantità di acido cloridrico libero e di acido solforico come prodotti del frequente riscaldamento con carbon fossile.

In quanto alle altre malattie giova menzionare ancora che riguardo al carcinoma le presenti indicazioni svaniscono. Mentre in Inghilterra la popolazione della campagna presenta la maggiore mortalità, essa in Prussia si verifica, al contrario, in quella delle città. Per ogni 100 000 delle città morirono per carcinoma in Inghilterra 18 contro 20, in Prussia invece 31 contro 18 nel sesso maschile e 51 contro 20 nel sesso femineo.

Le convulsioni e l'apoplessia preponderano nelle città. Per ogni 100 000 abitanti della popolazione delle città e risp. della campagna morirono per convulsioni in Inghilterra 200 contro 85, in Prussia 480 contro 473 nel sesso maschile e 389 contro 365 nel sesso femineo. In Baviera veramente la popolazione di campagna fornisce un contingente considerevolmente maggiore alle convulsioni (eclampsia dei bambini) ciò però corrisponde, come nota il MAYER, non tanto alle condizioni effettive, quanto alla circostanza, che i medici necroscopici in campagna mettono a conto della eclampsia ogni caso di morte de' bambini ad essi non del tutto chiaro, ciò che nelle città avviene assai più di rado, sia per la maggiore capacità de' medici necroscopici, sia anche per la cura medica del bambino spesso fatta precedentemente. Cause simili possono anche costituire la base delle piccole differenze in Prussia in paragone di quelle molto considerevoli in Inghilterra.

Per 100 000 individui della popolazione cittadina, risp. a quella delle campagne morirono per apoplessia in Inghilterra 42, risp. 39, in Prussia 153, risp. 111 nel sesso maschile e 115, risp. 78 nel sesso femineo, in Baviera 113 risp. 92.

I casi di morte in seguito della gravidanza e del puerperio preponderano in Inghilterra con 22 contro 14, in Baviera (febbre puerperale) con 16 contro 14.5 per 100 000 individui della popolazione nella città, in Prussia invece con 50 contro 42 della popolazione in campagna, probabilmente per effetto di condizioni locali, difetto di assistenza al parto e sim.

È notevole finalmente in alcune malattie la influenza del sito di abitazione in generale più nel sesso maschile che in quello femineo, e più nella fanciullezza e nella vecchiaia che in altri periodi di età. Si consulti per altro a questo riguardo la tab. 32 e l'art. Durata della vita.

5. Influenza della occupazione e 6. Influenza del clima e delle proprietà di razza sulla mortalità per certe cause di morte, v. l'articolo Statistica professionale e malattie delle armate, risp. la Patologia geografica.
7. Influenza delle condizioni sociali, ricchezza, povertà e sim. sulla mortalità per certe cause di morte.

Una statistica sufficientemente dimostrativa sulla presente materia, attualmente non esiste ancora. Si può quasi legittimamente ammettere che le classi popolari più povere forniscano quasi a tutte le cause di morte un contingente di gran lunga maggiore delle classi agiate e di tutta la popolazione e ciò in vista della maggiore morbilità e mortalità che le prime presentano. Secondo le osservazioni del D'ESPINE sembra che questo sia il caso soprattutto riguardo alle più importanti e più frequenti malattie, alle affezioni tubercolose, a quelle da infezione, segnatamente il tifo ed il colera ed alla polmonite. Conforme a ciò le classi più povere forniscono alla debolezza senile un contingente minore delle classi agiate.

Da un'altro canto riguardo alle malattie infettive recentemente alcuni autori e tra gli altri il RECK ³²⁾, il CONRAD ³³⁾ e specialmente il KÖRÖSI ³⁴⁾ sono arrivati al risultato che la povertà infatti favorisca la comparsa del colera, del vaiuolo, del morbillo e del tifo, il crup invece, la difterite, la tosse convulsiva e la scarlattina si manifestino più debolmente nelle classi povere, risultato che ha mestieri di essere ancora confermato da altre osservazioni estese ed esenti da obiezioni; il lavoro del KÖRÖSI segnatamente è stato sottoposto dal GRUBER ³⁵⁾ ad una critica tagliente.

8. Influenza delle stagioni e del tempo sulla morbilità e la mortalità in generale, come pure sulla mortalità per certe cause di morte in particolare.

Da numerose osservazioni si è rilevato che le malattie ed i casi di morte nel corso dell'anno si distribuiscono variamente sopra i singoli mesi e stagioni dell'anno corrispondentemente ai cambiamenti della circolazione atmosferica.

Ma mentre per la natura della cosa non esistono che pochi dati più o meno dubbii riguardo alla morbilità (v. sopra), pure la distribuzione de' casi di morte secondo le stagioni è uno de' capitoli meglio elaborati della Statistica della mortalità.

a) Influenza delle stagioni sulla morbilità.

Il LOMBARD di Ginevra ³⁶⁾ osservò (materiale: 13 592 infermi per lo più agiati, da lui curati in 13 anni [1847—1860] ed inoltre osservò durante 4 anni 6396 infermi parimenti agiati, come pure il numero delle ricezioni nel suo ospedale durante gli anni 1834—1847 e 1857—1864 per la somma di 6831 risp. 6007, finalmente il numero delle visite mediche di 6 medici pratici ed il numero delle prescrizioni fatte in 2 farmacie) che verso la fine dell'inverno ed al principio della primavera in Febbraio, Marzo ed Aprile il numero delle visite mediche raggiunse il suo maximum e che il minimum si verificò verso la fine dell'està ed al principio d'autunno.

Sulla base di questi risultati e della distribuzione de' casi di morte secondo le stagioni in Ginevra durante 184 anni (v. più sotto) il LOMBARD stabilì per Ginevra la seguente scala. La stessa comincia co' mesi più insalubri e finisce co' mesi più sani.

Febbraio	Maggio	Luglio	Inverno
Aprile	Giugno	Novembre	Primavera
Marzo	Dicembre	Settembre	Està
Gennaio	Agosto	Ottobre	Autunno

Secondo l'HEYM (v. I, sezione 1 b) nella " Reciprocanza „ tra 10 000 persone si verificò il seguente numero di affezioni:

Inverno	Primavera	Està	Autunno
47	41	40	40

e vi era il seguente numero d'infermi:

221	215	182	175
-----	-----	-----	-----

Secondo il MAYER ³⁷⁾ nell'ospedale e nella pratica de' poveri a Dresda 1828—1837 di mille casi di malattie se ne verificano nell'

Inverno	Primavera	Està	Autunno
275	272	211	231

Secondo il VARRENTRAPP ³⁸⁾ di mille casi di malattia nell'ospedale dello " Spirito Santo „ in Francoforte s. M. 1841—1857 ne avvennero nell'

Inverno	Primavera	Està	Autunno
268	257	253	222

Tutti questi risultati concordano in ciò che il maximum della morbilità accade nella stagione fredda, il minimum in quella calda.

Riguardo ad ulteriori osservazioni fatte negli ospedali si consultino tra le altre le ampie statistiche di C. HALLER ³⁹⁾.

Relativamente alla influenza delle stagioni sulla morbilità in alcuni periodi dell'età il LOMBARD, sulla base delle osservazioni fatte in 10549 infermi (3524 appartenenti alla pratica privata e 7025 alla pratica ospitaliera), pervenne al risultato che le differenze tra il maximum per la fanciullezza e la vecchiaia sono considerevolmente maggiori che per l'età media e che quindi le influenze atmosferiche agiscono come morbigene più energicamente su i fanciulli ed i vecchi che sugli adulti.

Secondo le osservazioni del FENGER ⁴⁰⁾ gl'individui giovani ammalano più spesso nella primavera e nell'està, gli adulti nell'està, i vecchi nell'inverno e nella primavera (v. più sotto b).

Dalle osservazioni circa l'influenza delle stagioni sulla durata della malattia si è in complesso rilevato che la durata media della malattia è maggiore nella stagione fredda che in quella calda:

Secondo il CLESS ²⁶⁾ nell'ospedale Caterina a Stuttgart la durata media della malattia (tempo dell'osservazione dieci anni) fu nell'

Inverno	Primavera	Està	Autunno
22.55 giorni	19.12 giorni	19.7 giorni	20.87 giorni;

Giusta il FENGER inoltre a Copenhagen negli operai impiegati nell'arsenale di marina nell'

Inverno	Primavera	Està	Autunno
25.5 giorni	19.2 giorni	17.9 giorni	19.8 giorni;

Secondo il NEISON negli uomini di polizia in Londra ^{*)} nell'

Inverno	Primavera	Està	Autunno
11.297 giorni	9.640 giorni	8.521 giorni	9.326 giorni.

*) I documenti inglesi seguono riguardo alle stagioni l'ordinaria divisione del Calendario (inverno: da Gennaio sino a Marzo) e non già quella atmosferica (inverno: da Dicembre sino a Febbraio etc.).

La massima durata della malattia si nota in Gennaio, Dicembre ed Aprile, la minima in Giugno, Luglio e Maggio.

b) Influenza delle stagioni sulla mortalità.

I casi di morte, non solo, come si è già notato, sono inegualmente distribuiti in alcuni mesi e stagioni, ma nella medesima località e negli anni di mortalità normale, sono sempre le stesse stagioni, come si vede chiaramente dalla qui annessa tabella 23 presa dall'opera del LOMBARD, quelle che forniscono il maximum ed il minimum.

Mortalità secondo le stagioni in Ginevra 1630—1858 *).
(Tab. 33).

Mesi e stagioni	17 secolo 67 anni	18 secolo 1701—1743	18 secolo 1755—1800	19 secolo 1814—1833	19 secolo 1838—1855
Gennaio . .	1142	1199	1125	1155	1138
Febbraio . .	1064	1186	1175	1144	1167
Marzo . .	1050	1055	1137	1094	1195
Aprile . .	1001	1053	1138	1069	1114
Maggio . .	997	978	925	972	947
Giugno . .	858	815	872	855	926
Luglio . .	838	770	789	802	858
Agosto . .	1080	883	886	950	833
Settembre . .	1051	1134	993	1033	898
Ottobre . .	886	1040	968	951	954
Novembre . .	947	932	947	938	952
Dicembre . .	1086	955	1045	1037	1008
Totale . .	12000	12000	12000	12000	12000
Inver. (Dic.- Febb.) . .	3292= 27.44	3340= 27.83	3345= 27.88	3336= 27.80	3313= 27.61
Prim. (Mar- zo-Maggio)	3048= 25.40	3086= 25.72	3200= 26.67	3135= 26.13	3256= 27.23
Està (Giug.- Agosto). .	2776= 23.13	2468= 20.57	2547= 21.22	2607= 21.72	2617= 21.81
Aut. (Sett.- Novemb.) .	2884= 24.03	3106= 25.88	2908= 24.23	2922= 24.35	2814= 23.45
In tutto	12000=100.00	12000=100.00	12000=100.00	12000=100.00	12000=100.00
I quattro m. freddi (Dic.- Marzo) . .	4342= 36.18	4395= 36.62	4482= 37.35	4430= 36.92	4508= 37.57
I quattro m. caldi (Giug.- Settembre) .	3827= 31.89	3602= 30.02	3540= 29.50	3640= 30.33	3515= 29.29

Ne'luoghi sani secondo le estese osservazioni del LOMBARD l'inverno e la primavera forniscono la massima parte de'casi di morte, l'està e l'autunno la minima; le regioni paludose intanto, siccome la prosciugazione delle paludi ne'nostri climi ha luogo, segnatamente nel mezzogiorno, in Luglio, Settembre ed Ottobre, presentano, deviando dalla regola sopra esposta, in questi mesi la massima mortalità.

Riguardo alla elevata mortalità delle grandi città ne'mesi estivi, determinata dalla eccessiva mortalità de'bambini si riscontri l'articolo Mortalità dei bambini.

Nelle diverse contrade la distribuzione de'casi di morte secondo le stagioni varia e propriamente nel modo, come si rileva dalla tabella XVI qui appresso riportata, che nelle contrade più fredde l'inverno è per gli uomini

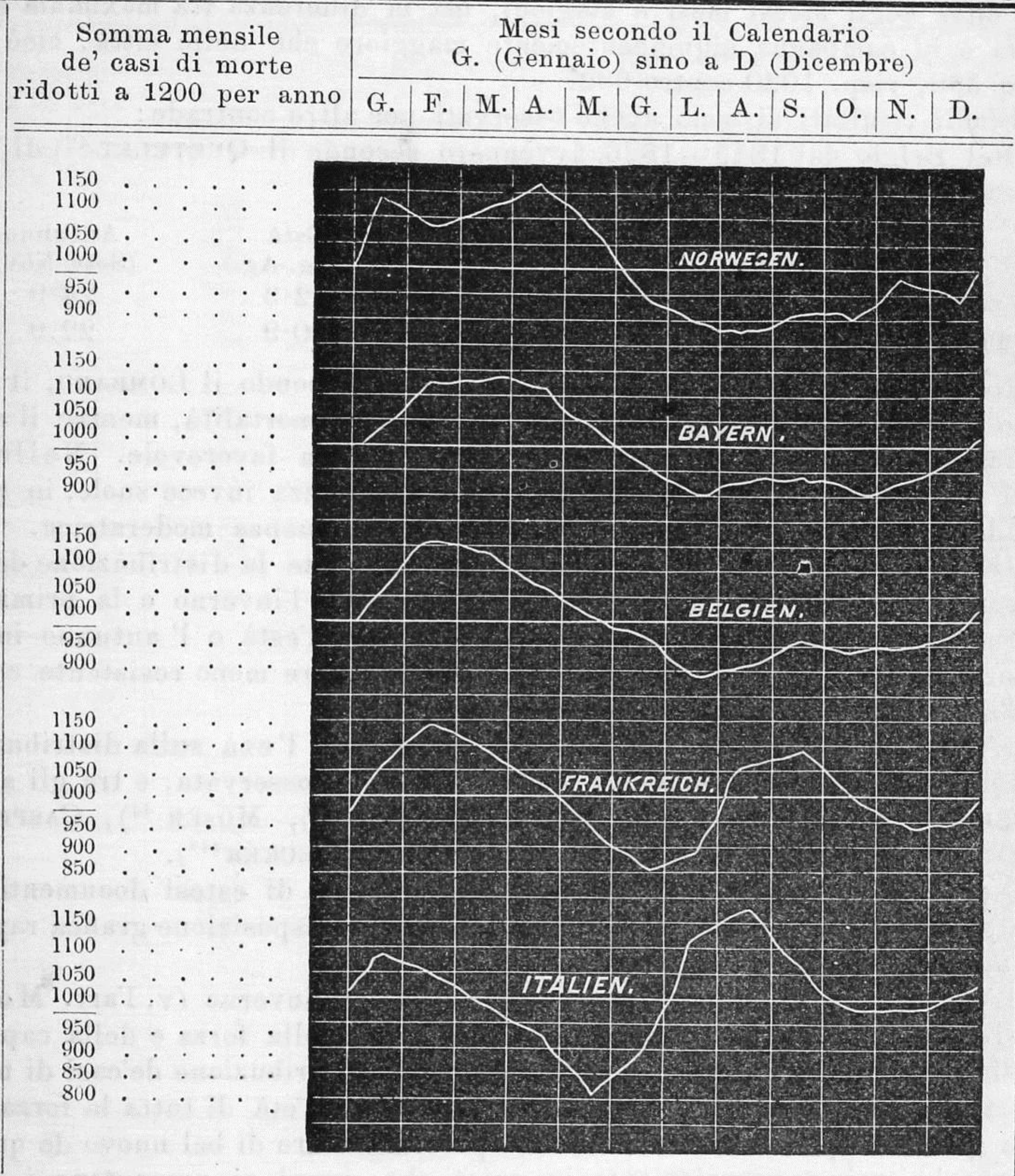
*) I mesi sono calcolati tutti egualmente lunghi 31 giorni, la mortalità di ogni mese ridotta a 1000.

pericoloso, in quelle più calde l'està. Si vede da ciò che l'epoca più favorevole alla conservazione della vita dall'autunno e dall'està si accosta tanto più alla primavera per quanto più ci avviciniamo al mezzogiorno. In Norvegia il mese più sano à l'Agosto, nel Belgio e nella Baviera il Luglio, in Francia il Giugno, in Italia il Maggio.

Mortalità secondo la stagione in Norvegia, in Baviera, nel Belgio, in Francia, in Italia, secondo K. BECKER.

Tav. XVI.

(Fig. 76)



Le popolazioni delle città e delle campagne presentano nella distribuzione de'casi di morte secondo le stagioni notevoli differenze. Nella campagna in confronto delle città si verificano oscillazioni maggiori ed in generale una mortalità relativamente maggiore nell'inverno e nella primavera, relativamente minore nell'està e nell'autunno. Laonde l'influenza pregiudizievole del freddo è più notevole nella campagna, quella del calore maggiormente nelle città.

In Francia, secondo il LOMBARD, i casi di morte mostrarono nell' anno 1853 la seguente distribuzione secondo le stagioni

	Gennaio	Febbraio	Marzo	Aprile	Maggio	Giugno
Città . . .	1010	1132	1232	1129	1010	913
Campagna . .	1039	1251	1342	1222	1011	913

	Luglio	Agosto	Settembre	Ottobre	Novembre	Dicembre	Totale
Città . . .	889	966	964	862	853	1040	12 000
Campagna .	818	826	880	841	834	1023	12 000

	Inverno (Dic.-Feb.)	Primavera (Marzo-Maggio)	Està (Giug.-Ag.)	Autunno (Sett.-Dic.)
Città . . .	3182	3371	2768	2679
Campagna .	3313	3575	2557	2555

Maximum e minimum si verificano quindi tanto nella campagna quanto nelle città negli stessi mesi e stagioni, ma la differenza tra maximum e minimum è in campagna significativamente maggiore che nelle città, cioè 508 contro 399, risp. 1020 contro 692.

Simili risultati si sono anche osservati per altre contrade:

Nel Belgio dal 1815—1826 avvennero secondo il QUETELET ⁴²⁾ di ogni 100 casi di morte nell'

	Inverno (Dic.-Feb.)	Primavera (Mar.-Mag.)	Està (Giug.-Ag.)	Autunno (Sett.-Nov.)
nelle città. .	27.7	24.9	22.3	24.9
in campagna .	28.7	27.4	20.9	22.9

Nelle regioni elevate di montagna, secondo il LOMBARD, il forte freddo dell'inverno e della primavera aumenta la mortalità, mentre il caldo moderato dell'està e dell'autunno ha una influenza favorevole. Nelle regioni montagnose di attitudine media l'altezza invece suole, in paragone della pianura, esercitare in generale una influenza moderatrice.

Il sesso pare che non modifichi essenzialmente la distribuzione de' casi di morte secondo le stagioni. Secondo il LOMBARD l'inverno e la primavera sogliono essere pericolosi più pel sesso femminile, l'està e l'autunno invece più per quello maschile ed il primo suole ancora essere meno resistente contro le influenze atmosferiche.

L'influenza di non lieve momento che esercita l'età sulla distribuzione de' casi di morte per le stagioni è stata da molti osservata, e tra gli a. dal QUETELET ⁴²⁾, dal VILLERMÉ e MILNE EDWARDS ⁴³⁾, MOSER ⁴⁴⁾, CASPER ⁴⁵⁾ LOMBARD ³⁶⁾ e recentemente dal BERTILLON ⁴⁶⁾ K. BECKER ^{41a)}.

Noi dobbiamo qui rinunciare alla riproduzione di estesi documenti numerici, essi possono essere sostituiti dalla seguente esposizione grafica rappresentata dalla tavola XVII.

L'està è alla età infantile più pericolosa dell'inverno (v. l'art. Mortalità de' bambini). Ma coll'avanzare degli anni, della forza e della capacità di resistenza del fanciullo le oscillazioni nella distribuzione de' casi di morte per stagioni si compensano sempre più, finchè nell'età di tutta la forza giovanile quasi completamente svaniscono, per aumentare di bel nuovo da questo momento in poi e propriamente in guisa che ormai si presentano i pericoli dell'inverno, i quali finalmente raggiungono il loro maximum nella vecchiaia. L'influenza del tempo quindi sulla mortalità è tanto più grande per quanto minore è l'energia vitale. Riguardo a' neonati dobbiamo qui aggiungere ancora che secondo le osservazioni del MOSER, del VILLERMÉ, del LOMBARD e di a. il maximum della loro mortalità si verifica nell'inverno, che i pericoli del freddo si fanno ancora più notevoli nel 1° sino al 3° mese della vita e da questo momento in poi incominciano i pericoli dell'està.

Combinando le osservazioni meteorologiche con la distribuzione de' casi di morte per stagioni, si è finalmente anche cercato d'indagare profondamente la influenza del tempo sulla mortalità.

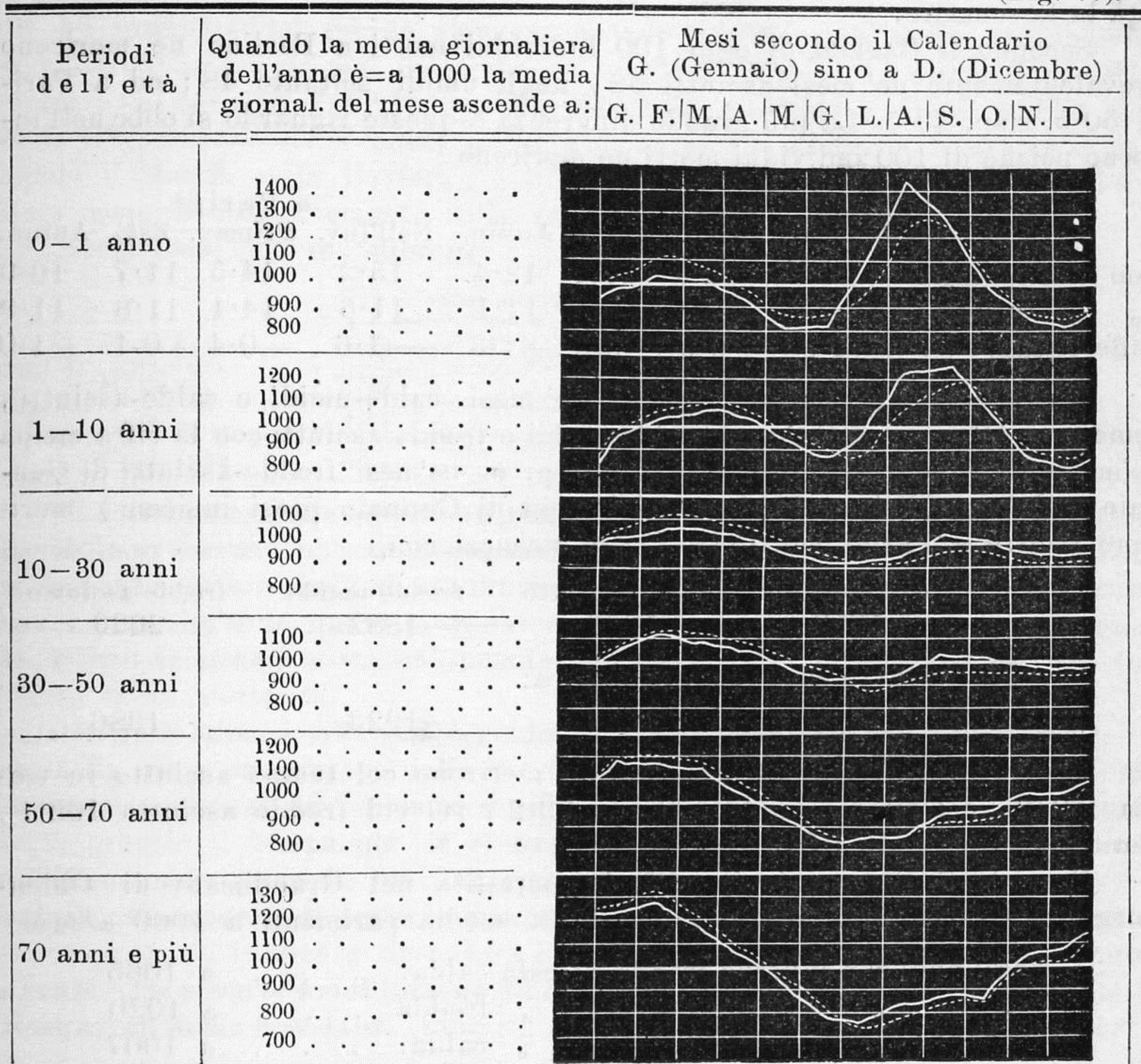
Il maximum della mortalità, come si è già discusso, si verifica nella

stagione fredda, il minimum in quella calda, il freddo quindi tende ad aumentare la detta mortalità, il caldo a diminuirla. Le eccezioni a questa regola sono prodotte, secondo il LOMBARD, dalla combinazione della gran caldura colla secchezza dell'aria, la quale in molte regioni rende l'està insalubre (v. più sotto) nonchè dalla influenza della malaria, la quale aumenta la mortalità durante e dopo il calore e quindi nell'està e nell'autunno.

Mortalità secondo l'età e le stagioni in Francia *)
secondo K. BECKER ⁴¹⁾.

Tab. XVII.

(Fig. 77).



Dalle profonde osservazioni inoltre del BUEK ⁴⁷⁾, MOSER, CASPER, LOMBARD, BECKER ed a. si è rilevato che:

Un aumento del calore oltre lo stato normale diminuisce la mortalità nell'inverno, e la eleva nell'està; un'abbassamento del calore al di sotto del normale produce l'inverso in ambedue le stagioni. Così secondo il CASPER avvennero a Berlino negli anni 1833—1839 10·6 casi di morte su 100 nei più caldi mesi dell'està, ne' meno caldi invece soltanto 9·2, ne' più caldi mesi della primavera e dell'autunno 7·5, nè più freschi soltanto 6·0. Lo stesso si rilevò pel freddo; mentre ne' mesi più freddi si ebbero soltanto 17·3 casi di morte su 100, nei meno freddi invece se ne ebbero soltanto 15·1.

*) La linea continua si riferisce alla cifra totale de' casi di morte negli anni 1856 e 1860 quella punteggiata a' casi di morte dello stesso periodo escluso l'anno del colera 1859.

L'elevata pressione atmosferica sembra che faccia aumentare, quella più bassa che faccia scemare la mortalità. Così secondo il CASPER in 40 mesi con uno stato barometrico al di sopra della media morirono 25221 individui, in 40 mesi con uno stato barometrico al di sotto della media ne morirono soltanto 25021, in quel caso mensilmente 630.5 in questo 625.5 e giornalmente in quel caso 18.48, in questo 18.25; in 13 mesi inoltre con lo stato barometrico più elevato 8400, in 13 mesi con lo stato barometrico più basso soltanto 8073, in quel caso mensilmente 646 in questo soltanto 621.

La maggiore asciuttezza dell'aria favorisce la mortalità, la maggiore umidità la fa scemare.

Secondo il CASPER di ogni 100 individui morti a Berlino ne morirono prevalentemente ne' mesi asciutti 52, negli umidi soltanto 48; ed a Parigi 50.5, risp. 49.5. La più grande differenza a questo riguardo si ebbe nell'inverno poichè di 100 individui morti ne morirono

	a Berlino				a Parigi			
	Nell'Inv.	Primav.	Està	Autun.	Nell'Inv.	Primav.	Està	Autun.
Con aria secca .	13.5	12.9	13.1	12.4	13.2	14.5	11.7	10.9
" " umida .	11.7	12.4	12.6	11.1	11.6	14.1	11.8	11.9
Differenza . .	-1.8	-0.5	-0.5	-1.3	-1.6	-0.4	+0.1	+1.0

Paragonando la mortalità media ne' mesi caldo-umidi e caldo-asciutti, come per altro verso ne' mesi freddo-umidi e freddo-asciutti con la cifra media de' morti in generale negli stessi mesi (p. e. ne' mesi freddo-asciutti di Gennaio colla mortalità media in tutti i mesi di Gennaio presi insieme) morirono inoltre a Parigi nel 1819—1826 ne' mesi con

caldo-umido	caldo-asciutto	freddo-umido	freddo-asciutto
1853	1863	1882	2029

Ma ne avrebbero dovuto morire:

1842	1829	1923	1986
------	------	------	------

Invece di 100 per conseguenza ne morirono col tempo asciutto in media 101.9, col tempo umido soltanto 99.2, ma col freddo asciutto 102.1, con l'umido soltanto 97.8.

Secondo il BECKER inoltre ^{41b)} la mortalità nel Granducato di Oldenburg nel 1831—1860, messa la mortalità media parimenti a 1000 ascese

Negli anni con inverno freddo ed età calda.	a	1065
" " " " " fredda	a	1020
" " " caldo " calda	a	1007
" " " " " fredda	a	944
Negli anni con età fredda e asciutta	a	956
" " " " " umida	a	985
" " " calda " asciutta	a	1049
" " " " " umida	a	991
Negli anni con inverno freddo ed asciutto	a	1043
" " " " " umido	a	1036
" " " caldo " asciutto	a	969
" " " " " umido	a	964

Che la umidità e la temperatura mite spieghino una influenza favorevole e le temperature estreme agiscano invece sfavorevolmente si rileva in fine anche dal raffronto delle diverse regioni e località. Secondo il LOMBARD p. e. le differenza tra i mesi estremi e risp. stagioni ne' seguenti paesi si calcolano sopra 12000 casi annuali di morte come appresso:

	Differenza tra i mesi estremi	Differenza tra le stagioni estreme
Francia	398 casi di morte	721 casi di morte
Piemonte	417 " " "	490 " " "
Svezia	451 " " "	1663 " " "
Norvegia	344 " " "	746 " " "
in media tra i due paesi tem- perati	407 " " "	402 " " "
tra i due paesi freddi . . .	605 " " "	1191 " " "

La intensità del freddo aumenta quindi la differenza delle oscillazioni nella distribuzione de' casi di morte per stagioni e la stessa è maggiore nella Svezia asciutta e fredda o nella Norvegia umida e fredda che nel clima temperato della Francia e del Piemonte. Lo stesso si rileva se si paragona l'Olanda colla Baviera, o le provincie vicine ma diverse nel loro clima come il mite Piemonte colla fredda Savoia.

Ascendono cioè le differenze :

	Tra i mesi estremi	tra le stagioni estreme
in Olanda	283 casi di morte	493 casi di morte
„ Baviera	450 " " "	881 " " "
„ Savoia	467 " " "	747 " " "
„ Piemonte . . .	417 " " "	490 " " "

Che infine i cambiamenti repentini, la mutabilità del tempo agisca pregiudizievole non ha bisogno di ulteriori spiegazioni. Il LOMBARD finalmente crede ancora doversi attribuire ad una forte tensione elettrica, come pure ad una grande quantità di ozono contenuto nell'aria, eccettuate per questo ultimo le grandi città con popolazione assai stipata, una sfavorevole influenza sulla mortalità.

Da tutti questi risultati è evidente ormai una coincidenza notevole delle stagioni, risp. del tempo colla morbidità e colla mortalità. Siffatta coincidenza ne autorizza ad ammettere un certo nesso causale, ma sino a qual punto proprio il tempo per se stesso influisca sulla morbidità e sulla mortalità, e quale parte in ciò rappresentino piuttosto altri momenti, come l'azione sfavorevole di tutte le condizioni della vita, il difetto di alimento etc. nell'inverno, le influenze di natura locale nell'està, come l'alimento improprio e guasto, la proprietà del terreno ed altre cose sim. non si è ancora con tutto ciò in alcun modo assodato.

c) Influenza delle stagioni sulla mortalità per certe cause di morte.

La tabella 33 riporta i casi di morte in Londra *) cominciando dall'anno 1849 e continuando sino al 1853 secondo la loro distribuzione sulle diverse stagioni.

La tabella 34 per la Baviera durante i 4 anni dal 1871—1875 e la Tabella 35 per le città tedesche di 15 000 e più abitanti durante gli anni 1877—1882 secondo le pubblicazioni dell'Ufficio sanitario imperiale tedesco.

Nella tabella 33 e 35 le stagioni corrispondono alla ordinaria ripartizione del calendario (inverno: da Gennaio sino a Marzo etc.), nel Cantone di Ginevra invece e nella Baviera a quella atmosferica (inverno: da Dicembre sino a Febbraio etc.) ciò che nel raffronto è da tenersi presente.

*) Le indicazioni riguardanti la distribuzione de' casi di morte per stagioni non si pubblicano per tutta l'Inghilterra.

Ripartizione de' casi di morte per stagioni in Londra 1849—1853
secondo l' OESTERLEN.

(Tab. 33.)

Cause della morte.	Numero dei casi di morte	Di ogni 1000 casi di m. ne avvenn. nell'			
		Inverno Gennaio- Marzo	Primav. Aprile- Giugno	Està Luglio- Settemb.	Autunno Ott.-Dic.
Tutte le cause in complesso	287 780 *)	259	228	269	244
Cause specificate	285 650	259	227	270	244
Cl. I. Malattie zimotiche	76 496	194	178	416	212
Vaiuolo	3 465	303	272	204	221
Morbillo	5 059	232	306	211	251
Scarlattina	9 210	230	206	223	341
Tosse convulsiva	10 295	327	311	171	191
Crup	1 663	273	249	197	281
Afte	808	194	161	421	224
Diarrea	12 092	96	90	639	175
Dissenteria	1 036	165	171	441	223
Cclera	15 508	36	19	863	82
Influenza	819	472	262	42	224
Scorbuto, Porpora	260	223	277	227	273
Febbre intermittente	107	205	289	253	253
Febbre remittente	484	246	289	248	217
Febbre de' bambini	235	264	200	268	268
Tifo	11 561	243	219	252	286
Febbre puerperale	965	337	231	154	278
Reumatismo acuto	338	249	239	252	290
Erisipela	1 843	295	251	203	251
Siflide	656	250	278	210	262
Noma	90	256	244	211	289
Idrofobia	2	500	500	—	—
Cl. II. Mal. variabili ed a sede dubbia	11 870	263	244	238	255
Emorragia	1 046	250	248	252	250
Idropisia	4 117	279	239	228	254
Ascesso	494	263	229	253	255
Ulcera	262	279	240	202	279
Fistole	105	219	305	219	257
Gangrena	875	303	239	220	238
Carcinoma	4 688	247	241	248	264
Gotta	283	244	339	198	219
Cl. III. Malattie tubercolari	47 668	255	261	247	237
Scrofolo	1 930	238	274	254	234
Tabes mesenterica	4 208	217	241	315	227
Tisi polmonale	33 918	258	260	239	243
Idrocefalo	7 612	269	272	244	215
Cl. IV. Malat. del sist. nerv.	30 949	271	250	229	250
Encefalite	2 713	265	266	241	228
Apoplessia	6 327	262	257	225	256
Paralisi	5 558	290	237	218	255
Delirium tremens	718	227	260	301	212
Corea	44	341	341	182	136
Epilessia	1 736	255	255	224	266
Tetano	97	247	361	186	206
Malattie mentali	541	242	259	231	268
Convulsioni	10 060	277	244	233	246
Altre malattie cerebr. e loro conseg.	3 155	265	255	224	256

*) Escl. i nati-morti.

(Tab. 33 continuazione)

Cause della morte	Numero dei casi di morte	Di ogni 1000 casi di m. ne avvenn. nell,			
		Inverno Gennaio- Marzo	Primav. Aprile- Giugno	Està Luglio- Settemb.	Autunno Ott.-Dic.
Cl. V. Malat. degli organi della circolazione	10 574	287	246	210	257
Pericardite	591	289	264	185	262
Aneurisma	427	248	265	228	259
Altre mal. cardiache e loro conseg.	9 556	288	244	211	257
Cl. VI. Mal. degli org. respir.	44 652	352	237	130	281
Laringite	1 020	335	284	168	213
Bronchite	19 484	383	236	112	269
Pleurite	794	314	267	188	231
Polmonite	17 594	309	237	146	308
Asma	3 660	430	206	97	267
Altre mal. degli organi della respirazione	2 100	310	258	184	248
Cl. VII. Malat. degli org. dig.	15 874	253	247	257	243
Dentizione	2 886	289	275	231	205
Angina	339	272	204	221	303
Gastrite	443	230	264	303	203
Enterite	1 865	235	219	304	242
Peritonite	1 055	264	248	238	250
Ascite	630	240	234	264	262
Ulcera intestinale	606	238	238	258	266
Ernie	681	301	272	200	227
Ileo	702	212	266	264	258
Intossicazione intestinale .	236	262	268	246	224
Stenosi intestinale	203	237	275	237	251
Mal. dello stom. e loro cons.	1 430	265	262	241	268
Malattie del pancreas . . .	11	364	272	182	182
Epatite	981	238	249	275	238
Itterizia	811	241	237	296	226
Malattie del fegato ecc. . .	2 931	232	246	261	261
Malattie della milza	64	188	328	172	312
Cl. VIII. Mal. degli org. urin.	3 202	271	234	238	257
Nefrite	146	274	185	260	281
Malattia renale del Bright	725	275	240	219	266
Iscuria	55	255	218	218	309
Diabete	228	232	237	224	307
Litiasi	158	266	253	228	253
Cistite	168	274	244	250	232
Restringimento uretrale . .	250	240	244	280	236
Malattie de' reni e loro cons.	1 472	280	232	240	248
Cl. IX. Mal. degli org. sessuali incl. il puerperio.	2 298	253	243	250	254
Paramenii	60	283	234	200	283
Idropisia delle ovaie	248	250	218	294	238
Puerperio incl. la febbre puerperale	1 233	264	239	239	258
Malattie dell'utero e loro conseguenze	757	234	256	259	251
Cl. X. Mal. degli organi del movimento	2 081	271	249	229	251
Artrite (semplice)	60	333	250	134	283
Reumatismo (cronico)	1 121	281	243	223	253
Malattie delle articolaz., del- le ossa e loro conseg. . . .	900	253	257	243	247
Cl. XI. Malattie della pelle . .	506	282	257	204	257
Antrace	173	248	208	272	272

(Tab. 33 continuazione)

Cause della morte	Numero dei casi di morte	Di ogni 1000 casi di m. ne avvenn. nell'			
		Inverno Gennaio- Marzo	Primav. Aprile- Giugno	Està Luglio- Settemb.	Autunno Ott.-Dic.
Flemmone	127	268	299	165	268
Mal. della pelle e loro cons.	206	321	271	170	238
Cl. XII. Difetti di conformaz.	893	264	217	243	276
Cl. XIII. Parto prematuro e debolezza vitale congen.	7 312	248	230	266	256
Cl. XIV. Atrofia, consunzione	6 943	217	231	306	246
Cl. XV. Debolezza senile, ma- rasmo senile	0 466	303	227	213	257
Cl. XVI. Casi di morte repent.	2 834	308	244	187	261
Cl. XVII. Casi di morte viol.	10 032	258	236	240	266
Dipsomania incl. il Delirium tremens	373	277	241	230	252
Inanizione	154	363	263	136	228
Difetto di latte materno .	1 177	208	200	334	258
Negligenza	30	166	267	267	300
Assiderazione, infreddatura	39	462	205	102	231
Avvelenamento	447	249	259	210	282
Scottature, piaghe gangren.	1 261	324	234	131	250
Appiccamento	1 183	253	273	207	267
Annegamento	1 533	211	220	318	251
Fratture e contusioni . .	3 054	248	236	238	278
Ferite	507	274	250	205	271
Altre cause di morte violenta	274	212	219	288	281
Cause non specificate di morte	2 130	237	265	195	303

Ripartizione per stagioni de' casi di morte in Baviera 1871—1875
secondo il MAJER.

(Tab. 34.)

Cause della morte	Di ogni 1000 casi di morte per qualunque causa ne avvennero nell'			
	Inverno Dic. - Febb.	Primavera Mar. - Mag.	Està Giug. - Ag.	Autunno Sett. - Nov.
Diarrea de' bambini	156	192	345	307
Atrofia	216	254	267	263
Crampi	239	268	255	238
Vaiuolo	299	432	176	93
Febbre da scarlattina	274	274	237	215
Morbillo e rosalia	294	275	248	183
Tosse convulsiva	263	308	225	204
Crup e difteria	312	260	177	251
Tifo	276	272	214	238
Polmonite	311	345	165	179
Tubercolosi	251	321	229	199
Malattie organiche del cuore e de' grossi vasi	266	270	238	226
Idropisia	273	271	231	225
Apoplessia cerebrale	276	261	231	232
Debolezza senile	291	289	206	214
Gravidanza e mal. nel puerperio.	284	261	223	232
Suicidio	194	282	299	225
Infortunii	183	213	366	238

Mortalità per le cause di morte predominanti negli Stati tedeschi di 15 000 e più abitanti, ne'singoli trimestri dell'anno 1877—1881 per 10 000 abitanti (calcolati sull'anno) secondo la pubblicazione dell'imperiale ufficio sanitario tedesco.

(Tab. 35.)

Trimestre ed anno	Malattie da infezione	Catarro intestinale, Enterite e Colera indigeno	Tisi polmonare	Polm., infiam. delle vie aeree ed altre affez. acute degli organi respiratorii
I. Trimestre :				
1877	36.0	9.5	41.5	32.5
1878	32.9	11.9	41.9	35.3
1879	30.8	11.0	40.1	34.1
1880	30.0	11.5	39.9	37.1
1881	29.9	10.2	39.1	35.4
1882	34.1	11.0	39.0	37.0
II. Trimestre :				
1877	29.8	22.8	44.1	29.2
1878	26.5	25.8	42.4	32.7
1879	26.5	21.9	42.0	33.7
1880	30.8	23.1	40.0	35.6
1881	26.5	19.9	38.9	31.9
1882	28.2	20.4	38.9	33.3
III. Trimestre :				
1877	29.7	53.9	32.3	17.6
1878	27.3	55.0	31.1	17.3
1879	23.4	52.1	30.2	17.3
1880	27.8	70.1	29.2	18.9
1881	28.2	55.3	29.2	18.5
1882	28.1	46.8	28.7	18.8
IV. Trimestre :				
1877	34.3	13.9	32.3	22.7
1878	34.4	14.9	32.1	25.0
1879	29.3	18.1	31.3	24.6
1880	34.5	16.6	33.0	25.2
1881	34.4	11.8	31.4	25.6
1882	31.2	13.7	32.0	24.1

Il maximum de'casi di morte si verifica, come a priori era da supporre, per la influenza che la stagione esercita sull'età, nella stagione fredda, il minimum in quella calda. Di 1000 casi di morte per debolezza senile ne avvennero :

	nell'inverno	nella primavera	nell'està	nell'autunno
in Londra	303	227	213	257
nel Cant. di Ginevra	289	293	197	221
in Baviera	291	289	206	214

e la differenza tra il maximum ed il minimum ascende in Londra a 90, nel Cantiere di Ginevra a 96, in Baviera ad 85.

Tra le malattie così dette locali, il maximum de'casi di morte secondo le osservazioni inglesi per le malattie del sistema nervoso, degli organi della circolazione, degli organi respiratorii, degli organi urinarii, degli organi sessuali, di quelli del movimento e della pelle si verifica nell'inverno, il minimum, eccettuate le malattie degli organi urinarii e sessuali, il cui minimum si osserva nella primavera,

accade nell'està, le malattie degli organi digerenti presentano invece il loro maximum nell'està, il loro minimum nell'autunno. La massima differenza tra il maximum ed il minimum si riscontra nelle malattie degli organi respiratorii con 222, poi seguono le malattie della pelle e degli organi della circolazione con 78, risp. 77, le malattie degli organi del movimento e del sistema nervoso con 42 per ciascuno, le malattie degli organi urinarii con 37, le malattie degli organi digerenti con 14 e finalmente le malattie degli organi sessuali con 10.

Malattie acute e croniche. Di 4878 casi di morte per malattie acute e 7252 altri per malattie croniche accaddero nel Cantone di Ginevra

	nell'inverno	nella primavera	nell'està	nell'autunno
per malattie acute . .	1336	1356	947	1239
per malattie croniche .	1975	2040	1672	1565

Il maximum quindi si verifica per amendue nella primavera, poi nello inverno, il minimum però per le malattie acute nell'està per le croniche nell'autunno.

Di 2627 casi di morte per malattie acute semplici se ne avverano inoltre

nell'inverno	nella primavera	nell'està	nell'autunno
737	778	488	624

Così il massimo accade nella primavera, poi nell'inverno, il minimo nell'està.

Polmonite. Le differenze nella distribuzione di tempo dei casi di morte per polmonite sono molto rilevanti. Il massimo accade in primavera, poi nell'inverno, il minimo in estate poi in autunno. L'inverno e la primavera forniscono circa i $\frac{2}{3}$, l'estate e l'autunno circa $\frac{1}{3}$ dei casi di morte. Di 1000 casi di morte se ne ebbero

	nell'inverno	nella primavera	nell'està	nell'autunno
a Londra.	309	237	146	308
nel Cantone di Ginevra	323	353	146	178
in Baviera	311	345	165	179

Di ogni 10 000 abitanti morirono per polmonite ed infiammazione delle vie aeree ed altre malattie acute degli organi respiratorii negli Stati tedeschi al 1882

nell'inverno	nella primavera	nell'està	nell'autunno
37.0	33.3	18.8	24.1

Con questa distribuzione de' casi di morte concorda essenzialmente anche quella de' casi di malattia per polmonite.

Secondo l'OESTERLEN di 9678 casi di malattie per polmonite in vari ospedali ne avvennero

	nell'inverno	nella primavera	nell'està	nell'autunno	totale
	2540	3729	1770	1639	9678
ovvero per mille	263	385	183	169	1000

Malattie croniche semplici. Di 3551 casi di morte per questo gruppo di malattie se ne verificarono nel Cantone di Ginevra

nell'inverno	nella primavera	nell'està	nell'autunno
1082	969	717	783

Di 481 malattie croniche semplici de' centri nervosi:

143	125	107	106
-----	-----	-----	-----

Di 1924 malattie croniche semplici degli organi toracici:

633	570	339	382
-----	-----	-----	-----

Di 777 malattie croniche semplici degli organi addominali:

198	179	185	215
-----	-----	-----	-----

Per le malattie croniche quindi de' centri nervosi e degli organi addominali il maximum si verifica nell'inverno, poi nella primavera, per quelle degli organi addominali nell'autunno poi nell'inverno, il minimum per le prime nell'està e nell'autunno, per le ultime nella primavera e nell'està. Le oscillazioni più considerevoli sono rappresentate dalle malattie croniche degli organi toracici.

Malattie acute specifiche. Di 2066 casi di morte per questo gruppo di malattie ne avvennero nel Cantone di Ginevra

nell'inverno	nella primavera	nell'està	nell'autunno
553	526	421	566

Qui dunque il maximum si verificò nell'autunno e poi nell'inverno, il minimum nell'està e la distribuzione de' casi di morte non presentò oscillazioni considerevoli. Anche negli stati tedeschi (v. tab. 35) prevalgono le malattie da infezione nel I e IV trimestre, mentre il minimum accade al II e III trimestre. A Londra invece (v. tab. 33) le malattie zimotiche, massime per effetto delle qui annoverate affezioni intestinali (diarrea, dissenteria, colera) presentano il loro maximum nell'està e nell'autunno, il loro minimum nell'inverno e nella primavera e la differenza tra il maximum ed il minimum è relativamente significante.

Tifo: Di 1000 casi di morti per tifo ne avvengono

	nell'inverno	nella primavera	nell'està	nell'autunno
a Londra	243	219	252	286
nel Cant. di Ginevra	302	183	176	340
in Baviera	276	272	214	238

In vari ospedali inoltre secondo l'OESTERLEN:

Di 2285 casi di mal.	539	397	574	775
per mille	236	173	251	340

Dopo di ciò sembra che in generale l'autunno e l'inverno forniscano la massima parte de' casi di tifo, la primavera la minima; ma la differenza per altro non è singolarmente grande, ciò che concorda anche col fatto conosciuto che le epidemie di tifo si manifestano e possono toccare il loro punto culminante nelle temperature estreme, nella grande caldura come nel freddo più intenso.

Diarrea. Il numero prevalentemente maggiore delle malattie come dei casi di morte per diarrea si riscontra nell'està e nell'autunno e gli stessi si fanno straordinariamente frequenti quando il calore aumenta al di là dell'ordinario (v. l'articolo Mortalità de' bambini). Di 1000 casi di morte per diarrea ne accadono

	nell'inverno	nella primavera	nell'està	nell'autunno
a Londra	96	90	639	175
in Baviera (diarrea de' bambini) . . .	156	192	345	307

Di ogni 10 000 abitanti morirono per catarro intestinale, enterite e colera indigeno negli Stati tedeschi nel 1882

nell'inverno	nella primavera	nell'està	nell'autunno
11.0	20.4	46.8	13.7

Di 1000 casi di malattia per diarrea nell'ospedale Caterina a Stuttgart (1828—1837) se ne verificarono secondo il CLESS ^{27b)}

nell'inverno	nella primavera	nell'està	nell'autunno
65	65	470	400

Vaiuolo. Di 1000 casi di morte per vaiuolo ne accaddero

	nell'inverno	nella primav.	nell'està	nell'autunno
a Londra	303	272	204	221
in Baviera	299	432	176	93

Una malattia come il vaiuolo è naturalmente soggetta a grandi accidentalità. In generale par che il maximum accada nella primavera e nell'inverno, il minimum nell'està. Secondo l'HIRSCH ⁴⁸⁾ di 185 epidemie ne scoppiarono: nell'inverno (Dicembre sino a Febbraio) 71, nella primavera 39, nell'està 26, nell'autunno 58.

	nell'inverno	nella primav.	nell'està	nell'autunno
a Londra	230	206	223	341
in Baviera	274	274	237	183

Le oscillazioni nella distribuzione per stagioni de' casi di morte non sono per conseguenza assai rilevanti. Di 100 epidemie di scarlattina ne principiarono secondo l'HIRSCH in autunno 30, nell'inverno 25, nell'està 24 ed in primavera 21.

	nell'inverno	nella primav.	nell'està	nell'autunno
a Londra	232	306	211	251
in Baviera	294	295	248	183

I massimi quindi accadono nell'inverno e nella primavera.

Crup e difterite. Di 1000 casi di morte per crup e difterite ne avvennero

	nell'inverno	nella primav.	nell'està	nell'autunno
a Londra	273	249	197	281
nel Cantone di Ginevra.	413	260	165	162
in Baviera	312	260	177	251

La stagione fredda dunque si mostra favorevole alla comparsa del crup e della difterite, mentre l'està presenta il minimum de' casi di morte.

Tosse convulsiva. Di 1000 casi di morte per tosse convulsiva ne accaddero

	nell'inverno	nella primav.	nell'està	nell'autunno
a Londra.	327	311	171	191
in Baviera	263	308	225	204
nel Cantone di Ginevra.	198	273	267	262

Secondo l'HIRSCH in 363 epidemie di tosse convulsiva il principio dell'epidemia avvenne 114 volte nell'inverno, 96 volte nella primavera, 79 volte nell'està e 74 volte nell'autunno. La tosse convulsiva prevale quindi nell'inverno e nella primavera; i minimi accadono nell'està e nell'autunno.

Malattie diatesiche croniche. Di 3701 casi di morte per malattie diatesiche croniche ne avvennero nel Cantone di Ginevra

nell'inverno	nella primavera	nell'està	nell'autunno
893	1071	955	782

Ma questa ripartizione per stagioni de' casi di morte di questo gruppo è determinata dalla prevalente influenza delle malattie tubercolari e segnatamente dalla tisi polmonale:

Di 1000 casi di morte per tisi polmonale se ne verificano

	nell'inverno	nella primav.	nell'està	nell'autunno
a Londra	258	260	239	243
in Baviera	251	321	229	199
nelle compagnie tedesche di assic. sulla vita 1871 ¹¹⁾	272	294	220	213

Di ogni 10 000 abitanti morirono per tisi polmonale negli Stati tedeschi nell'anno 1880

nell'inverno	nella primavera	nell'està	nell'autunno
39.9	40.0	29.2	33.0

Di 1000 casi di morte per idrocefalo acuto ne avvennero

	nell'inverno	nella primav.	nell'està	nell'autunno
a Londra.	269	272	244	215
nel Cantone di Ginevra.	283	305	214	197

Di 1000 casi di morte per tabe mesenterica

a Londra.	217	241	315	227
in Baviera	216	254	267	263

finalmente di 1000 casi di morte per scrofola

a Londra.	238	274	254	234
nel Cantone di Ginevra.	243	295	254	208

Il maximum de' casi di morte tanto per tisi polmonale, quanto per idrocefalo acuto e per scrofola accade sempre nella primavera, il minimum nell'autunno, per la tabe mesenterica soltanto il maximum accade nell'està, il minimum nell'inverno.

Carcinoma. Di 1000 casi di morte per carcinoma ne avvennero

	nell'inverno	nella primav.	nell'està	nell'autunno
a Londra.	247	241	248	264
nel Cantone di Ginevra.	238	268	268	226

Questa malattia non presenta perciò oscillazioni essenziali nella sua ripartizione per stagioni.

Convulsioni. Di 1000 casi di morte per convulsioni se ne verificarono

	nell'inverno	nella primav.	nell'està	nell'autunno
a Londra.	277	244	233	246
in Baviera (convulsioni de' bambini)	239	268	255	238

Amendue queste serie di osservazioni non concordano affatto anche quando si tien conto della ineguale divisione delle stagioni in Inghilterra ed in Baviera. Questa causa di morte è appunto il risultato finale di varie affezioni ed il risultato in Baviera indica che la stessa ivi racchiude in se certamente una considerevole quantità di casi di morte per diarrea dei bambini.

Apoplessia. Di 1000 casi di morte per apoplessia cerebrale ne accadde

	nell'inverno	nella primav.	nell'està	nell'autunno
a Londra.	262	257	225	255
nel Cantone di Ginevra.	260	266	216	257
in Baviera	276	261	231	232

inoltre di 1000 casi di morte repentina

a Londra.	308	244	187	261
nel Cantone di Ginevra.	304	234	213	249

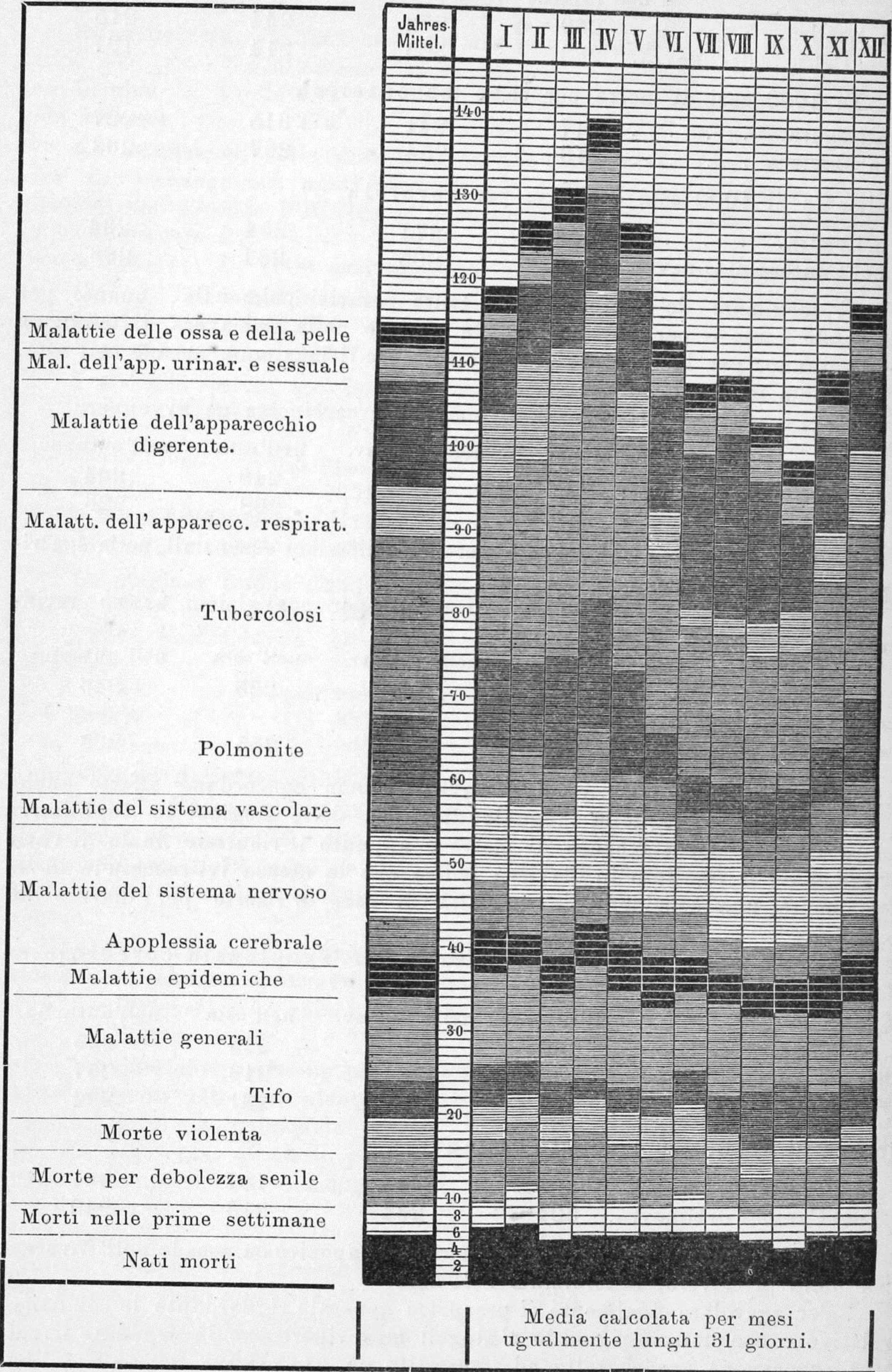
Il maximum perciò de' casi di morte per apoplessia accade nell'inverno, poi nella primavera, il minimum nell'està.

Per agevolare finalmente il prospetto generale riguardante le condizioni relative e completarlo riguardo a' singoli mesi riportiamo la seguente istruttiva esposizione grafica tolta ad prestito da ALEXANDER SPIESS ⁴⁹⁾

Media di quindici anni della mortalità mensile in Francoforte
s. M. secondo le singole classi di malattie.

Tav. XVIII.

(Fig. 78)



La tavola dimostra le relative condizioni in Francoforte s. M. nella media dell'anno 1853—1867. La prima piccola rubrica mostra la media della mortalità per le singole classi di malattie e per le malattie principali in relazione con la mortalità generale, la seconda rubrica presenta la media della mortalità per ciascun mese.

Dalla tavola si rileva il rapporto numerico delle singole classi di malattie, risp. delle malattie tra loro e con la mortalità generale, ed inoltre la variabile frequenza della comparsa delle varie malattie secondo le singole stagioni e mesi, e finalmente anche la influenza che esercita sulla mortalità generale del relativo mese questo predominio di una determinata malattia ne' singoli mesi.

Con un colpo d'occhio si vede che le otto ultime classi di malattie sino alle malattie del sistema vascolare mostrano soltanto poche oscillazioni, cioè solamente una mortalità alquanto maggiore nell'inverno e nella primavera in confronto dell'està e dell'autunno, che invece le malattie degli organi respiratorii, specialmente la polmonite e la tubercolosi, ed in secondo luogo le affezioni intestinali dominano in alto grado la distribuzione per stagioni di tutti i casi di morte. Le prime presentano il loro minimum da Luglio sino ad Ottobre, aumentano poi regolarmente e significativamente sino ad Aprile per poi ritornare di bel nuovo rapidamente al loro minimum sino a Luglio e ad Agosto; le affezioni intestinali al contrario hanno il loro maximum nell'està specialmente in Luglio ed Agosto ed il loro minimum nell'inverno. Mentre per le otto ultime classi la curva della mortalità generale non è che lievemente accennata, essa risalta ormai assai spiccatamente aggiungendovi le malattie degli organi respiratorii: maximum cioè in Aprile, continua discesa sino a Settembre e novella ascensione sino ad Aprile. Se questa curva è ancora in complesso quasi conforme alla curva della mortalità generale, il suo rapido salire e discendere però viene alquanto moderato dalla mortalità per affezioni intestinali che segue un'andamento inverso; ma la curva determinata dalle malattie degli organi della respirazione rimane anche quella di tutta la mortalità.

Letteratura: ¹⁾ R. Virchow, Ueber die Sterblichkeitsverhältnisse Berliner klinische Wochenschrift IX. Jahrg., 1872. — ²⁾ W. Beneke, Vorlagen zur Organisation der Mortalitätsstatistik in Deutschland. Marburg 1875. — ³⁾ Bericht der Commission zur Vorbereitung einer Reichs-Medicinalstatistik. Zeitschrift des kgl. preuss. statist. Bureau XIV. Jahrg. 1874. — ⁴⁾ Neison, *Contribution to vital statistics etc.* 3. Edition. London 1857. — ⁵⁾ Fr. Oesterlen, Handbuch der medicinischen Statistik. Tübingen 1865. — ⁶⁾ Carl Heym: a) Anzahl und Dauer der Krankheiten in gemischter Bevölkerung. Zwanzig Jahre Erfahrungen, den Acten der Leipziger Kranken-Invaliden- und Lebensversicherungs-Gesellschaft "Gegenseitigkeit", entnommen. Leipzig 1878; b) Die Kranken und Invaliden-Versicherung. Leipzig 1866. — ⁷⁾ Veröffentl. des kaiserl. Gesundheitsamtes. X. Jahrg., Nr. 9. — ⁸⁾ H. Westergaard, Die Lehre von der Mortalität und Morbidität. Jena 1882, pag. 95. — ⁹⁾ Bodio, *Movimento dello stato civile anni 1862—1878.* Rom. 1880, pag. 241. — ¹⁰⁾ G. Mayr, Die Gesetzmässigkeit im Gesellschaftsleben. München 1877. — ¹¹⁾ A. Oldendorff, a) Die periodischen Sterblichkeitsschwankungen, ihre Gesetze und ihre Ursachen. Ergänzungshefte zum Centralbl. f. allgemeine Gesundheitspflege. 1884, II, H. 1; b) Die periodischen Sterblichkeitsschwankungen in ihrer Bedeutung für die Medicin. Virchow's Archiv. 1886, CV; c) Die Jahresberichte der deutschen Lebensversicherungs-Gesellschaften und ihre Bedeutung für die Medicinal-Statistik und Versicherung-Gesetzgebung. Berlin 1874; d) Die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht unter den bei den deutschen Lebensversicherungs-Gesellschaften Versicherten. Zeitschr. des kgl. preuss. statist. Bureau. Jahrg. 1873; e) Der Einfluss der Fabrikgesetzgebung in England auf die Sterblichkeit der Frauen und Kinder Ergänzungshefte zum Centralbl. für allg. Gesundheitspflege. — ¹²⁾ a) 22. *Annual Report of the Registrar general etc.* London 1861 ed Oesterlen, l. c.; b) 35. *Annual Report etc.* London 1875; c) *Annual Report etc.* London 1882; d) *Supplement to the 35. Annual Report etc.* London 1875; e) *Supplement to the 45. Annual Report etc.* London 1885. — ¹³⁾ Marc d'Espine, *Essai de Stat.*

mortuaire comparée. Gèneve 1858, ed Oesterlen, l. c. — ¹⁴) Preussische Statistik. 1886, H. 94. — ¹⁵) Beiträge zur Statistik im Königreich Bayern. H. 10. — ¹⁶) Carl Majer, Die Statistik der Ursachen im Königreich Bayern für das Jahr 1877. Zeitschr. des kgl. bayer. statist. Bureau. XI. Jahrg., 1879. — ¹⁷) Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens etc. der Stadt Frankfurt a. M. XXIII. Jahrg., Frankfurt a. M. 1880. — ¹⁸) Engel, Die Sterblichkeit und die Lebenserwartung im preussischen Staate und besonders in Berlin. Zeitschr. des kgl. preuss. statist. Bureau. II. Jahrg., 1862. — ¹⁹) Statistische Correspondenz. Zeitschr. des kgl. preuss. statist. Bureau. XIX. Jahrg. p. XX. — ²⁰) Charité-Annalen. IV. Jahrg., Berlin 1879. — ²¹) Generalbericht über die Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern etc. V e VI. — ²²) A. Würzburg, Ueber den Einfluss des Lebensalters und des Geschlechts auf die Sterblichkeit durch Lungenschwindsucht in Preussen. Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. 1884, II. — ²³) Theodor Derpmann, Kleinere Beiträge zur Aetiologie der acuten Pneumonie. Ergänzungshefte zum Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege. Bonn 1885, II, 1. — ²⁴) J. Lehmann, Die Schwindsuchtssterblichkeit in den dänischen Städten. Ibidem, I. — ²⁵) A. Brunner, Die Pocken im Kanton Zürich. 1873. — ²⁶) Friedberg, Menschenblattern und Schutzpockenimpfung. Erlangen 1874. — ²⁷) Cless, a) Impfung und Pocken in Württemberg. 1871; b) Med. Statistik der innerlichen Abtheilung des Katharinen-Hospitals zu Stuttgart. 1841. — ²⁸) Beiträge zur Statistik und Aetiologie des Typhus. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Medicin. u. Sanitätspolizei. 1874. — ²⁹) S. Wolffberg, Untersuchungen zur Theorie des Impfschutzes etc. Ergänzungshelte zum Centralbl. für allgem. Gesundheitspflege. I. — ³⁰) *Annal. d'Hyg.* 1848, XXXIX, ed Oesterlen, p. 898. — ³¹) Finkelnburg, Ueber den hygienischen Gegensatz von Stadt und Land, insbesondere in der Rheinprovinz. Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege. 1882, I. — ³²) Reck, Bericht über die Gesundheitsverhältnisse der Stadt Braunschweig in den Jahren 1864-73. — ³³) J. Conrad, Beitrag zur Untersuchung des Einflusses von Lebensstellung und Beruf auf die Mortalitätsverhältnisse. Jena 1877. — ³⁴) Josef Körösi, Die Sterblichkeit der Stadt Budapest in den Jahren 1876-1881 und deren Ursachen. Berlin 1885. — ³⁵) Wiener med. Wochenschr. 1885, Nr. 51 und 52. — ³⁶) H. C. Lombard, *Traité de climatologie médicale*. Paris 1877, I. — ³⁷) Meyer, Versuch einer medicinischen Topographie und Statistik Dresdens. Leipzig. 1840. — ³⁸) Varrentrapp, Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens etc. der Stadt Frankfurt a. M. Frankfurt a. M. 1860. — ³⁹) C. Haller, Denkschriften der Wiener Akad. der Wissenschaften. 1860, XVIII. — ⁴⁰) Fenger, *Quid faciant aetas annique tempus ad frequentiam et diuturnitatem morborum Hafniae* 1840. — ⁴¹) K. Becker, a) Bericht an die Commission zur Vorbereitung einer Reichsmedicinalstatistik. Statistik des deutschen Reiches. XX; b) Statistische Nachrichten über das Grossherzogthum Oldenburgh. H. 11. — ⁴²) Quetelet, *De l'homme etc.* Brüssel 1835. Uebersetzt von Rieche Stuttgart 1838. — ⁴³) Villermé und Milne Edwards, *De l'influence des saisons sur la mortalité des enfants en France*. Brüssel 1838, und *Ann. d'Hyg.* 1829, II. — ⁴⁴) Moser, Die Gesetze der Lebensdauer. Berlin 1839. — ⁴⁵) Casper, Denkwürdigkeiten zur med. Statistik etc. Berlin 1846. — ⁴⁶) Bertillon, *La démographie figurée de la France*. Paris 1874. — ⁴⁷) Buek, Die Gesetze der Sterblichkeit für Hamburg. Gerson's und Julius' Magazin. XII, pag. 212. — ⁴⁸) A. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 1860. — ⁴⁹) Alexander Spiess, Die Mortalitätsverhältnisse Frankfurts in den Jahren 1851-1868.

Affinità

A. OLDENDORFF.

Morbillo (lat. *Morbilli*; ingl. *Measles*; franc. *Rougeole*; ital. *Morbillo*, *rosolia*). È un esantema acuto, universalmente noto, contagioso, che colpisce a preferenza l'età infantile. L'eruzione cutanea maculosa, alla quale deve la malattia il suo nome, costituisce solo una sua manifestazione esterna, del resto molto importante; il processo morboso specifico è una infezione generale del corpo, con un microrganismo patogeno sconosciuto, e relativamente una intossicazione provocata dai suoi prodotti di secrezione.

Storia. La funesta e, non ostante certe somiglianze, assurda confusione della nostra malattia col vaiuolo nei passati secoli, ha fatto sì che una nozione più esatta e sicura del morbillo, non rimonti che alla seconda metà del 17 secolo. Sebbene appena dobbiamo mettere in dubbio che la malattia descritta dal RHAZES nel 18 secolo sotto il nome di Hashbah già ben conosciuta nell'Arabia, nei primi decenni, si fosse sostenuta quasi in tutta

l'Europa, e di là anche fosse stata propagata in America, pure la netta separazione del morbillo dal molto esteso concetto complessivo delle eruzioni acute febbrili, si rannoda al nome del SYDENHAM, i cui resoconti epidemiologici degli anni 1670—74 fondarono in modo essenziale la riforma degli esantemi acuti. Insieme a questo autore sono da nominarsi il FOREST e MORTON. Anche nel secolo 18 troviamo ancora confuse mescolanze di questa malattia con altre eruzioni cutanee febbrili, e precisamente la esatta separazione anche della scarlattina dagli altri esantemi acuti, per opera del SYDENHAM, è stata la causa perchè poi la scarlattina abbia per un certo tempo assunto l'ufficio del vaiuolo nella confusione delle malattie. La chiara distinzione del morbillo come una malattia infettiva ben caratterizzata e come causa di epidemia speciale, dovrebbe riferirsi alla metà del passato secolo. Fu precisamente l'HOME che, ad impulso del MONRO, nell'anno 1758, con efficaci inoculazioni del sangue morbillosa dimostrò la natura contagiosa di questa malattia.

Intorno alla conformazione delle epidemie di morbillo del secolo corrente, ci ha singolarmente istruiti l'HIRSCH. Va menzionato che per un gran tratto quasi pandemico, interessante specialmente l'Europa media occidentale, negli ultimi anni del 17 e nei primi anni del nostro secolo si ebbe una straordinaria scomparsa di questa malattia, che si protrasse al di là di 30 anni. A questo periodo seguirono poi le grandi epidemie, in parte accompagnate alla tosse convulsiva, degli anni 1834—36, 1842—49, 1853 e 1858—63 nell'Europa media e settentrionale, nonchè nell'America del Nord.

Etiologia. L'antica ipotesi seguita con zelo e tenacità, secondo la quale il morbillo avrebbe rappresentato un catarro prodotto da influenze atmosferiche, "il più alto sviluppo della costituzione catarrale", è stata da per tutto e radicalmente respinta dalla giornaliera esperienza, non appena la malattia è diventata endemica. Noi sappiamo che il morbillo, malattia enormemente contagiosa, vien prodotto da un virus specifico, indipendente dal clima e dal suolo, e pel momento non possiam dubitare che questo virus sia rappresentato da un microrganismo patogeno, e risp. dai suoi venefici prodotti di escrezione. Certamente il fungo del morbillo nessuno ancora lo ha dimostrato fuori di ogni dubbio, per la via obbligatoria della cultura pura e del trasporto inoculativo, sebbene sia probabile che esso sia stato veduto. Non pensiamo al proposito ai dati dell'HALLIER, che nel sangue e nello spurgo dei morbillosi trovò cocchi caudati, che con la germinazione davano luogo a schizomiceti, nè anche agli innumerevoli batterii visti dal GOZE, FELTZ, KLEBS, BABESIU e KEATING-FORMAD, nel sangue, ecc., dopo che recentemente il LUMBROSO ha dimostrato che i microrganismi come tali non si sono trovati nel sangue morbillosa; nello stesso modo i dati del MURRAY, BRAIDWOOD e VACHER sopra certi corpuscoli morbillosi nell'aria respiratoria, nella cute, nel polmone e nel fegato debbono essere accettati con la stessa precauzione, come il reperto del LEBEL dei vibrioni nell'urina morbillosa, nello stadio esantematico. Ma si può domandare se il piccolo cocco trovato dal LUMBROSO nella rete Malpighiana delle efflorescenze morbillose, che poteva vedersi solamente 4--5 giorni dopo la eruzione dell'esantema, non sia stato il vero fungo del morbillo. Il LEYDEN adduce lo stesso, e noi anche, nei preparati secchi del contenuto delle macchie morbillose, estratto con la puntura, con opportuni processi di coloramento, abbiamo quasi regolarmente veduti piccolissimi cocchi. Ma fintanto che non riesce la loro cultura pura, e non si sarà dimostrata la inoculabilità specifica di questa cultura, non potrà parlarsi di una dimostrazione. Che però il fungo morbillosa abbia una

certa affinità col sangue e con le secrezioni delle mucose, specialmente pel tratto respiratorio degli ammalati, è un fatto già assodato da più che 100 anni, mediante le positive inoculazioni del sangue (HOME, più tardi SPERANZA, CHATONA, HEBRA), e col trasporto della malattia, mediante la inoculazione del muco morbillosa (MAYR). È interessante la esperienza del MAYR che le squame epidermiche della cute morbillosa, nello stadio di desquamazione, non possono, o meglio non più sono al caso di trasportare la malattia. Che l'aria espiratoria e le parti più prossime alla cute dei morbillosi spieghino azione inficiente, deve conchiudersi alla peggio dal contagio consecutivo alla inalazione delle esalazioni de'malati. Nello stesso modo, alla questione egualmente importante dal punto di vista pratico, in qual tempo cioè i morbillosi contagiano il loro ambiente, la osservazione clinica ha dato una risposta abbastanza determinata. Come già han mostrato le osservazioni del MAYR, le membrane mucose ammalate in principio sono in egual modo o quasi egualmente pericolose all'ambiente, come l'esantema della cute esterna, con altre parole i morbillosi non solo riescono infettanti nello stadio eruttivo, ma anche diggià nel cosiddetto stadio prodromale, mentre al periodo desquamativo, così vivamente incolpato nei tempi passati per ragione della ignoranza dello stadio di incubazione, non compete che una virulenza relativamente insignificante (nei suoi stadi posteriori probabilmente del tutto mancante).

Può il morbillo venir propagato per l'intermezzo di persone sane e di altri oggetti? A questa domanda, la cui risposta in senso positivo comprendeva per lo passato molte e straordinarie esagerazioni si è fino a questi ultimi tempi accordata una considerazione perfettamente degna della sua importanza. Noi, nonostante i casi in apparenza decisivi, messi in campo dai migliori autori e specialmente del PANUM di propagazione del morbillo per persone intermedie, per una esperienza di più di dieci anni, relativa essenzialmente a questo punto, dobbiamo accettare la opinione seguita molti decenni or sono dal MAYR e ora è cinque anni dal KERSCHENSTEINER (che in una pratica di 30 anni ha curato 3200 morbillosi). Secondo questa opinione il morbillo, fintanto che i vestiti ecc. non sono immediatamente portati da un ammalato ad uno sano, e risp. le persone intermedie non coincidano immediatamente con individui suscettibili, non è trasportabile da altri. Alcune esperienze in apparenza contrarie a questa legge si son potute senza eccezione spiegare più tardi, in modo naturale, cioè col contagio da persona a persona, e le osservazioni niente affatto rare, che i fanciulli portati nell'ospedale generale di Berlino, per altre malattie, nei primi giorni o settimane ammalano di morbillo, permettono benissimo un'altra spiegazione, anzicchè il trasporto della malattia da parte dei medici assistenti o visitatori. Noi, come si comprende, prescindiamo in ciò da quei casi, nei quali la stessa mano che ha toccato intensamente una cute morbillosa nel massimo stadio di efflorescenza, o che venne imbrattata con muco bronchiale infettivo, si porta sul volto di un fanciullo non ancora immunizzato di morbillo. In questi casi del resto sembra che la malattia abbia potuto essere propagata anche dopo alcune ore, sebbene proprio la difficoltà della pruova e la rarità della propagazione, in questo dispregio incosciente dei regolamenti di disinfezione, depongano sempre per una rapida perdita di efficacia del contagio morbillosa, non appena una volta esso ha lasciato l'ambiente più prossimo dello ammalato. Anche il SEVESTRE mette recentemente in dubbio la trasportabilità del virus morbillosa da una stanza all'altra, trasportabilità che altri autori degni di fede pretendono ancora di sostenere.

La propagazione di gran lunga più frequente e per dire legale del mor-

billo avviene pel commercio con gli ammalati, negli spazi chiusi, nell'abitazione e negli stabilimenti pubblici. A capo di tutti stanno gli asili infantili, i giardini d'infanzia e le scuole. Essi costituiscono il vero nido pel grosso di tutti i casi di malattia, ed insieme alle polycliniche degli ospedali, come ha mostrato l'OLLIVIER, hanno la colpa principale dell'aumento del morbillo nelle grandi città, osservato in modo straordinario in questi ultimi anni. In contrapposto di ciò, per le nostre esperienze, il commercio di morbillosi con le persone suscettibili all'aperto riesce con molta frequenza innocuo per queste ultime *).

La disposizione ad ammalare di morbillo è enorme, quasi universale, e precisamente non diminuita in tutti i periodi di età, ad eccezione solo del poco suscettibile periodo di allattamento. Nello stesso modo è quasi assoluta, ma certo non senza eccezioni, la immunità indotta dall'aver una volta superata la malattia, come ci apprendono gli attendibili resoconti dei migliori autori e dei profani degni di fede, negli anni che succedono.

Una conseguenza della detta legge di disposizione e d'immunità è che in confronto della molto minore suscettività per la scarlattina, quasi tutti gli uomini e precisamente la maggior parte di essi superano il morbillo nella età infantile; in una famiglia raramente sfugge a questa malattia un membro non ancora immunizzato. Nelle isole Faroe, nelle quali aveva dominato ultimamente il morbillo nel 1701, una terribile epidemia colpì nel 1846 al di là dei tre quarti di tutti gli abitanti, giovani e vecchi (PANUM) e condizioni simili si sono verificate nel 1873 nell'Australia Meridionale e nelle isole Fidji (20000 casi di morte), nonché in Islanda nel 1882 (che era restata immune fin dal 1846), con l'approdo di un viaggiatore marino, affetto da morbillo (PATERSON), come pure finalmente in questi ultimi tempi in Guernesey (secondo l'AIKMANN 4000 casi di morte su 30.000 di malattie, dopo una pausa di 35 anni). Il morbillo quindi, come giustamente nota il BOHN, non è una malattia infantile che solo di fatto, non già di diritto. Che presso di noi i fanciulli tra il secondo ed il nono anno rappresentino il massimo contingente, proviene soltanto dalla immunità che procura l'aver una volta superata la malattia.

Si ammette, ma non ancora si è dimostrato senza obiezioni, che possa aversi il morbillo per la terza volta.

Intorno alle "recidive", v. appresso.

Le epidemie di questa malattia nei paesi più piccoli, non lontani dal commercio generale, mostrano una decisa predilezione per la peridicità, ogni 2—5 anni; nelle grandi città non si estinguono quasi mai, e mostrano solamente massimi d'intensità, che ritornano ancora irregolarmente. Del resto le epidemie di morbillo sogliono distinguersi per una brevità relativa, che non supera alcuni mesi, con rapido aumento e decrescenza. Esiste in generale uno speciale accumulamento di casi nell'inverno e nella primavera, ma in ciò si è esagerato. La gravità e risp. la mortalità delle singole epidemie mostra minori contrasti che la scarlattina. Non può negarsi una

*) Per l'importanza che spiegano le scuole nella diffusione precisamente del virus morbillosa, in confronto della diffusione della malattia per mezzo di persone interposte e del commercio con gli stessi ammalati negli spazi chiusi, è dimostrativo il fatto da noi già altrove registrato, che due villaggi vicini di Jena, con scuole separate, per due mesi interi non avevano partecipato alla epidemia del 1879—80, durante la quale i medici e gli assistenti degli ammalati, immediatamente uscendo dalla città andavano alle case dei villaggi e la gioventù della città e dei villaggi trafficava illimitatissimamente sulla strada. Il primo caso di morbillo nella scuola del villaggio partorì istantaneamente la più estesa epidemia. Perfettamente lo stesso osservò il Leubuscher nella epidemia seguente.

certa dipendenza della qualità delle complicate dalla stagione (prevalenza della polmonite nella stagione fredda, della enterite nella calda), ma in questi ultimi anni abbiain trovato poco spiccata questa legge.

Non raramente le epidemie di tosse convulsiva precedono o seguono quelle del morbillo, ma possono coincidere quasi completamente.

Appena si ha un esantema acuto, che a volte a volte non si combini con la nostra malattia. La vista di una eruzione morbillosa e scarlatinosa o di morbillo e varicella su di un corpo infantile, da gran tempo non è più per noi qualche cosa di straordinario, anche quando sono escluse le infezioni nosocomiali.

Anatomia. Rispetto al carattere macroscopico dell'esantema, deve riscontrarsi la sezione che segue, pei minuti dettagli istologici si ha poco da dire. Dopo che il MAYR ha ammesso una essudazione superficiale intorno ai condotti escretori dei follicoli, il NEUMANN, pochi anni or sono, ha più davvicino esaminate le alterazioni microscopiche e rinvenuto che esse si limitano quasi esclusivamente ai vasi sanguigni, follicoli dei peli e glandole cutanee, sotto la forma d'infiltrazione rotondicellulare, intorno a queste parti, mentre la vera cute (e la epidermide) resta libera. Fintanto che l'esantema si sviluppa dai follicoli, si ha una certa analogia con gli esantemi medicinali (bromo, jodo, arsenico). La sostanza inficiente penetra dai vasi all'esterno. Secondo il NEUMANN il detto carattere istologico fa comprendere perchè il contagio nel morbillo non si propaghi per le squame cutanee, come nella scarlattina. Intorno al reperto di funghi nella cute morbillosa ci siamo già espressi.

Dettagli istologici perfettamente simili rilevò il COYNE nella mucosa respiratoria dei morbillosi; nella laringe inoltre le glandole mucipare appaiono ingrandite ed il loro lume ripieno di corpuscoli linfoidi. Nella polmonite morbillosa lobulare specifica, il TAUBE trovò nel principio tra i vasi capillari e l'epitelio polmonare, cioè nel tessuto interstiziale, accumulamenti di cellule rotonde con compressione delle parti vicine, ed inoltre una vera peribronchite. L'affezione della mucosa bronchiale procede con una eminente partecipazione delle glandole mucipare, cosicchè il TRAUBE parla di una vera adenite, che mena alla formazione di piccoli ascessi ipostatici, interstiziali, i quali, alla lor volta, formano per confluenza la infiltrazione pneumonica. Universalmente conosciuta è la tendenza della polmonite catarrale morbillosa alla metamorfosi caseosa, e specialmente all'assorbimento attivo del bacillo tubercolare con le rispettive conseguenze.

Quadro della malattia.

Nello stato attuale delle nostre conoscenze sulla patologia del morbillo non vi è alcuna ragione di allontanarci dall'antica divisione pratica del suo decorso nelle cinque fasi: della incubazione, dei cosiddetti prodromi, dell'eruzione, efflorescenza e desquamazione; va solamente notato che, prescindendo sempre dal secondo, questi periodi appena qualche volta son distaccati tra loro in modo discontinuo, i loro limiti quindi sono abbastanza arbitrari, e ciò che è di molto maggiore importanza, che la denominazione del secondo come " stadio prodromale „ non può conservarsi secondo le concordi opinioni dei migliori autori (fra i quali VOHN, MONTI, REHN, RILLIET e BARTHEZ e THOMAS). Non di prodromi può parlarsi in questo stadio, ma solamente di una vera febbre da infezione, che accompagna l'esantema delle mucose. Noi quindi, logicamente, il secondo stadio dobbiamo chiamarlo stadio enantematico, in contrapposto dello stadio esantemico, che comprende i tre ultimi periodi.

Il decorso ordinario, in certo modo regolare e tipico, si conforma presso a poco come segue.

Lo stadio d'incubazione, che secondo le prime descrizioni del PANUM e le innumerevoli conferme posteriori, quasi complete, dura in media 10 giorni (per nostra esperienza del resto più spesso 9 ed 8 che 11 e 12 giorni)*), e precisamente nella sua prima metà è quasi senza eccezione latente, non altrimenti che quello della scarlattina; ma mentre quest'ultima malattia, per tutta la durata di questo periodo non provoca quasi verun disturbo visibile, sogliono gli ammalati morbillosi, nella seconda metà, accusare e risp. presentare un leggiero malessere iniziale, che va generalmente crescendo d'intensità. Ma ciò che in essi colpisce, nel carattere vago dei fenomeni — svergiatezza ne' giuochi, stanchezza e pallore, leggieri movimenti febbrili (che l'HENOCH non ancora vuol considerare come morbillosi), disturbi dispeptici, un certo "catarro", tutto ciò variamente combinato ed abbastanza mutabile — solo un medico sperimentato può dirlo con una certa probabilità, nel tempo di una epidemia di morbillo o nel suo principio. I detti disturbi poi, nel maggior numero dei casi si aumentano notevolmente negli ultimi giorni, per lo più insieme a brividi, ma giammai istantaneamente sino al grado degli spiccati fenomeni morbosi del secondo stadio, cioè dello stadio enantematico, la cui durata media ascende a tre giorni. Non sono rare le deviazioni in ambo i lati di circa un giorno, anche nel morbillo perfettamente normale; non è ordinaria una durata di un giorno solo o di una settimana. Il fanciullo allora comincia ad avere prima di tutto una viva febbre, con disturbi generali molto spiccati; ma ciò che poi guida il grosso dei medici (non già tutti), sulla retta via, è la infiammazione oculare, insieme all'obligato flusso lagrimale, dolore e fotofobia, frequenti starnuti (talvolta con epistassi), e tosse secca, anche frequentemente dolore al collo e quasi costantemente raucedine. Esaminando ora la cavità orale, si trova ciò che meravigliosamente è restato per molto tempo celato ai clinici nel suo significato, cioè un rossore maculoso, specialmente nella regione del palato posteriore. Sono queste vere eruzioni morbillose, ed anche la congiuntiva e la laringe spesso non mostrano il catarro ordinario, ma il carattere maculoso del morbillo, ed anche la mucosa tracheale e bronchiale, e perfino la mucosa intestinale (STEINER) può presentare lo stesso carattere, come ci hanno appreso le autopsie.

All'esantema morbillosa quindi precede un'eruzione morbillosa interna, forse altrettanto universale, e ciò che gli antichi autori hanno chiamato catarro prodromale o concomitante, non è altro in fondo che l'esantema della malattia.

Per ciò che riguarda le particolarità dei detti sintomi del secondo stadio, secondo i rilievi del GERHARDT, ZIEMSEN, KEHLER, REHN, THOMAS, deve considerarsi come precisamente caratteristico un abbassamento del menzionato elevamento termico iniziale (per lo più fin presso i 39°) di 1--2 nel mattino seguente. Le nostre osservazioni contraddicono questo andamento solo in alcuni punti di secondaria importanza, che qui non è il caso di trattare più da vicino. Da questo momento poi la temperatura o ascende a sbalzi sino all'altezza che precede la eruzione cutanea (ed anche più oltre, fino all'acne), o resta allo stesso livello con mediocri remissioni, o finalmente si abbassa (anche fino al normale), per passare, dopo un grosso sbalzo, in una

*) La trasmissione artificiale della malattia non modifica niente in questa durata, come ci hanno appreso tra gli altri l'Homme e Mayr, in confronto della forte differenza di tempo nella eruzione del vaiuolo naturale ed inoculato.

nuova elevazione termica. In questo ultimo caso, siccome i piccoli ammalati sogliono presentare una rilevante diminuzione anche degli altri fenomeni quelli che non hanno fatto attenzione all'esantema possono erroneamente pensare alla terminazione di un breve catarro febbrile. Gli effetti della febbre sono gli ordinari: polso frequente (nei piccoli fanciulli eccitabili, fino a 150), respiro superficiale, anoressia, sete, grande irrequietezza, ma solo eccezionalmente moderati delirii. Non raramente il volto presenta un leggero edema, che s'irraggia dalla congiuntiva infiammata. La lingua, per lo più coperta di patina bianco-grigia, io la ho spesso trovata quasi perfettamente eguale alla nota lingua simile ai lamponi della scarlattina. La ispezione orale fa scoprire le già menzionate macchie sviluppate da punti isolati, non raramente un vero marezzamento del velopendolo e delle parti circostanti. Una vera angina concomitante è più frequente di ciò che si dice nei libri. Il DEMME ha visto quasi tutti i casi di un'epidemia cominciare con una faringite scarlattiniforme. L'enantema orale, poi, nei morbilloso, non è punto una nuova scoperta, (già veduto piuttosto da parecchi decenni¹, come dall'HEIM e RAYER), ma la sua causa più sicura e la sua nozione esatta, appartiene a questi ultimi tempi; ed il GERHARDT è stato singolarmente quello che, per mezzo dell'esame laringoscopico, ha potuto dimostrare la continuazione di quest'enantema sulla epiglottide e sulla mucosa laringea.

La frequenza nella cavità orale di questo enantema, anche estremamente importante in rapporto alla diagnosi pratica, è rilevante nella sua determinata dimostrazione, quando una volta si osserva con perizia e nel tempo opportuno. Ma è certamente inesatto che le macchie debbano sempre trovarsi sul velopendolo. Io debbo principalmente accordarmi col THOMAS nell'ammissione di un processo "per lo più misto", e quindi ostacolante una netta diagnosi.

Intorno ai fenomeni singolarmente gravi nello stadio enantematico, v. appresso.

Il terzo periodo, quello dell'esantema cutaneo poi col già detto andamento della febbre presenta ciò che, come fenomeno più apparente, sembrò ai primi medici ed anche oggi giorno alla maggior parte dei profani che costituisse l'essenza della malattia, cioè le macchie morbillose della cute esterna, le quali veramente, non ostante l'alto valore diagnostico, non sono altro che un sintoma di subordinata importanza. Esse cominciano nella testa singolarmente dietro le orecchie (SIMON) e nel volto, cospargendo di rosso precisamente questa parte, contrariamente a ciò che accade nella scarlattina, che fa risaltare i contorni della bocca come un anello bianco dalle parti rosse circostanti. Quest'esantema poi, in un tempo molto variabile, si allarga sul collo, tronco ed estremità, ciò che avviene in due giorni. L'esantema ricopre ora tutto il corpo, la cui temperatura raggiunge il suo acme (40--41) e con mediocri remissioni mattutine persiste in quest'altezza, durante l'efflorescenza dell'esantema ("stadio di efflorescenza"), che dura in media due altri giorni. Durante questo periodo le infiammazioni morbillose delle membrane mucose persistono coi loro disturbi, senza alcuna diminuzione, non di rado anzi si aumentano in modo che il fanciullo sembri spesso più aggravato che nel principio della febbre infettiva. Nei casi gravi, fin da questo periodo, possono presentarsi le temute complicanze: crup, polmonite, vomito diarroico. L'esito letale però, con convulsioni e delirii in questo stadio si trova solo nel morbillo anomalo (v. appresso). Le macchie cutanee, che si allargano sempre da piccole macchie puntiformi, sono universalmente conosciute nel loro tipo. Esse hanno cioè un diametro medio di 3 fino a 6 mm., poco si sollevano sul livello della cute, hanno l'aspetto

simile ai ponfi, sono rotondeggianti ed anche sinuose, il cui rosso di varie tinte spesso presenta una mescolanza di bleu e più tardi di bruno. Molte di queste macchie fanno vedere uno o più sollevamenti puntiformi più scuri, e questi sono i follicoli piliferi tumefatti. Vale come legge che le macchie morbillose, in contrapposto della eruzione scarlattinosa, lasciano tra loro libere e quindi pallide alcune regioni cutanee, press'a poco più grandi della loro dimensione. In tal modo si ha l'impressione come se il corpo fosse spruzzato di una tinta rossa (nella scarlattina invece sembra come spalmato). Nei punti dove le macchie son molto stivate tra loro, si confondono coi loro prolungamenti, e confluiscono, non può più parlarsi di questo contrapposto. L'esantema intenso facilmente è accompagnato da un turgore edematoso, anche della cute non ammalata, specialmente nel volto.

Le anomalie dell'esantema morbilloso son rare pel tipo, ma generalmente frequenti per le sfumature. Esse offrono un grande interesse pei dermatologi, ed impressionano potentemente il giovine pratico, quando sono molto spiccate; non sogliono però apparire strane al clinico sperimentato od al pediatra, che tiene piuttosto innanzi agli occhi il quadro generale della malattia. Ci limiteremo solamente a menzionare che quando le tumefazioni follicolari son poco sviluppate, si ha il "morbillo leggiero", quando invece queste tumefazioni acquistano uno sviluppo mostruoso si ha il morbillo papuloso, il morbillo confluyente si ha quando le macchie si confondono fra loro. Può aversi inoltre una emorragia cutanea, specialmente nelle estremità, nel qual caso le macchie rosso-scuri resistono alla pressione digitale; "morbillo emorragico". Queste emorragie non indicano una prognosi cattiva. Può finalmente formarsi un essudato liquido nel recinto del follicolo, e svilupparsi piccole vescicole, che ricordano la miliare o gli stadii iniziali della varicella o del vaiuolo; questo "morbillo miliare o vescicoloso" è non di rado frequente in certe epidemie.

Quando l'esantema sta in efflorescenza nelle sue ultime tappe, nelle gambe, ordinariamente le macchie del volto hanno già assunto quel colorito più scuro, caratteristico dello stadio che precede la loro involuzione. La febbre allora cade rapidamente, fintanto che mancano le complicate, in media in due giorni, fino al normale od anche al di sotto del normale, e con sufficiente frequenza in un tempo più breve ancora, precisamente come nella caduta critica (le condizioni differenziali ammesse dal BOHN nella caduta della febbre subiscono almeno frequenti eccezioni), l'urina mostra una spiccata diazoreazione (FISCHER), tutti i sintomi delle mucose scompaiono con la stessa rapidità, ed il piccolo convalescente, con esantema pigmentato bruno-pallido, entra nello stadio della desquamazione o forforaceo, poichè la desquamazione cutanea che va di pari passo con la intensità della eruzione morbillosa, principalmente spiccata nel volto e nel collo, ma d'altra parte non raramente mancante del tutto, è veramente in forma di forfora, ed accade solo in forma di piccolissime squame. Verso la fine della seconda settimana della malattia non suol trovarsi più traccia.

Anomalie nella forma sintomatica e nel decorso.

Son molto frequenti le mediocri deviazioni dalla durata tipica dei singoli stadi, come abbiamo veduto (incubazione di 9—10 giorni, febbre delle mucose di tre giorni e poi la eruzione, la efflorescenza e diminuzione dell'esantema cutaneo, ciascuna di due giorni); son da menzionarsi solamente le deviazioni più importanti e rare, come una incubazione di tre giorni od anche di 2—3 settimane (RILLIET e BARTHEZ, REIL), la comparsa dell'esantema una settimana dopo il principio della febbre infettiva, la persistenza per

due settimane dell'esantema cutaneo nettamente spiccato e così via. È più importante a sapersi che esistono anche casi di morbillo straordinariamente leggieri, perfino afebrili, passati in mezzo alla via, con esantema talvolta vivo, talvolta perfettamente passeggero ed insignificante, talvolta limitato ad alcune parti del corpo, morbillo "abortivo", "afebrile", (KRABLER, v. ZIEMSEN, HENOCHE, DEMME, ecc.). Altre volte può cominciare l'esantema sul tronco od anche sulle gambe, per allargarsi prevalentemente in sopra. Anche noi abbiamo ripetutamente osservato lo sviluppo di grosse vescicole penfigoidi (talvolta con contenuto sanguigno, nel morbillo emorragico), come pure le combinazioni con l'eritema essudativo del più svariato carattere (HENOCHE, BAGINSKI).

Molti resoconti di autori degni di fede debbono fare ammettere un morbillo senza esantema cutaneo. Noi non l'abbiamo mai veduto, e precisamente non abbiamo mai veduto il morbillo senza qualunque traccia di fenomeni mucosi, cosiddetto morbillo senza catarro, sebbene per molti anni vi avessimo diretta espressamente l'attenzione. Abbiamo potuto invece ripetutamente convincerci della esistenza di una recidiva indubitabile, nella seconda fino alla terza settimana, dopo la prima eruzione. Contemporaneamente con le gravi complicanze appaiono le macchie recenti, che in modo caratteristico si mescolano ai pallidi residui del primo esantema. Il FINLAYSON osservò una seconda recidiva sei giorni dopo la prima.

Non frequenti, ma noti e sorprendenti ad ogni medico occupato sono i casi di morbillo a decorso anormalmente grave, senza complicanze. A nostro modo di vedere essi accadono principalmente per la formazione di una straordinaria quantità di prodotti velenosi di escrezione dei microrganismi patogeni, e quindi per una intossicazione singolarmente grave di tutto il corpo, con le solubili (ed ancora ignote) ptomaine del morbillo. Solamente in seconda linea deve poi collocarsi, come causa di questi morbilli gravi, una minima resistenza individuale di un sistema nervoso già prima patologico, rispettivamente debole. Due serie di sintomi sono quelli che danno a questi casi più gravi un carattere singolarmente spiccato: i gravi sintomi nervosi ed i fenomeni emorragici; talvolta gli uni e gli altri si riuniscono in un sol caso. L'effetto di una smisurata infezione sul sistema nervoso consiste per lo più in convulsioni generali, delirii e sopore (secondo il LEYDEN, SOREL ed altri anche di carattere emilaterale, con fenomeni emiplegici ed afasici), con temperature eccessivamente elevate (il DEMME misurò fino a 42.9°) nel secondo stadio, e quindi prima della comparsa dell'esantema, più raramente nel periodo di questo. Nel primo caso può essere veramente difficile la diagnosi di un'affezione morbillosa, quando la casa o le sue prossime vicinanze non presentino altri casi di morbillo. Si ricerchino attivamente in simili casi le macchie del palato. La sezione mostra ordinariamente un reperto negativo od al più insignificanti fenomeni polmonali od intestinali, che non stanno in alcuna proporzione con le terribili manifestazioni morbose, che spesso precipitano a morte in poche ore. In altri casi la estrema ed intensa reazione del sistema nervoso è accompagnata da gravi sintomi bronchitici o coleriformi. Simili casi, che per l'andamento degli altri somiglianti han potuto dimostrarsi come sicure affezioni morbillose nello stadio della incipiente febbre infettiva, non debbono noverarsi tra i casi complicati, poichè la morte è seguita con deliri furibondi e nel coma, nello stesso modo come nelle forme cerebrali in certo modo pure, le quali vanno in parte nel concetto del morbillo "astenico", degli antichi medici.

Il morbillo emorragico maligno si distingue dal benigno già menzionato, pei fenomeni contemporanei di una infezione più grave (settica?), e per la

comparsa di suggillazioni cutanee (fino nel connettivo sottocutaneo e nei muscoli), nonchè emorragie nelle diverse mucose (vie respiratorie superiori, intestini, apparecchio uropoietico). È esatto che questo morbillo petecchiale ("nero"), che quasi senza eccezione mena rapidamente a morte con profonda prostrazione e coma (in un caso che noi abbiamo per poco tempo osservato, nonostante le enormi emorragie in parte diffuse, abbiamo visto il ristabilimento), colpisca con speciale predilezione i fanciulli cachettici, specialmente quelli con precedente diatesi emorragica; ma noi non pensiamo punto di mettere questo "morbillo tifico o putrido", in un rapporto necessario col gruppo delle forme di porpora dell'età infantile.

Le vere complicanze, nelle quali è massimo il pericolo del morbillo, provengono dalle mucose, come egregiamente osserva il BONH, le quali sono essenzialmente interessate nel processo morbilloso. La malattia di queste, in origine prevalentemente esantematica, e solo secondariamente catarrale, fa cangiare questo rapporto naturale; il catarro prevale sull'enantema, e mentre quest'ultimo scompare dopo il periodo stabilito, il primo si conserva, e con le sue conseguenze, comparisce come malattia idiopatica. Ma le complicanze, che compaiono per lo più nello stadio di efflorescenza, e nel periodo della desquamazione — in quest'ultimo caso deve parlarsi veramente di morbi consecutivi — possono già aversi fin dal principio, nello stadio enantematico. Tre fattori in alternata combinazione, spiegano principalmente la loro decisa influenza, per la comparsa di queste complicanze: la costituzione individuale, il carattere dell'epidemia e le esterne condizioni di vita del paziente.

Stanno in prima linea le vie respiratorie, laringe, bronchi, polmoni.

Facciamo menzione della laringite ulcerativa, come è stata singolarmente studiata dal RILLIET-BARTHEZ e GERHARDT, ed a giudizio di quest'ultimo deve ritenersi come conseguenza di una caratteristica tumefazione catarrale dei follicoli in unione con le frequenti scosse di tosse; inoltre la grave infiammazione con tumefazione subcordale (RAUCHFUSS), come si avvera prima della eruzione dei morbilli cutanei e può presentare tutti i fenomeni di una stenosi laringea considerevole ed anche permanente, come quadro morboso che domina la situazione. Quasi tutti i casi di un simile crup morbilloso precoce risolvono spontaneamente con la eruzione dell'esantema cutaneo (solo in due di questi, di propria osservazione, non potette farsi a meno della tracheotomia). Si comprende facilmente il valore pratico della giusta interpretazione di questi fenomeni allarmanti, nel cosiddetto stadio prodromale, nel tempo di una epidemia morbillosa. Nella polyclinica di Jena noi osservammo un uomo robusto a 38 anni, che istantaneamente ammalò di raucedine, a cui seguì tosto afonia e grave stenosi laringea, cosicchè gli assistenti consideravano l'ammalato come gravissimamente colpito. L'inaspettata eruzione dei morbilli cutanei, con la quale scomparvero i fenomeni di suppurazione, rischiarò il problematico caso. Il MACKENZIE riferisce di casi simili, ma molto lenti, nei quali si era sospettata la stenosi per sifilide o carcinoma.

Molto più frequente e grave delle dette forme è il crup laringeo, che per lo più si sviluppa molti giorni dopo la eruzione dell'esantema cutaneo, ed in riguardo alla forma clinica, gravità del decorso e reperto dell'autossia non si distingue per nulla dal crup infantile per eccellenza; solamente la prognosi in generale ci sembra anche più sfavorevole della tracheotomia. Raramente è dimostrabile la contemporanea difterite faringea. Ambedue i processi debbono etiologicamente distinguersi dai processi volgari cruposi, risp. difterici, non morbilloso, nel qual caso non deve esclu-

dersi la possibilità che un fanciullo morbillosa possa ancora incidentalmente acquistare la vera difterite per una infezione speciale.

Il passaggio dell'enantema bronchiale in un catarro idiopatico dei grossi e medii bronchi, viene spesso osservato come una complicanza discretamente innocente (anche nella forma cronica); più grave diventa il processo quando discende nei bronchi più piccoli e nei bronchioli e mena alla bronchite capillare soffocativa, ed alla polmonite catarrale, alle quali gravissime complicazioni del morbillo, una volta bene sviluppate, soggiacciono quasi tutti i lattanti, specialmente rachitici e scrofolosi, ed anche i giovani robusti ed i fanciulli più grandi, mal nutriti, forniscono un grave tributo. I casi di morte si accumulano singolarmente nella seconda e terza settimana. La clinica delle malattie complicanti che decorrono quasi sempre con febbre elevata, non è diversa dalla ordinaria bronchite e bronco-polmonite (ai quali articoli rimandiamo) sol che il decorso, prescindendo dal rapido collasso letale dei fanciulli più piccoli, in generale è anche più graduato, mostrasi facilmente interrotto da remissioni, esacerbazioni, recidive e fa singolarmente temere l'esito nella crisi.

Una netta distinzione tra la bronchite capillare e la incipiente polmonite lobulare, quand'anche possibile, è pure molto difficile, ed oggi, dopo una abbondante esperienza di molti anni, in parte d'accordo col BARTEZ, siamo quasi propensi ad ammettere una regolare propagazione di ogni bronchite morbillosa, una volta discesa ai bronchioli, ai focolai infiammatorii lobulari, e risp. alla polmonite catarrale più diffusa, e quindi facilmente accessibile alla diagnosi clinica. Solo quando la morte è avvenuta nei primi giorni, è mancata la infiltrazione pneumonica, perchè il tempo è stato troppo breve per produrre più che gli stadi iniziali della polmonite, cioè i focolai atalettasici; appena qualche volta si son trovati questi ultimi senza infiltrazioni lobulari, non appena che la grave bronchite era già durata per una mezza settimana (v. anche "cura", ed "anatomia"). Ma il quadro clinico classico della bronchite capillare, senza l'infiltramento polmonare, si presenta solo quando la estensione della bronchiolite è considerevole. Si ha allora una ragione più grave per la insufficienza respiratoria, anzi che la stessa polmonite indurativa, in un ambito più ristretto.

Quando la polmonite sopravviene durante lo stadio esantematico, facilmente le macchie morbillose impallidiscono quasi istantaneamente; il volgo trova che esse "sono rientrate".

Abbastanza spesso la guarigione che sopravviene sempre tardivamente, non è che parziale; e si ottiene con le varie localizzazioni della polmonite interstiziale cronica e con tutte le loro conseguenze (cirrosi, bronchiectasia, retrazione, enfisema complementare, ecc.).

Molto più grave di quest'esito, che del resto solo in via eccezionale si trova alla sezione nella sua forma genuina, si presenta la trasformazione caseosa nei focolai pneumonici. All'esame clinico riesce allora di rado una determinata distinzione delle forme ordinarie della tisi tubercolare dei polmoni, che nella sezione si trova come il più ordinario reperto, nei casi di morte avvenuti dopo molti mesi. Anche quando si è verificata una guarigione apparente, ed il fanciullo perisce più tardi, per un'altra malattia, abbastanza spesso s'incontrano glandole bronchiali caseificate, con bacilli tubercolari, anche senza che questa degenerazione formi il ponte di passaggio alla tubercolosi generale. La tisi polmonare del resto può ancora presentarsi come un fatto terminale molto tardivo, nella serie dei morbi consecutivi al morbillo, ed oggi, dopo le osservazioni continuamente accumulate, non esitiamo un istante di convenire col BOHN che il principio di

non poche tisi che compaiono nella primavera della vita, debba riferirsi al morbillo sofferto nella fanciullezza. Poco ancora si è ricercato quando in tali casi il bacillo tubercolare cominci a spiegare la sua azione distruttiva nei polmoni.

La infiammazione cruposa dei polmoni è una complicanza più rara della polmonite catarrale, a decorso grave, ma molto meno letale. Può anche collegarsi a questa però la cirrosi ed anche l'ascesso dei polmoni.

La pleurite essudativa idiopatica, appena menzionata nei più recenti trattati, è una complicanza non ordinaria, ma niente affatto rarissima del morbillo. Devesi precisamente attribuire al caso, che noi abbiamo solamente osservato un unico caso di essudazione sierosa mediocre, ed invece una gran serie di forme probabilmente fin da principio purulente (per lo più a decorso molto acuto). In un caso del THOMAS " si pervenne „ al pitorace. L' HENoch vide svilupparsi un piopneumotorace, per la rottura di un piccolo ascesso bronco-pneumonico.

Anche nelle affezioni complicative dell'apparecchio digestivo, giace un gran pericolo del morbillo. Sta in prima linea la stomatite ulcerosa e la grave enterite. La prima, facilmente proveniente dalle afte — molto frequenti in certe epidemie —, per nostra esperienza ha non di rado la tendenza alla gangrena, come la rinite che talvolta l'accompagna, ed allora è difficile a distinguersi dal noma (v. appresso), principalmente nel caso di rapida distruzione delle guance, a partire dalla membrana mucosa, con ributtante putrescenza, febbre violenta e rapido dimagrimento dei fanciulli, e può denudare grandi estensioni della mascella, e menare ad una estesa perdita dei denti. In un caso non è molto da noi osservato, dopo il sequestro di grossi pezzi della mascella, e dopo l'estrazione operativa di questi, sopravvenne, nello spazio di un mese, una guarigione abbastanza facile. Lo SCHMIDT descrive recentemente un caso simile, con necrosi di tutto il massellare inferiore, in cui la guarigione avvenne per formazione di un cordone fibroso.

La mucosa gastrica ed enterica, in ogni periodo della malattia può offrire poco piacevoli modificazioni dello esantema morbillosa. Il medico, molto occupato, può osservare nel corso del tempo, tutti i gradi dalla mite dispepsia, fino al più grave e molto pericoloso vomito diarroico, tanto nel decorso acutissimo che lento, e le forme più gravi, del resto più frequenti nell'estate anzichè nella stagione fresca. Ordinariamente potrà trovare allora, nelle evacuazioni, un muco colorato di sangue; ma le vere enteriti ulcerose, con decorso simile alla dissenteria, son da noverarsi tra le eccezioni. Ben volentieri rimane per molti una grande tendenza dell'intestino ai disturbi catarrali.

L'itterizia non ha che fare col morbillo; pur tuttavia il JAMIESON e RIALAN recentemente descrivono una caratteristica varietà di morbillo ("*rougeole chinoise* „), con fenomeni biliosi, epidemica in Shanghai.

Una ricca raccolta di complicanze vien fornita dagli organi dei sensi, e specialmente gli occhi e gli orecchi possono presentare quasi tutte le specie d'infiammazioni, insieme alle loro cattive conseguenze. Noi ci limiteremo a far menzione solamente dei processi più importanti e più frequenti, che colpiscono in modo speciale i fanciulli scrofolosi: la blenorrea congiuntivale, la blefaradenite ulcerosa, la cheratite, più ordinaria nella sua forma ulcerativa, le varie specie della infiammazione, fino alla tisi del bulbo, di più l'otite esterna (anche difterica) e media, con perforazione della membrana del timpano e con le otorree non sempre benigne, le quali prolungano il soggiorno degli ammalati morbillosi negli stabilimenti, spesso fino all'incredibile. Re-

lativamente ai dettagli del decorso dobbiamo rimandare agli articoli rispettivi. La cecità e la sordità vien prodotta dal morbillo più spesso di quello che sogliono credere i medici non specialisti. D'altra parte in tutte le dette infiammazioni si trova la radice di una grave scrofolosi, come vero morbo consecutivo del morbillo, senza una particolare disposizione. Abbiám visto fanciulli floridi e robusti uscire dalla malattia con ozena incurabile, occhi cisposi e grossi pacchetti glandolari.

La dimostrazione dell'albuminuria del morbillo, quando si pratica la ricerca metodica nelle stazioni infantili, è qualche cosa di tutti i giorni, e proviene per lo più dai cosiddetti reni febbrili, mentre la vera nefrite diffusa appartiene alle decise rarità. Noi finoggi non l'abbiamo osservata che tre volte, sempre nella forma emorragica, con idrope, molto simile ai reni scarlattinosi, ma senza uremia e con tardiva guarigione.

Le infiammazioni nella sfera del sistema nervoso centrale non appartengono alle volgari complicanze e morbi consecutivi del morbillo; ma che, come pretende il BOHN, la meningite sia molto rara, in confronto a ciò che avviene nella scarlattina, contraddice con le nostre esperienze, secondo le quali la tubercolosi meningea, anche senza l'intermedio di una polmonite caseosa (come in generale una tubercolosi miliare recente) come indubitabile complicanza del morbillo, specialmente nello stadio di desquamazione, fornisce un contingente rimarchevole anche ai profani, nelle epidemie in qualche modo estese. Questa terribile malattia, senza la partecipazione dei polmoni, può cercare ancora la sua vittima, come morbo consecutivo, abbastanza tardivo, dopo varie settimane, e dopo un ristabilimento apparentemente completo. La meningite cerebro-spinale purulenta, che manca perfino nella nota statistica del THOMAS io la ho veduta svilupparsi un'unica volta, in modo spaventevole, immediatamente dopo il periodo dell'esantema cutaneo.

Chiudiamo la lista delle complicanze e malattie consecutive del morbillo, con la menzione delle dermatonosi, poichè solo in via eccezionale vi partecipa il sistema circolatorio, sotto la forma di peri-, mio- ed endocardite*). Anche l'artrite si è incidentalmente talvolta osservata. L'impetigine e l'eczema, nonchè i processi foruncolosi e gli ascessi dissecanti nelle più svariate località, diventano serii e pericolosi, specialmente per trasformazione in gangrena della cute. Non sempre siffatti casi possono rigorosamente distinguersi dalla vera gangrena della cute, il noma, alla quale abbiamo diggià accennato come conseguenza della stomatite ulcerosa. Sicuramente, per le nostre recenti osservazioni fatte nell'ospedale cittadino di Berlino, non tutto ciò che appartiene al "noma", — espressione complessiva, riguardata anche male a proposito come gangrena delle guance —, prende il suo punto di partenza dalla membrana mucosa. La massima parte del contingente, che il nostro materiale di osservazione fornì generalmente al noma, aveva la sua radice nel morbillo; prescindendo dalla vera gangrena delle guance, si mostrò specialmente colpita la regione genitale, l'addome e l'orecchio (in un caso insieme alla gangrena interna del naso, dove quindi il punto di partenza era costituito dalla cute esterna e dalla lontana mucosa). Nella letteratura trovansi casi di gangrena delle estremità con necrosi ossea.

Ripetutamente si è osservato il penfigo acuto, tra gli altri dallo STEINER ed HENOCH, che gli dà una prognosi molto infausta.

*) Solo in modo molto parziale possiamo convenire con l'asserzione del Ballard, intorno ad un rumore caratteristico nella metà dei casi di morbillo (« *Souffle cardiaque morbilleux* »), come espressione di una insufficienza relativa della tricuspide, prodotta dal virus morbilloso. Questo tumore manca abbastanza spesso, e si incontra frequentemente nelle altre malattie febbrili acute.

Finalmente, nel periodo di desquamazione, noi abbiamo osservato un flemmone nell'ascella, che con estrema rapidità si diffuse alla spalla ed al fianco, invadendo la corrispondente metà del tronco e producendo la morte dopo 24 ore.

La diagnosi del morbillo, come si rileva da ciò che precede, è per lo più facile durante lo stadio dell'esantema cutaneo, molto più difficile nel periodo esantematico, e, durante la incubazione, possibile solo in via eccezionale, nella concorrenza di circostanze specialmente favorevoli.

Dopo il principio della febbre infettiva si cerchino prima di tutto i morbillo palatini, e si tenga presente lo scambio con la influenza o catarri simili, ma non si faccia indurre in errore, per la prevalenza eventuale dei sintomi gastrici (una giovane signora di nostra osservazione non mostrava enantema, ma invece una spaventevole vomito e gastralgia; ambedue questi fenomeni scomparvero con la eruzione dell'esantema). La sicura diagnosi del morbillo dal reperto orale suole potentemente impressionare il pubblico, quando l'epidemia è solo diffusa; nello stadio esantematico i genitori sperimentati, le balie ecc., spesso fanno una diagnosi più corretta che il giovane medico. Son da tenersi presenti al proposito la rosolia, la scarlattina, il vaiuolo, la varicella, il tifo esantematico ed intestinale, l'eritema orticato, gli esantemi medicinali, le roseole primaverili, estive ed autunnali, inoltre la roseola sifilitica, non menzionata in modo strano dalla maggior parte dei trattati (le cui forme sintomatiche, come io son disposto a riconoscere col GERHARDT, son molto affini al morbillo) e finalmente le ignote micosi, ciò che non trovo cennato in verun luogo, come ripetutamente le abbiamo osservate, sotto il quadro di una malattia infettiva acuta, con eritema maculoso. Uno di questi casi mostrò per due settimane un esantema a grosse papule, molto simili al morbillo. Chi bada solamente alla eruzione cutanea spesso viene in conflitto con le menzionate affezioni, raramente il medico maturo e perito, che considera le macchie cutanee solo come sintoma parziale di una malattia con l'insieme quasi senza eccezione caratteristico. In rari casi veramente può essere impossibile per tutta la durata della malattia una diagnosi differenziale dalla rosolia e dalla scarlattina, e ciò dobbiamo rilevarlo in contrapposto del BOHN, per quanto le ingannevoli forme intermedie possano indurre aberrazioni, in riguardo all'esantema, alla febbre, ai fenomeni concomitanti, ecc. Ciò può accadere, quando, fuori del tempo delle note epidemie, il cosiddetto stadio prodromale della rosolia si protrae per alcuni giorni, la febbre eccezionalmente si eleva e persiste a lungo, ed i fenomeni delle mucose escono dalla ordinaria mitezza, di più quando la scarlattina non ampiamente disseminata produce macchie sparse, la mucosa respiratoria vi partecipa più dell'ordinario, e manca del tutto la desquamazione lamellosa anche nelle mani e nei piedi. D'altra parte si sono anche descritte le desquamazioni cutanee dei morbillosi, perfettamente simili a quelle che si hanno nella scarlattina (WORNING). Si ritenga infine attualmente che il pratico per lo più non è al caso di tracciare esatte curve termiche e che quindi ad esso debbano sfuggire i frammenti, anche nel decorso ulteriore.

Prognosi. Le espressioni come queste: "il morbillo ha una prognosi favorevole, ed in confronto della scarlattina deve considerarsi come una malattia leggiera, rivelano una scarsa o superficiale esperienza. Noi abbiamo visto che le complicate sono le più gravi ed abbondanti, e minacciano altamente la vita e la sanità posteriore, e che la morte può presentarsi in ogni stadio della malattia. Ciò vale singolarmente pei primi 2—3 anni di vita (da questi in poi decresce rapidamente la mortalità), pei fanciulli mal nutriti, rachitici e scrofolosi, per le sfavorevoli condizioni igieniche durante

l'assistenza (sebbene tanti fanciulli di poveri genitori passino impunemente il morbillo in mezzo alle vie), probabilmente anche per un carattere singolarmente maligno delle epidemie. Nelle condizioni opposte del resto il morbillo, contrariamente alla scarlattina assume, un decorso quasi senza eccezione favorevole, e le preoccupazioni tanto frequentemente udite rispetto alla infezione degli adulti, delle gravide e delle puerpere, fintanto che si tratti di individui sani, sono a proposito solo in riguardo alla gravità dell'affezione, e non già in riguardo al pericolo di vita. In ogni caso deve considerarsi come un grave errore di voler mettere quest'ultimo anche lontanamente in paragone col primo, nei primissimi anni di vita. La posteriore età infantile, all'incirca dai 10 fino ai 14 anni, mostra le cifre più favorevoli (v. Profilassi).

Tutto ciò vale per le conseguenze immediate della malattia. Attenendosi anche attualmente ai più remoti danneggiamenti della salute, specialmente alle tisi che prendono radici nel morbillo, in tal caso la prognosi si sposta di molto, a scapito della nostra malattia, e quando tra gli autori gli uni negano ai morbillo la somiglianza con la scarlattina, gli altri in diretto contrasto son propensi a temere di più lo "insidioso" morbillo, con lo spesso tardivo apprestamento del più grave tributo, anzichè della scarlattina, che violentemente irrompe, pure la nostra esperienza c'induce a metterci allato di questi ultimi. Il fatto che noi, nel reparto isolabile dell'ospedale universale di Berlino, abbiamo in quest'ultimo anno perduto per morte di ammalati morbillosi il doppio degli scarlattinosi, non perde la sua forza dimostrativa, per la considerazione che la maggior parte dei fanciulli morbillosi venivano già portati con le complicanze, e con gracile costituzione. Resta esatto ciò che fa rilevare l'HENOCH, che ai pericoli che induce la nostra malattia si è più preparati che a quelli della scarlattina.

Il pericolo principale del morbillo è riposto nelle sue complicanze, e tra queste stanno in prima linea la polmonite e la enterite. La prima deve temersi nel caso speciale, quando ritarda la caduta della febbre nello stadio eruttivo, aggravandosi i fenomeni catarrali, o quando appaiono nella curva altezze straordinarie.

La conformazione concreta della mortalità del morbillo è molto variabile, ed inoltre dipendente anche dalla qualità della statistica, a seconda della misura nella quale sono incluse nella mortalità percentuale le letali malattie consecutive. I numeri di gran lunga più favorevoli son forniti dalle policliniche e dagli ospedali cittadini, le migliori dalla cosiddetta buona pratica privata. In questa, per addurne un esempio proprio, nelle epidemie di Jena del 1879—80 i medici perdettero cinque ammalati su 150 (il 3.0%) mentre nella policlinica e nella clinica infantile, nelle quali il contingente principale proviene dai distretti poveri, con la rachitide obbligata, e con fanciulli piuttosto decrepiti che rigogliosi di vita, su 173 curati ci vennero denunziati 14 morti (8.1%). La mortalità complessiva, non perfettamente %, era quella di un'epidemia non singolarmente maligna, e, tenendo possibilmente presente i casi di morte tardivi, può in ogni caso considerarsi generalmente come media. Le deviazioni di qualcuno per cento, in ambedue i lati, non hanno niente di strano; però la mortalità dell'1 % dovrebbe indicare una straordinaria mitezza, quella del 25 %, una altrettanto rara gravità della epidemia *). Ma in ogni caso si è mostrata spiccata la legge

*) Per Basilea il Lotz, nel decennio 1875—84 ha calcolato una mortalità media di 3.2 % (massimo 6.5 %), per la scarlattina 7.5 %, mentre in Prussia, nel 1875—80 morirono di morbillo più del doppio di fanciulli che di scarlattina. Uno straordi-

che l'età della scuola fornisce una quota di mortalità relativamente molto piccola.

Cura. Qualunque sia l'indole della epidemia, deve sempre farsi il più rigoroso isolamento dei fanciulli molto piccoli o più avanzati, dagli ammalati, e precisamente fin dal primo sospetto della infezione, e non già dopo che è cominciata la febbre infettiva od anche nel tempo della efflorescenza dell'esantema. Alla colpevole leggerezza di porre i fratelli gracili accanto al primo figlio ammalato, nelle epidemie leggiere, perchè venga una volta per sempre infettato con l'inevitabile contagio del morbillo, debbono tanti genitori la perdita della vita dei loro figli.

Ben diverse però sono le condizioni quando si tratta della quistione se i fratelli sani di fanciulli ammalati di morbillo debbano essere esclusi dalle scuole, in vista specialmente del noto decreto dell'anno 1884, che da quella esclusione dispensi solamente un certificato medico, che attesti un sufficiente isolamento dell'ammalato. In questi tempi il WASSERFUHR ha sottoposta la sopradetta quistione ad una pruova molto notevole ed è pervenuto alla conclusione, che non sia giusta quella interdizione; poichè, anche ammessa la propagazione (possibile ma non assicurata) del morbillo, per mezzo dei fratelli sani, agli altri compagni di scuola, con quella misura, nel caso più favorevole, si sposterebbe solamente la infezione di morbillo, come anche il BIEDERT fa notare, riportandola dall'età infantile alla età adulta. I medici imparziali e periti, pel minimo pericolo delle età delle scuole, per la infezione del morbillo, dovranno opportunamente associarsi a questo voto, ma noi crediamo sempre che il molto variabile apprezzamento subbiiettivo del danno dell'abbandono delle scuole, prodotto dalla esecuzione del menzionato regolamento, non deve perfettamente tenersi in non cale, e tanto meno la considerazione, che, al di là dell'età della scuola vi sia pure all'ingrosso un pericolo ancora minore d'infezione morbillosa che nei primi anni di scuola i quali hanno bisogno di una speciale protezione.

Che lo scolare, al primissimo sospetto d'infezione debba immediatamente essere allontanato dallo stabilimento, è tanto facile a comprendersi, per quanto è incomprendibile come i genitori, i maestri ed i medici, durante una epidemia di morbillo, permettano che vadano a scuola fanciulli con catarro nasale e con tosse. Nessuna epidemia di morbillo ci ha fatto vedere la necessità di chiudere le scuole, nella nostra pratica di pulizia sanitaria.

Che negli ospedali comuni ed in quelli pei fanciulli si debbano isolare i morbillosi, è la minima esigenza della necessaria profilassi in questa malattia. La cura medicinale deve pria di tutto tener presente il fatto che non esistono specifici contro il morbillo, e che nessuno dei "metodi curativi", finora usati, può distruggere l'azione venefica del contagio una volta assorbito, e raccorciare nemmeno di un giorno la malattia già sviluppata. Il nostro compito deve quindi limitarsi a combattere certe pericolose manifestazioni, aumentare del resto per quanto è possibile la resistenza del corpo ammalato, ed astenersi da qualunque cura deprimente.

nario aumento della mortalità per morbillo in questi ultimi anni, viene denunziato dal Sagoscki per Pietroburgo, dall'Eloy per la Francia, e singolarmente per Parigi. Quivi il morbillo nel 1880 rapì nella popolazione quasi il doppio che nel 1870, fino ad 8:100.000 abitanti. La proporzione della mortalità per l'età di un anno, 2—5 anni e 6—50 anni ascese grossolanamente in media a 100:10:1. In condizioni sfavorevoli anche gli adulti mostrano una considerevole mortalità, come le truppe di Parigi, nell'anno 1870, al di là del 30 %, la guarnigione italiana in Perugia nel 1883, al di là del 13 % (Salvatore), e così via.

Naturalmente i fanciulli con la incipiente febbre infettiva, al più tardi si mettono a letto, e quivi vengono trattenuti fino allo sfebbramento durevole. Anche le forme miti, quasi afebrili, senza uno spiccato senso di malattia, esigono la dimora a letto, almeno per lo stadio esantematico, non ostante qualunque protesta. La giornaliera aerazione della stanza possibilmente ampia dell'ammalato, una mite (non fresca) temperatura di questa stanza, leggiere coperture, frequente cambiamento delle biancherie del corpo e del letto, tutti questi precetti s'intendono facilmente, dopo che i nostri tempi hanno già mostrato il pericolo che vi era col metodo opposto. Sono singolarmente da schivarsi come pericolosi i funesti impacchi caldi.

Per ciò che riguarda l'alimentazione, per la breve durata della febbre si dovrà corrispondere nel miglior modo al minimo o deficiente bisogno di alimento. Una febbre di lunga durata, con grande debolezza e visibile dimagramento, non ostante la mancanza dello appetito, esige la somministrazione di un cibo liquido, roborante e di facile digestione. All'aumento della sete si corrisponderà secondo il bisogno, nel miglior modo, con una buona acqua fresca.

La congiuntivite, per i dolori oculari e la fotofobia che ordinariamente esistono, esige una mediocre attenuazione della luce troppo viva delle finestre, mediante i trasparenti o le tendine del letto, giammai un oscuramento della stanza, mettendo innanzi alla finestra chiusa grosse coperte o tappeti. A questo dissennato metodo, che rende difficile in modo odiosissimo l'assistenza degli ammalati e la osservazione medica, e con la diminuzione dell'aerazione nella stanza, e rispettivamente col progressivo inquinamento dell'aria, favorisce lo sviluppo delle complicanze, noi ci siamo sempre opposti col fare inesorabilmente allontanare i dannosi baluardi.

Solo una febbre eccessivamente alta, principalmente accompagnata a gravi fenomeni cerebrali, quando non bastano le ordinarie bagnature fredde sulla testa, esige di essere energicamente combattuta con l'involgere il corpo arroventato in lenzuole fresche, bagnate e bene spremute. Esige i bagni tiepidi gradatamente rinfrescati, secondo i principii generali, senza tener conto della qualità che può avere l'eruzione morbillosa. Si sia molto cauti in principio coi bagni freddi, e non si somministrino mai senza una precedente stimolazione, con vini poderosi. Per lo passato abbiamo molte volte somministrati gli antipiretici medicamentosi, e continueremmo a somministrarli se non ci fossimo persuasi che neanche una volta hanno essi spiegato un effetto veramente attendibile. Nella pratica privata non si potrà certamente fare a meno di alcune dosi di chinina, antipirina, tallina, antifebbrina, quando gli assistenti, non ostante la istruzione dei periti, esigono l'abbassamento della curva febbrile. Le grandi dosi producono maggiori pericoli, che quando non se ne somministra alcuna.

Prima della completa desquamazione il fanciullo non dovrà lasciare la stanza, fintanto che non si abbia una innocua temperatura estiva. Per questo stadio specialmente si consigliano i bagni tiepidi giornalieri.

La cura medica può essere necessaria nelle intense convulsioni molto lunghe e persistenti, e nel caso di uno stimolo di tosse singolarmente tormentosa, nella forma dello idrato di cloralio e degli oppiati, meglio la morfina con la necessaria precauzione corrispondente alla delicata età. I cosiddetti espettoranti sono sempre superflui, e vengono meglio sostituiti dal vino — ma non dal tartaro emetico. — I collassi esigono sempre rimedii stimolanti, vini dolci poderosi, cognac, caffè, the ed inoltre canfora, per iniezione ipodermica.

Il centro dell'attività medica nell'epidemia di morbillo è riposto nella cura delle bronchiti capillari e delle polmonite catarrali, così pericolose nei piccoli ammalati. In questi casi noi riteniamo come eccellente l'applicazione metodica dei bagni tiepidi, con affusioni fredde, insieme agli involgimenti freddi, già introdotti da un quarto di secolo, per opera del BARTEZ.

Quei bagni tiepidi con affusioni fredde sono sempre indicati non appena si sviluppano i noti fenomeni, ed una spiccata insufficienza respiratoria, e non già quando è scomparsa la tosse ed il polso. La quantità dell'acqua del bagno, alla temperatura di 25—30° R. sarà tanto più abbondante per quanto più giovane è il fanciullo (i lattanti debbono sedere nel bagno, fin quasi alle spalle), l'acqua fredda sarà versata sulla testa e sulla parte superiore del corpo, a getto sottile, per parecchi litri, (nella grande angoscia dei genitori preoccupati e gravemente impressionati con falsi pregiudizi, si spruzza l'acqua fredda con la mano). La frequenza dei bagni, a seconda della importanza dei fenomeni minacciosi sarà di due volte al giorno, fino a somministrarli ogni due ore. In molti casi di polmonite, con narcosi carbonica, di alto grado, noi abbiamo dato notte e giorno i bagni ogni 1—2 ore (fino a 70 in una mezza settimana!) ed abbiám visto guarire fanciulli in parte molto rachitici, in uno stato apparentemente disperato.

Questo metodo è diretto ad ottenere energici movimenti riflessi in tutta la muscolatura respiratoria; principalmente i fanciulli spesso con tosse e gridi, inspirano profondamente, e così si oppongono all'atelettasia, che è causa dell'infiltrazione lobulare, alla scarsezza dello scambio gassoso, alla paralisi minacciante della muscolatura respiratoria, come può benissimo rilevarsi dallo stato della funzione cardiaca, della respirazione, alla scomparsa della sonnolenza e perfino alla dimostrabile chiarezza dei punti atelettasici dei polmoni, dopo le affusioni. È indeciso se abbia un valore speciale il contemporaneo abbassamento della temperatura (secondo il CHON i bagni caldi spiegano una speciale influenza sui disturbi della traspirazione insensibile).

Come abbiamo in altro luogo mostrato, il detto trattamento dà risultati decisamente più favorevoli che il passato trattamento scolastico medicamentoso, sotto al quale il BARTELS e TOUSSEAU han visto perire fino al 100 % dei fanciulli ammalati. I collassi pericolosi noi li abbiamo osservati soltanto quando l'acqua del bagno era troppo scarsa e la temperatura troppo bassa, e risp. con insufficiente quantità di vino somministrato prima e dopo il bagno; in questi ultimi anni non li abbiamo più osservati. I fanciulli mal nutriti nell'età lattante, non si prestano a questo metodo curativo; ma essi muoiono anche per altra cura o senza cure affatto.

Le altre complicate e malattie consecutive saranno curate secondo i principii rispettivi. Va solo menzionato che in una serie di casi di noma, con triste rinomanza, sia che esso fosse partito dalla cute esterna o dalle mucose, noi lo abbiamo combattuto col migliore successo col precoce raschiamento fatto col cucchiaino tagliente, con l'applicazione del cauterio del PAQUELIN e col permanente zuffamento antisettico. Quando le ossa sottoposte (specialmente le mascelle) diventano necrotiche e formano sequestri, anche ai chirurghi spesso incombono compiti abbastanza imponenti.

Letteratura: Dopo che era comparso l'art. morbillo nella prima edizione di quest'opera (del Monti e Bause) la letteratura non ha fornito che scarse contribuzioni di valore. Un indice bibliografico straordinariamente diffuso fino all'anno 1877, è stato dato dal Thomas, il cui lavoro monografico su questa malattia, pubblicato nella Enciclopedia del Ziemssen, di patologia speciale e terapia (vol. II, sez. 2) deve enumerarsi fra i più completi, di quelli che si trovano nelle enciclopedie. Nello

stesso anno (1877) si è avuta la eminente monografia del vaiuolo, nel grande trattato del Gerhardt delle malattie dei fanciulli, per opera del Bohn. Si riscontrino inoltre i noti trattati di malattie di fanciulli del Baginski (Wreden's Sammlung., 1887, VI, Aufl.), Gerhardt (4 ediz. 1887), Henoch (3 ed. 1887), Mayer (3 vol. del manuale del Virchow) Rilliet e Barteaux (t. III), Steiner (3. ediz. del Fleischmann ed Herz 1878), Vogel (9 ed. del Biedert, 1887). Anche i trattati delle malattie cutanee e quelli di patologia speciale e terapia, danno generalmente nozioni abbastanza diffuse ed importanti.

L'indice bibliografico che segue rappresenta una scelta molto ristretta, che finisce col principio dell'anno 1887: Alsberg, Archiv f. Kinderheilk. 1880, I. — Ballard, Thèse Paris 1881. — Bartels, Virchow's Archiv. 1861, XXI. — Behrend, Jahrb. für Kinderheilk. X. — Cohn, Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 8. — Demme, Med. Berichte über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern. (Der letzte, 23. für 1885). — Eloy, L'Union méd. 1885, Nr. 63, 64. — Fleischmann, Jahrb. f. Kinderkrankh. 1871, IV; Archiv f. Derm. 1872, IV. — Fürbringer, Correspondenzbl. d. Thüring ärztl. Vereins. 1880, Nr. 5. — Gerhardt, Jena'sche Zeitschr. III; Deutsches Archiv f. klin. Med. XII. — Hagenbach, Jahrb. f. Kinderheilk. 1876, IX. — Hennig, Jahrb. f. Kinderheilk. 1875, VIII. — Henoch, Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 13. — Jansen, Diss. Würzburg 1877. — v. Kerschenssteiner, Bayerisches ärztl. Intelligenzbl. 1882, Nr. 37-40. — Klebs, Würzburger Verhandl. N. F. 1874, V. — Krabler, cf. Ziemssen. — Leubuscher, Correspondenzbl. d. Thüring. ärztl. Vereins. 1883, Nr. 6. — Leyden, Klin. d. Rückenmarkskrankh. — Löschner, Prager Vierteljahrschr. III; Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1868. — Lumbroso, Lo Speriment. 1884, X. — Monti, Jahrb. f. Kinderheilk. 1869, II und 1873, VI. — W. Müller, Jena'sche Zeitschr. f. Med. 1868, IV. — Neumann, Anzeiger d. k. k. ärztl. Gesellsch. zu Wien. 1881, Nr. 7; Wiener med. Zeitschr. 1882. — Ollivier, Arch. gén. de méd. September 1884; L'Union méd. 1887, Nr. 11. — Panum, Virchow's Archiv. 1847, I. — Paterson, Edinburger med. Journ. December 1882. — Pfeilsticker, Beiträge z. Path. d. Mas. Tübingen 1863. — Rehn, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1868, 1. — Rialan, Arch. de méd. navic. December 1885. — Salvatore, Giorn. di med. mil. Juli 1833. — Schmidt-Rimpler, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 15, 16. — Schultze, Archiv d. Ver. f. wissenschaft. Heilk. 1867, III. — Schwartz, Journ. f. Kinderkrankh. KLII. — Taube, Beiträge z. pathol. Anat. d. Mas. Leipzig 1876. — Thomas, Archiv d. Heilk. 1867, VIII. — Warschauer, Archiv f. Kinderheilk. 1882, III. — Wasserfuhr, Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 19. — Weber, Archiv d. Ver. f. wissenschaft. Heilk. 1866, II. — West, Prager Vierteljahrschr. XXIV. — Wunderlich-Weil, Archiv d. Ver. f. wissenschaft. Heilk. 1867, III. — v. Ziemssen u. Krabler, Greifswalder med. Beiträge. 1862, II.

P

FÜRBRINGER.

Morbo malattia; m. dell' ADDISON, v. ADDISON (morbo dell'), volume I, pag. 198; m. del BASEDOW, v. BASEDOW (morbo del) vol. II, pag. 436; m. del BRIGHT, v. Albuminuria, Nefrite; m. maculoso del WERLHOF, v. Porpora emorragica.

Morfea, v. Lebbra (maculosa) vol. VII, pag. 697.

Morfina. La morfina rappresenta tanto qualitativamente che quantitativamente il componente più essenziale dell'oppio, lattice, disseccato all'aria, di diverse specie di papaveri.

Essa venne scoperta la prima volta dal SERTÜRNER e contemporaneamente dal SÉGUIN nell'anno 1804, ma solamente nel 1816 dal primo preparata completamente, allo stato puro.

La quantità di questo alcaloide che si contiene nell'oppio oscilla tra 8 e 15 %₉. La massima quantità è contenuta dall'oppio di Smirne e di Costantinopoli. Per prepararlo viene ripetutamente bollito l'oppio con l'acqua, l'estratto concentrato viene più volte bollito con latte di calce e colato. I liquidi riuniti vengono concentrati. Si mantengono in ebollizione con sale ammoniacco, fintanto che si svolge gas ammoniacco, ed allora si abbandona alla cristallizzazione. I cristalli di morfina impuri, che si ottengono dopo circa 8 giorni, si depurano ancora con ripetuta dissoluzione nel latte di calce, precipitazione con sale ammoniacco e così via.

La morfina, che ha per formola elementare $C_{17}H_{19}NO_3$, cristallizza

allo stato puro, con 1 molecola d'acqua, in cristalli setacei, senza colore, in forma di aghi, del sistema rombico. Riscaldando per molto tempo la morfina con molto acido idroclorico a 150°, si sviluppa l'apomorfina. La morfina è senza odore, non disciolta ha un leggero sapore amaro, che nelle soluzioni è molto rilevante. Essa è poco solubile nell'acqua (1 p. in circa 1000 p. di acqua fredda), facilmente solubile nell'alcool, moltissimo nell'alcool amilico caldo. Facilmente inoltre si scioglie negli alcali e nelle terre alcaline acquose, come pure negli acidi. Questi ultimi vengono completamente neutralizzati dalla morfina. Si hanno così i sali di morfina per lo più cristallini, solubili nell'acqua.

Dal punto di vista medico vanno tra questi presi in considerazione ordinariamente solo il cloridrato ed il solfato.

L'idroclorato di morfina forma aghi cristallini bianchi, con splendore setaceo, di sapore amaro, che si sciolgono in 25 p. di acqua fredda, facilmente nell'acqua bollente e più nella glicerina (5 %) e nell'alcool (2 %).

Il solfato di morfina si presenta in forma di cristalli aghiformi, senza colore, di reazione neutra, i quali, secondo la Farm. Germ., si sciolgono in 14.5 p. di acqua, e secondo altri solamente in 24 p.

L'acetato di morfina, non raccomandabile per la terapia a cagione della sua facile decomponibilità e per la formazione dei funghi, è una polvere bianca, molle, che si scioglie in 2½ p. di acqua. Il farmacista spedirà sempre, quando è prescritto, l'idroclorato di morfina, che possiede la maggiore conservabilità.

L'opinione già espressa per lo passato, sulla base dell'azione emetica, che talvolta sopravviene, che nell'idroclorato di morfina potesse aver luogo la formazione dell'apomorfina, è stata anche confermata per via chimica. Il JANNINGS e BEDSON, nelle soluzioni acquose di morfina fatte da più di due mesi, anche quando con l'aggiunta degli antisettici venne impedito lo sviluppo dei funghi, trovarono l'apomorfina. Facendo bollire una simile soluzione col liscivio di potassa, essa imbrunisce rapidamente. Anche adoperandone circa 0.0001 grm. si presenta pure questa reazione.

Per riconoscere la morfina serve la reazione del Fröhde e dell'Husemann. La prima consiste in ciò, che una soluzione di 0.1 di molibdato di sodio, in 20 c.c. di acido solforico concentrato, messa in presenza della morfina, provoca un colore violetto, più tardi *bleu* e poi verde lurido o giallo; questo colore, alla fine, scompare quasi del tutto. Secondo il saggio dell'Husemann, l'alcaloide sciolto nell'acido solforico concentrato, dopo 15—18 ore, vien trattato con una piccola quantità di acido nitrico concentrato. In presenza della morfina, nel punto di contatto dei due liquidi, si sviluppa un colorito violetto *bleu*, che più tardi passa in rosso-*bleu*. Può anche utilizzarsi per la dimostrazione della morfina la sua proprietà di mettere in libertà il jodo dall'acido jodico; il jodo poi, alla sua volta può dimostrarsi con la colla d'amido, col cloroformio o col solfuro di carbonio.

L'assorbimento della morfina accade da tutte le mucose, dalle superficie denudate e dal connettivo sottocutaneo, ma non attraversa la cute intatta. La sua eliminazione avviene in parte per le urine, per l'intestino e pel latte, cosicchè può prodursi avvelenamento nei lattanti, come già è accaduto. Nella infiammazione della mammella sembra che la eliminazione per questa via sia più forte.

L'effetto della morfina, secondo le nuove ricerche è sempre eguale in tutti i vertebrati, meno certe differenze prodotte dalla modificata organizzazione del sistema nervoso e dalla più intima connessione tra loro degli organi e risp. delle funzioni influenzate ¹⁾.

Purtuttavia, tanto nell'uomo che nelle diverse classi degli animali si mo-

strano differenze negli effetti e nella tolleranza di questo rimedio, effetti, che possono essere molto divergenti. Nell'uomo questi sono essenzialmente individuali. I fanciulli reagiscono a questo rimedio più facilmente degli adulti con i cattivi effetti. Se l'azione della morfina presenti anche diversità, a seconda della razza nana e dello stato del suo sviluppo mentale, come una volta si ammise, deve per ora restare indeciso. Effettivamente si hanno differenze non solo in rispetto all'altezza della dose sonnifera, ma anche in riguardo del modo come questo effetto si presenta. Mentre cioè in alcuni, per lo più persone flemmatiche, dopo le dosi ipnotiche, gradatamente e tranquillamente comincia la perdita della percettibilità delle azioni esterne, in altri, più ordinariamente individui di temperamento sanguigno o collerico, questo stato comincia con eccitazione, allucinazioni e perfino delirii. I fenomeni che si osservano negli animali, dopo la introduzione della morfina, spesso sono diversi da quelli osservabili nell'uomo. Dalle ricerche comparative dello CHARVET ²⁾ già risulta che negli animali inferiori compaiono specialmente le convulsioni, le quali diminuiscono d'intensità a misura che sale lo sviluppo degli individui.

Generalmente può dirsi che per lo più, senza un'eccitazione primaria, manifesta, ma pure esistente, gradatamente si sviluppa una paralisi dei singoli centri cerebrali, cominciando dal cervello e terminando alla midolla allungata (centro respiratorio) o talvolta anche inversamente.

Per lo più risalta la paralisi dei centri cerebrali, per la sensazione cosciente e pel movimento volontario. Le quantità di 0.01—0.03 producono sonno, che, secondo la individualità dei pazienti può essere più o meno profondo, e durare più o meno lungo tempo, fino a 10 ore. Intorno al modo di sviluppo dell'azione ipnotica della morfina, si sono messe innanzi molte ipotesi. La più diffusa è che le alterazioni circolatorie nel cervello, specialmente una contrazione vasale provocata dalla morfina, sia il fattore essenziale per lo sviluppo della ipnosi. In rispetto a questa ipotesi si accennò al fatto che le persone clorotiche ed anemiche debbano tutto il giorno combattere col sonno, che nello istantaneo restringimento dei vasi cerebrali sopravviene una mancanza di reazione del contenuto cranico, fino alla più profonda narcosi e così via. Ma, con esperimenti sugli animali, nei quali si resero accessibili alla osservazione i vasi cerebrali, e poi si narcotizzarono, si è potuto dimostrare che un'anemia cerebrale non sopravvenga che tardivamente nella narcosi completa, che l'anemia quindi sia un effetto della narcosi, che non inversamente il sonno sia un effetto dell'anemia. Anche la diminuzione della pressione sanguigna non è la causa della narcosi.

In seguito alla opinione manifestata dal LIEBIG e da altri, che l'effetto della morfina provenga da una combinazione chimica dell'alcaloide con la sostanza cerebrale e risp. nervosa, vennero istituite ricerche ³⁾ sulle alterazioni che subisce la sostanza cerebrale fresca, sotto l'influenza della morfina e degli altri ipnotici. Si ebbe come risultato che queste sostanze hanno la proprietà di provocare una specie di stato di coagulazione della sostanza della corteccia cerebrale, in particelle recenti. Consecutivamente, in seguito all'affinità della morfina con la sostanza della corteccia cerebrale, quest'ultima si approprierebbe per un certo tempo la morfina ad essa apportata, e per la modificazione risultante nel suo scambio della materia, sarebbe resa inetta ad esercitare le funzioni dello stato di veglia. Le modificazioni nel cervello per effetto della morfina non sono state però osservate da altri.

Anche le funzioni del midollo spinale vengono alterate dalla morfina. L'attività riflessa diminuisce negli animali a sangue caldo, fino alla totale scomparsa. Negli animali e nell'uomo accade un abbassamento dell'eccitabi-

lità riflessa per la tosse. Negli animali si osserva, certamente solo dopo lungo tempo dalla introduzione ipodermica della morfina, che il contatto del punto della tosse del NOTHNAGEL per mezzo di un pennello, solo con stimoli fortissimi provochi ancora deboli scosse di tosse, e con gli stimoli più deboli si abbia una completa mancanza di reazione ⁴⁾. Nelle rane invece esiste un aumento dell'eccitabilità riflessa. Questa può essere tanto forte, da aversi un tetano simile a quello prodotto dalla stricnina, e che persiste ancora dopo l'allontanamento della midolla allungata.

La peristaltica intestinale viene impedita dalla morfina. Dopo l'applicazione interna ed ipodermica di questo rimedio generalmente diminuisce il senso tattile, come trovò il v. LICHTENFELS, poichè nei diversi punti del corpo s'ingrandiscono i diametri dei circoli tattili del WEBER. Applicando questo rimedio per uso ipodermico, secondo l'EULENBURG ⁵⁾, il senso tattile si abbassa notevolmente nel punto della iniezione, e precisamente in un tempo, quando il corrispondente punto cutaneo simmetrico dell'altra metà del corpo non ha subito veruna alterazione, od una alterazione relativamente piccola, del senso tattile. Questo fatto però vien molto contrastato. Accadendo la iniezione in un punto dove un tronco nervoso di senso decorre superficialmente sotto la pelle, in tal caso il senso tattile diminuisce contemporaneamente in tutta la regione cutanea del nervo rispettivo, ma in grado più elevato nel punto della iniezione. La pupilla rapidamente s'impicciolisce, specialmente dopo la introduzione ipodermica della morfina. Questa miosi accade probabilmente per irritazione delle fibre dell'oculomotore, e non già per paralisi del simpatico. Durante il più profondo sopore e specialmente al sopravvenire delle convulsioni, la miosi passa in midriasi.

I muscoli ed i nervi periferici di moto e di senso, non vengono direttamente influenzati dalla morfina. Le alterazioni che mostra l'attività cardiaca, dopo la introduzione della morfina, sono diverse, a seconda della dose adoperata. Le piccole quantità somministrate internamente ed ipodermicamente, accelerano da prima il polso, per rallentarlo tosto dopo, durante la narcosi. Le dosi più grandi provocano più rapidamente il rallentamento, ed in un grado più considerevole. Con questo può contemporaneamente aversi debolezza ed irregolarità nella funzione cardiaca. Anche la pressione del sangue si modifica sotto la influenza della morfina. Questa diminuisce nell'uomo, perfino dopo le dosi medie, e negli animali persiste al di là della narcosi, anche con le dosi non letali, e vien paralizzata dall'atropina. Secondo una opinione, questi effetti si verificano perchè, in seguito alla paralisi cerebrale, mancano gli ordinari impulsi riflettori, per gli organi regolatori dell'ampiezza dei vasi, e risp. della funzione del cuore ¹⁾, secondo un'altra opinione l'abbassamento della pressione del sangue viene prodotto da un influenzamento diretto dell'apparecchio vasomotorio, e l'alterazione della funzione cardiaca dall'influenza sul vago, nella parte centrale e periferica e nei centri intracardiaci ⁶⁾.

In modo analogo alla frequenza del polso, viene anche, per effetto della morfina, diminuita la frequenza respiratoria e la profondità della respirazione. Questo effetto deve riportarsi ad una diretta affezione dell'organo centrale, che presiede alla respirazione. Nell'avvelenamento morfino si osserva talvolta la respirazione del KEYNE-STOKES. Anche il centro vasomotorio viene egualmente influenzato nel senso paralizzante.

Dopo la introduzione interna o ipodermica delle grandi dosi di morfina si osserva un'alterazione nelle condizioni secretive delle glandole sudorifere e salivari. Queste segregano più che nelle condizioni ordinarie. Ciò vale in singolar modo della secrezione sudorifera nell'uomo. Deve ammet-

tersi che il punto di presa per quest'effetto della morfina sia riposto negli organi nervosi centrali. Le piccole dosi provocano spesso il contrario. Negli animali e nell'uomo, dopo le iniezioni di morfina, si presenta un abbassamento nella quantità della secrezione mucosa della trachea, abbassamento che certamente non è mai così rilevante come dopo l'atropina. Le glandole dello stomaco e dell'intestino, sotto l'influenza della morfina, darebbero una secrezione minore che in condizioni normali, e sarebbe anche diminuita la quantità secretoria della bile.

Intorno all'azione della morfina, nella decomposizione dell'albmina, abbiamo le ricerche del v. Böck ⁷⁾, secondo le quali le quantità relativamente grandi di questo rimedio diminuiscono la distruzione delle sostanze azotate del corpo, in una quantità molto insignificante. L'animale d'esperimento, cioè, per un periodo di 4 giorni, eliminava ogni giorno 0.72 grm. di azoto, corrispondente a 16 grm. di carne, meno di quanto se ne trovava nel cibo introdotto. Dagli esperimenti dello stesso autore, sulle modificazioni nella decomposizione delle sostanze inazotate, sotto l'influenza della morfina, si deduce che il narcotico spiega influenza rilevante, ma solo indiretta, sulla composizione delle sostanze inazotate, e quindi sulla eliminazione dell'acido carbonico, in quanto che esso modifica l'attività muscolare. In un primo stadio di azione si trovò un aumento della funzione muscolare e quindi una maggiore decomposizione delle dette sostanze, in un secondo stadio invece una diminuzione al di sotto del normale. Questa ultima venne anche recentemente osservata dopo la iniezione dell'idroclorato di morfina. Fissando il normale come 100, la eliminazione dell'acido carbonico nel cane sarà come 100 : 51, nel coniglio come 100 : 53, nelle cavie come 100 : 79. Nel colombo e nel ratto non si osserva veruna influenza di questa specie ⁸⁾.

Gli effetti specializzati, finora addotti, della morfina sui singoli organi e sistemi, danno complessivamente un quadro delle alterazioni che provoca questa sostanza nell'organismo animale. In molti individui però, come già si è accennato, non solo si hanno variazioni nel campo di queste azioni normali, ma si mostrano nuovi sintomi, per lo più sgradevoli, che, dall'esperimento sugli animali, raramente o punto possono rilevarsi. Siffatte azioni collaterali possono essere prodotte tanto dalla costituzione speciale, o dallo stato morbosso temporaneo del rispettivo individuo, quanto anche possono essere riposte nella dose e qualità del rimedio adoperato. Per la morfina possono invocarsi tutte queste condizioni, per spiegare le azioni collaterali, osservate dopo la sua introduzione.

Tra queste ultime sono da mettersi in singolar rilievo i disturbi nel canale digerente. Questi son più frequenti nelle donne che negli uomini, e sopravvengono anche dopo le minime dosi. Esse ordinariamente consistono in nausea e vomito. La digestione può essere in tal caso normale. Insieme agli altri sintomi si osservò il vomito in una signora, perfino dopo 0.003 grm. di morfina. Questo ordinariamente non persiste a lungo. Ma si conoscono casi, nei quali esso è durato per un tempo relativamente lungo. Come causa del vomito, precisamente frequente nelle donne, si ammise la cattiva qualità della morfina, la quale, come sopra si è detto, dopo qualche tempo passa parzialmente in apomorfina. È benissimo possibile però che la morfina provochi come tale appunto questo sintoma, per azione centrale. Contemporaneamente al vomito spesso mostransi gastralgia, nonchè dolori in forma di coliche, i quali hanno la loro sede ordinaria nella regione ombelicale. Questi per lo più non sono di lunga durata. In rari casi anche dopo la iniezione ipodermica di questo rimedio, si presenta una parestesia del gusto,

in quanto che le rispettive persone accusano un sapore intensamente amaro od acido. Il v. GRAEFE ⁹⁾ accenna ad uno spasmo accomodatorio, che a volte a volte sopravviene dopo l'uso della morfina. Il punto remoto si accosta di tanto, che lo spazio per l'accomodazione diventi molto piccolo, e si sviluppi quindi miopia. — Da parte del sistema nervoso centrale si notano gli effetti impreveduti della morfina, spesso con cefalalgia, senso di vertigine, susurro auricolare, ed allucinazioni visive. Molte volte si sono osservati casi di morte, per istantanea paralisi cardiaca, dopo la iniezione di quantità di morfina, inferiori alle dosi massime, negli individui affetti di angina di petto e di miocardite ¹⁶⁾. Molti individui presentano una tale sensibilità per la morfina, che alle dosi piccolissime reagiscono con allucinazioni visive e delirii ¹⁷⁾.

Anche la pelle, che non subisce alcuna alterazione per la diretta applicazione della morfina, presenta, di rado veramente, alterazioni nel suo stato normale, dopo la sua introduzione nel corpo. Deve nominarsi in prima linea il prurito talvolta insopportabile. Questo può estendersi a tutto il corpo, od anche può comparire localizzato nel volto o nel tronco, più di rado nelle membrane mucose accessibili. Insieme a questo prurito, od anche soli, più di rado con febbre, ordinariamente senza, compaiono alcuni esantemi, talvolta limitati solamente alla parte estensoria. Essi per lo più mostrano un carattere simile alla urticaria, più di rado un carattere scarlatinoso o pustoloso, e possono estendersi sul tronco e sulle estremità. In un caso di questa specie si gonfiarono le palpebre, il volto era edematoso, e nelle mani ed altre parti del corpo si mostrò una eruzione simile ai ponfi, che scomparve dopo cinque giorni, con desquamazione a brani dei punti affetti della pelle. In seguito ad iniezioni mal fatte, o per l'uso di soluzioni di morfina inquinate e non prive di microfiti, si osservano talvolta ascessi e flemmoni.

Non è necessaria in questa affezione un'azione terapeutica, forse come la joscina recentemente consigliata, poichè la detta affezione scompare spontaneamente, con la sospensione del rimedio.

Di fronte alle azioni collaterali finora menzionate, che vengono provocate dall'uso per una o più volte della morfina, sta tutto un complesso sintomatico, che vien provocato dal

Morfinismo.

Questo si sviluppa per l'uso cronico, insorto per la graduata abitudine a questo rimedio, e non deve considerarsi come una vera malattia, ma come una intossicazione cronica, che si produce nello stesso modo come l'arsenicismo, l'alcoolismo e così via. Le quantità di morfina, che dai morfinisti si prendono internamente o ipodermicamente, rappresentano per lo più dosi letali per altri individui, non abituati all'uso del narcotico. Si conoscono casi, nei quali se ne son presi 2—3 grm. al giorno ed anche più.

Possiamo immaginarci, che in seguito al lento aumento delle quantità di morfina, il complesso delle cellule, le cui funzioni non sono del resto che transitoriamente alterate per questo rimedio, per l'influenza che le affetta in forma cronica, diventino senza energia, vale a dire che da un lato hanno sempre bisogno di nuovo stimoli della stessa specie in crescente intensità, per manifestare la stessa funzionalità di prima, e dall'altro per questa mancanza di energia e per la debolezza, come prodotto dell'accomodamento graduale, acquistano in certi limiti una immunità per l'azione venefica del rimedio stimolante. Ma deve infine sopravvenire un periodo, in cui non più bastano le quantità adoperate per servire come stimolo, ed in cui, per lo

aumento progressivo delle dosi compaiono i sintomi di un avvelenamento, e sue conseguenze.

Il morfinismo può svilupparsi dall'applicazione terapeutica del narcotico. In questi due ultimi decenni esso ha guadagnato una notevole diffusione, per l'abbandono tanto frequentemente osservato della siringa d'iniezione all'arbitrio degli ammalati, dei suoi parenti o del personale assistente. Da principio sono per lo più gli stati dolorosi del corpo, quelli contro i quali si adopera il rimedio in forma sottocutanea. Più tardi certi individui ricorrono ad esso, anche nel malessere corporeo più leggero, per arrivare ad applicarlo negli stati, pei quali un altro appena ricorrerebbe al medico. Finalmente poi si riguardano come degne di essere combattute con la morfina, anche le influenze psichiche, come la collera, la preoccupazione, nonchè le più leggiere eccitazioni dell'animo, le contrarietà, il malumore, ecc., poichè veramente questo rimedio, in dosi opportune provoca per alcune ore la dimenticanza ed una piacevole alienazione della coscienza. Gli effetti di un simile abuso del narcotico in alcuni si sviluppano ben per tempo, in altri solo dopo molti anni. Essi presentansi d'ordinario come una trascuraggine dei doveri familiari e sociali, una perdita di qualunque energia, nonchè della iniziativa, e da parte del corpo come un'alterazione delle più svariate funzioni organiche. In quest'ultimo riguardo deve menzionarsi fra l'altro: la lenta perdita dell'appetito, l'aspetto pallido e scaduto, il tremito delle mani distese, una costante miosi, sensazioni dolorose nelle più diverse vie nervose, sudori, perdita temporanea del potere virile ed un'andatura difficile, che talvolta è possibile solo con l'aiuto di un bastone, come in un caso da me comunicato ¹⁰⁾, e che presentava il carattere dell'atassia, come nella tabe dorsale avanzata. Ordinariamente, per la lunga abitudine al rimedio, si ha un insonnio difficile a vincersi. Siffatti individui spesso dolgono inoltre di una continua irrequietezza, nonchè di un senso di angoscia indefinibile. Come sintomi più rari comparisce in alcuni casi una leggiera albuminuria transitoria, come pure la glicosuria, in modo analogo a ciò che avviene anche in alcuni stati di intossicazione cronica.

La terapia del morfinismo consiste nella sottrazione del narcotico. Son però diversi i pareri, se questa sottrazione debba farsi istantaneamente o gradatamente. La esperienza ci ha insegnato che in ogni caso si può pervenire a raggiungere lo scopo prefisso, cioè la disabitudine. Ma intanto esiste una differenza essenziale tra i due metodi, in quanto che nella lenta sottrazione, dopo ogni diminuzione di dose della morfina, si mostrano sintomi somatici e psichici, i quali, nella sottrazione istantanea, non si presentano che una volta, sebbene in maggiore intensità e per una più lunga durata. I fenomeni di astinenza ¹⁸⁾, presupposto che l'ammalato sia bene isolato e non abbia alcuna opportunità di procurarsi la morfina, concordano nei più diversi individui, per rispetto al loro carattere, e mostrano variazioni solamente per la intensità. Dopo i primi giorni della sottrazione ¹⁸⁾, da parte della sfera psichica si osserva una considerevole eccitazione, irrequietezza, impossibilità di fissare un determinato pensiero, un intenso desiderio di morfina, che si appalesa in querele, lamenti, od in violenti esplosioni d'ira, talvolta accompagnata da un energico impulso di distruzione. Tra le alterazioni corporee son da menzionarsi i dolori nevralgici, gli accessi di brivido, i sudori, in alcuni la ostinata stitichezza, in altri diarree profuse, vomito, specialmente dopo la ingestione di cibi, e per lo più inappetenza. Il massimo pericolo nella sottrazione della morfina spesso è riposto nella comparsa degli stati di collasso, per combattere i quali deve mettersi in movimento tutto l'apparato analettico, perchè altrimenti può facilmente

pervenirsi ad un esito letale. Sono altrettanto a temersi gli stati già menzionati di esaltamento, nei quali non sono poi straordinari i tentativi di suicidio. Per questo motivo gli ammalati debbono restare sotto una continua sorveglianza, e bisogna ad essi togliere anche effettivamente ogni opportunità d'intraprendere un simile tentativo. Come criterio, se durante la sottrazione, venga celatamente apportato l'oppio all'ammalato, può solo servire lo stato subbiettivo. Se questo è molto buono, un simile sospetto sembra giustificato.

Solo in una piccolissima parte di questi ammalati si perviene ad una durevole ed effettiva disabitudine dalla morfina. La maggior parte di essi, dopo un tempo più o meno lungo di sottrazione, ricade nell'antico vizio, ed allora va a perire per marasmo o per affezioni intercorrenti. Si è spesso tentato, in sostituzione della morfina, di somministrare surrogati meno dannosi, come la canape indiana, il giusquiamo, l'atropina, il bromuro di potassio, ed in questi ultimi tempi anche le foglie di coca e la cocaina. Quest'ultima anzi spiegherebbe in tali casi una diretta azione antagonistica, in rispetto alla morfina. Io pel primo ho fatto notare ¹¹⁾ e dopo di me altri hanno confermato, che la cocaina non è un surrogato della morfina, e che il morfinismo non può guarirsi con l'uso della coca. Anche quando i dolori nevralgici, che nel periodo di astinenza si osservano nelle più diverse vie nervose, possano farsi diminuire od anche cessare per $\frac{1}{2}$ —1 ora, pure si metterebbero questi ammalati in una ingannevole speranza, se ad essi si presentasse la cocaina come un rimedio radicale per il loro male. Il morfinismo è una passione, ed il vero morfinista sa benissimo distinguere l'azione specifica della morfina, dalla euforia procurata con altre sostanze. Ma anche quanto si riesce ad abituare un morfinista per qualche tempo all'uso della cocaina, pure si svilupperebbe ben tosto quello stato che io ho chiamato "passione associata", — egli userebbe la cocaina insieme alla morfina, come oggi molti adoperano la morfina ed il cloroformio, la morfina ed il cloralo idrato, la morfina e l'etere, ecc.

In un individuo morto per morfinismo, insieme alle recenti ed antiche alterazioni infiammatorie della pelle si trovò ipertrofia ventricolare del cuore.

Un altro quadro diverso dal descritto evvelenamento cronico di morfina ci vien fornito dall'egualmente non raro

Avvelenamento acuto per morfina.

In questo spiccano in modo singolare gli effetti del rimedio sul sistema nervoso centrale, sulla respirazione e sulla circolazione del sangue. 5—20 minuti dopo che il veleno è stato inghiottito e più rapidamente dopo la somministrazione ipodermica del medesimo, si mostra uno stordimento più o meno spiccato, più tardi perdita della coscienza, colorito oscuro-cianotico, e freddo delle mani e del volto, che è coperto di sudore vischioso, una respirazione prolungata estremamente lenta, ed un polso piccolo, poco frequente, ed anche appena percettibile, tra l'altro intermittente, rarissimamente accelerato. La temperatura del corpo, in alcuni casi è discesa di 1—1.5° C. Le pupille sono quasi sempre fortemente contratte, secondo l'ORFILA in diciannove ventesimi di tutt'i casi—, della grandezza di una testa di spillo. Poco dopo l'avvelenamento segue d'ordinario il vomito. Si osservano egualmente dolori pungenti nella regione ombelicale. Quando l'avvelenamento volge all'esito letale, ciò che può avvenire dopo molte ore, ma anche soltanto dopo 1—2 giorni, in tal caso la respirazione diventa rumorosa e con

la dilatazione delle pupille, opistotno e rilevanti convulsioni, l'ammalato finisce. La funzione cardiaca non di rado persiste anche dopo finita la respirazione.

Nei leggieri casi di avvelenamento gli ammalati accusano primieramente un'angoscia molto spiccata, susurri auricolari e scintillamenti innanzi agli occhi, prurito insopportabile e senso di bruciore in tutta la pelle, dalla testa fino alla pianta dei piedi, senza che esista un esantema — sintoma che il BALLY ritiene per un sicuro segno diagnostico di un avvelenamento per morfina — come pure un intenso sapore amaro od acido. Sopravviene dopo stordimento, nausea, vomito, impossibilità di mantenersi all'impiedi e brevi contrazioni cloniche nei muscoli delle estremità o del volto. D'ordinario si ha un vivo impulso ad emettere urina, insieme alla impossibilità di vuotare la vescica. L'urina può contenere albumina e zucchero. Da questo stato è anche possibile di ritornare al normale, con una cura opportuna, dopo 12—24 ore. I leggieri sintomi di avvelenamento, come prurito cutaneo, perdita dell'appetito, dolori gastrici, debolezza delle estremità, insonnio, possono durare ancora molti giorni.

L'avvelenamento che accade in seguito alla accidentale penetrazione della cannula nel lume di un vase ed iniezione della morfina in questo, si manifesta con un istantaneo senso di puntura e bruciore in tutte le parti del corpo, susurri auricolari, vista di scintille, acceleramento dell'azione cardiaca, rossore del volto, gravezza della testa e disturbo della coscienza, abbattimento, svenimento. Questi sintomi scompaiono rapidamente.

La quantità di morfina necessaria per un avvelenamento letale non si può stabilire con precisione. Essa dipende da una serie di fattori, non perfettamente conosciuti pel loro valore. Son da tenersi al proposito presenti: le molto varie condizioni costituzionali, lo stato corporeo temporaneo dell'individuo, la forma di somministrazione, ecc. ecc. Quando l'organismo è abituato al narcotico, possono tollerarsi, come già si è detto, dosi molto grandi. Egualmente negli stati morbosi del sistema morboso, specialmente nelle malattie mentali, si tollerano quantità maggiori che in condizione normale, mentre che i fanciulli possono soggiacere perfino a dosi piccolissime. La dose più piccola di morfina, dopo la quale si è osservata la morte, è stata di 0.06 grm. D'altra parte si è veduta la risoluzione dei fenomeni dopo 0.5 fino a 1.5 grm. dell'alcaloide o dei suoi sali, nelle persone che non erano abituate al rimedio. Si può ammettere che la dose di 0.4 grm. di morfina, presa per una volta, rappresenti, nelle condizioni ordinarie, una quantità letale. Deve notarsi che son noti alcuni casi, in cui, per l'intervento terapeutico, i sintomi di avvelenamento si sono completamente arrestati, e purtuttavia dopo qualche tempo è avvenuta una recidiva e la morte. Finoggi non si sono rinvenute alterazioni anatomo-patologiche, dopo gli avvelenamenti per morfina. A volte a volte si è trovato un versamento sieroso nei ventricoli cerebrali, senza che però avesse potuto decisamente dimostrarsi un nesso causale. La morfina ed i suoi sali non spiegano azione irritante sulle mucose.

Intorno alla possibilità della dimostrazione chimica obbiettiva della morfina, importante per gli scopi legali, negli organi di secrezione ed escrezione, dopo gli avvelenamenti nonchè dopo l'uso medicinale, le opinioni sono disperate. Il CHRISTISON, TAYLOR, LASSAIGNE ed altri ammettevano benissimo la possibilità che l'alcaloide introdotto a motivo di esperimenti nei liquidi animali, potesse nuovamente isolarsi da questi, ma negavano la dimostrabilità del medesimo, dopo averlo introdotto nel corpo animale vivente. Altri osservatori, tra i quali è da menzionarsi specialmente il KAUZ-

MANN, credono che la morfina nel cadavere possa dimostrarsi quasi con la stessa sicurezza, come diversi altri veleni metallici. Gli insuccessi egli li attribuisce soltanto alla cattiva applicazione del metodo di ricerca. Egli ritiene per inverosimile la decomposizione della morfina nel sangue. Nei casi di avvelenamento, come pure nell'applicazione ipodermica a scopo terapeutico egli trovò il rimedio nell'urina, nello stomaco, nell'intestino (solamente tracce), nella bile, nel sangue e nelle secrezioni nasali ed orali. Lo cercò invano nel fegato e nel cervello. Più volte si è parlato della ossidimorfina, come prodotto di trasformazione e secrezione della morfina, e questo corpo starebbe singolarmente in nesso causale con i fenomeni di astinenza.

Il LANDSBERG ¹²⁾, che sottopose a nuovo studio la quistione della metamorfosi della morfina nel corpo, per dimostrare quest'alcaloide nell'urina si servì del metodo seguente: l'urina contenente la morfina in piccole quantità, acidificata con poco acido acetico, venne concentrata ed estratta con alcool assoluto, l'estratto alcoolico acidificato con acido acetico e ripreso con acqua, questa soluzione agitata con alcool amilico caldo; il liquido acido, liberato dall'alcool amilico viene svaporato, vi si versa sopra alcool amilico bollente ed alcalinizzato, e viene nuovamente agitato. Gli estratti dell'alcool amilico contenevano l'alcaloide, che si dimostrò mediante la reazione del FRÖHDE e risp. dell'HUSEMANN e si è potuto anche ottenere in forma cristallina. Sulla base di questo metodo il LANDSBERG ha tentato di dimostrare la morfina nel corpo degli animali, dopo di averli avvelenati con la medesima. Egli pervenne ai seguenti risultati: dopo introdotta nello stomaco la morfina viene in parte assorbita, in parte resta per lungo tempo inalterata. Quest'ultima parte poi può essere eliminata dallo stomaco con vomito, o passa nel canale intestinale, e vien portata via meccanicamente con le fecce. Morendo l'animale di esperimento, in seguito ad una grande quantità del veleno, una porzione di quest'ultimo può trovarsi nello stomaco. In tal modo si spiega come molti osservatori, negli avvelenamenti con morfina avessero potuto dimostrare questa sostanza nello stomaco, nel canale intestinale e nelle fecce. Nella iniezione sottocutanea la morfina dal connettivo sottocutaneo perviene gradatamente nelle vie sanguigne. In queste poi, possibilmente sotto l'influenza dell'alcalinità e dei gas del sangue, possibilmente anche per mezzo dei fermenti, viene rapidamente trasformata o decomposta, e non come tale, ma soltanto nei suoi prodotti di decomposizione, forse anche in prodotti coniugati — come morfina al più in tracce — viene eliminata per le urine. Già tre ore dopo la introduzione diretta della morfina nelle vie sanguigne, non si riesce più a dimostrarla. Solo quando è esaurito il potere del sangue di decomporre la morfina, per la quantità corrispondente ad essa, l'eccesso viene allora eliminato per le urine, senza alcuna alterazione, e può quindi dimostrarsi in esse. Anche da altri ¹³⁾ recentemente si è dimostrato che i nostri metodi di ricerca della morfina sono incompleti, e permettono solo di dimostrarne una quantità di 0.2 grm. per litro di urina, e che la morfina stessa, dopo averne iniettato ipodermicamente anche 1.5 grm., non può scoprirsi nell'urina.

L'urina contenente morfina si riconosce secondo l'Hager trattandone alcuni c. c. con poche gocce di soluzione di nitrato d'argento, e con un eccesso di ammoniaca, e riscaldandola fino alla ebollizione. La provetta, nel punto colpito dalla fiamma, si copre di uno specchio metallico; oppure invece dell'ammoniaca si prende l'acido solforico concentrato, e si fa scorrere questo cautamente, nella urina trattata con soluzione di nitrato d'argento, in modo che esso si raccolga nel fondo del liquido, in una quantità di circa 2 cm. Se vi è morfina, nel punto di contatto si sviluppa un coloramento scuro; quando dopo $\frac{1}{2}$ minuto si agita, il liquido torbido diviene intensamente grigio.

Il Notta e Lugan precipitarono con acetato basico di piombo 1 litro di urina di morfinisti, che prendevano non meno di 0.1 gr. al giorno, sottrassero dal filtrato il piombo per mezzo dell'acido solforico, allontanarono il solfato di piombo, aggiunsero al liquido restante ammoniaca ed alcool amilico, agitarono con acqua acidulata e con acido solforico l'alcool amilico decantato, e dimostrarono con le note reazioni il solfato di morfina, così formato.

Nel caso concreto si dirigerà l'attenzione specialmente alla sintomatologia dell'avvelenamento e la conferma della diagnosi — specialmente quando il rimedio si è introdotto per via ipodermica — deve tentarsi dallo stato della respirazione e del polso, del sensorio, della pupilla e della pelle.

Molto essenziale pel decorso di un avvelenamento morfinico è la specie e la celerità del trattamento medico. Nei tempi passati si cercò di troncare e risp. allontanare l'effetto tossico con energiche sottrazioni di sangue — $\frac{1}{2}$ fino ad 1 chilo. — Da questo metodo alquanto eroico non è da attendersi niente di utile. Se il rimedio è stato preso internamente, sarà indicato in tutti i casi un emetico d'ipecacuana e tartaro stibiato, od una iniezione ipodermica di apomorfina o l'applicazione della pompa gastrica, anche quando è già passato qualche tempo tra l'avvelenamento ed i primi soccorsi. Ma se l'avvelenamento si ebbe per iniezione ipodermica, o se si domanda soccorso solo quando si notano già i sintomi più minacciosi della intossicazione, come il coma ecc., in tal caso si deve subito soddisfare alle indicazioni sintomatiche. Sono da applicarsi gl'irritanti esterni, meccanici e chimici (carte senapate, affusioni fredde, frequenti chiamate dell'ammalato, nonchè l'obbligarlo ai movimenti del corpo, trasportandolo o facendolo girare spontaneamente intorno alla stanza), per conservare l'ammalato nella coscienza, per quanto è possibile. Insieme a ciò possono adoperarsi internamente gli analettici, come il forte infuso di caffè, lo champagne, ecc.

Cominciando l'attività respiratoria a soffrire, per azione della morfina sul centro respiratorio, dovrà farsi la respirazione artificiale con uno dei noti metodi. Deve anche rivolgersi l'attenzione allo stato del cuore. L'abbassamento della pressione del sangue e la paralisi respiratoria vengono sufficientemente combattuti con la somministrazione dell'atropina. Recentemente si è messa in dubbio, certamente a torto, una simile azione antagonistica. L'atropina può qui adoperarsi secondo lo stato dell'ammalato, nelle dosi di 0.002—0.005, una o più volte al giorno. L'effetto di questa si rende subito osservabile con la scomparsa della cianosi esistente, la regolarizzazione ed il rinforzo del polso, nonchè col miglioramento della respirazione. Anche secondo il MARMÈ la somministrazione ipodermica della duboisina spiegherebbe un'azione favorevole, simile a quella dell'atropina.

Uso terapeutico.

Le indicazioni per l'applicazione terapeutica della morfina, nonchè la estensione del suo campo d'azione, si rilevano dalle cose riferite sulla sua efficacia farmacologica. Appena può darsi un capitolo nella patologia, nel quale non si faccia uso di qualcuna delle molte proprietà di questo rimedio.

A capo di tutte sta la sua azione anestetica. La calma del dolore collegata con questa, fa vedere indicata la sua applicazione in tutti i casi nei quali deve combattersi un aumento di eccitabilità dei nervi periferici di senso, per azione sulle corrispondenti parti del cervello. La forma di applicazione è per lo più la iniezione sottocutanea. L'effetto ordinariamente non è che palliativo, ma perciò per lo più sicuro. Nelle affezioni nervose idiopatiche di fresco sviluppate e di origine periferica, può ottenersi però con l'applicazione metodica del narcotico anche una guarigione radicale. Tra le

affezioni qui appartenenti son da nominarsi in singolar modo le nevralgie. Nelle tormentose nevralgie nella diramazione periferica del trigemino, cioè le prosopalgie, più raramente si ha una guarigione completa, per lo più la calma dei parosismi e le intermissioni di una durata anche di 10 giorni⁵).

Qualche effetto utile procurano anche in certi individui le iniezioni di morfina nella emicrania. In egual modo può mettersi in uso la iniezione ipodermica di morfina nella nevralgia brachiale e cervicale, nelle coliche saturnine, renali e biliari, nella cardialgia pura, nella ischialgia, nella nevralgia intercostale e così via.

Per spiegare influenza sulle funzioni cerebrali trovano un' applicazione abbastanza estesa le iniezioni ipodermiche di morfina nella terapia delle psicosi. La melancolia con ansia precordiale vien curata metodicamente in tal modo e spessissimo prova miglioramento. La cura con la morfina deve farsi in questo caso per molte settimane, 1—2 volte al giorno, cominciando con le dosi di 0.005; vengono inoltre sottoposti con successo alla terapia morfina gli svariati stati di eccitamento, secondo il REIMER, specialmente quelli, in cui le anomalie del senso generico e della sensibilità cutanea o le illusioni sessuali formano il punto di partenza delle eccitazioni. Anche nel *delirium tremens*, per calmare gli ammalati, si ricorre alle iniezioni di morfina in grandi dosi.

L'insonnio provocato dai dolori, nonchè quello la cui causa è riposta nei fenomeni di irritazione centrale, può vincersi transitoriamente con la morfina, ma bisogna chiamar l'attenzione in proposito sul fatto, che fin tanto che le dosi non si aumentano di tempo in tempo, la sua azione s'indebolisce, e che specialmente quelle persone che senza avere una malattia organica soffrono d'insonnio permanente per qualche condizione dell'animo, facilmente pel prolungato uso della morfina arrivano al grado di morfinisti.

Della proprietà che ha la morfina di abbassare l'attività riflessa, si fa uso in una serie di spasmi riflessi, e costituiscono un campo favorevole per l'applicazione di questo rimedio specialmente quegli spasmi nei quali può stabilirsi un punto di pressione periferico, che li arresta o li provoca. Deve qui menzionarsi il blefarospasmo da diverse cause, che può essere mitigato con le iniezioni di morfina lungo il nervo sopraorbitale e perfino, in certi casi, può essere radicalmente guarito. Pel contrario l'applicazione ipodermica della morfina nella maggior parte delle altre nevrosi spastiche e convulsive non mostra verun effetto rilevante. Altri autori però videro nel tetano un miglioramento e risp. guarigione, dopo l'applicazione di grandi dosi di morfina — fino a 0.04 grm. per volta — ; effetti egualmente palliativi si ebbero nel tremito paralitico, nella eclampsia puerperale, nella corea, ecc.

Per combattere le iperestesie e per calmare il dolore, si adopera la morfina nella tosse convulsiva, negli essudati pleuritici, nella polmonite, nella bronchite acuta, nell'angina di petto, asma bronchiale, asma cardiaca, come pure nell'enfisema per mitigare la dispnea. Lo stesso scopo si ottiene negli stati dolorosi acuti e cronici dello stomaco, del canale intestinale, nonchè del peritoneo. In modo speciale il colera costituisce un campo favorevole per l'efficacia dei rimedi. Da molti osservatori vien messa concordemente in rilievo la favorevole azione, che non può ottenersi da verun altro medicamento, sugli spasmi dolorosi nei polpacci, nonchè sul vomito tormentoso. Le iniezioni in questi casi si fanno nei polpacci, alla dose di 0.01 fino a 0.2 grm. per volta, e quando è necessario si ripetono più volte.

Anche contro i dolori determinati dalle infiammazioni acute

o croniche dello apparecchio uro-genitale, o dagli spostamenti di sede di alcune loro parti, si è mostrata utile l'applicazione sintomatica della morfina. Un effetto radicale essa produce nelle doglie spastiche, nonchè nelle contrazioni dolorose consecutive dell'utero, e di lunga durata.

Il NUSSBAUM ¹⁴⁾ ha introdotta la iniezione ipodermica di morfina, per prolungare la narcosi da cloroformio.

Nell'avvelenamento per giusquiamo, che si manifestò con spasmi nelle estremità e nel tronco, con acceleramento della respirazione, forte dilatazione delle pupille ed eccitazione, il REZEK, dopo una iniezione di morfina, fatta nella regione anteriore del collo, durante la forte cianosi, osservò la comparsa del sonno e la cessazione di tutti i sintomi minacciosi. Anche nell'avvelenamento per atropina si è veduta una favorevole azione per la morfina.

L'EULENBURG ha adoperata con successo la iniezione ipodermica di morfina contro i fenomeni di ebrezza, di tormentoso senso di debolezza e di generale malessere con intensa cefalalgia, tendenza al vomito, ecc., che si verificano dopo le inalazioni di cloroformio. Per iniezioni egli adoperò 0.008—0.012 grm. di morfina. In molti casi si ebbe bisogno ancora di una seconda iniezione, per fare scomparire i detti fenomeni.

Tra le altre applicazioni della morfina devesi finalmente far menzione ancora della cura, spesso tentata per lo passato, del diabete mellito, con questo rimedio.

Si è potuto stabilire che con questa cura diminuisca il senso di fame e di sete dei diabetici, e che perfino lo zucchero possa scomparire dalla urina quantitativamente diminuita. Ciò nonostante l'affezione stessa non viene che punto o poco influenzata.

Esternamente trova molte applicazioni la morfina, per calmare i dolori. La si introduce nel corpo, a tal uopo, in forma di suppositorii, coni vaginali, clisteri, ecc. L'effetto però può avvenire solamente da parte del cervello.

Una vera controindicazione per l'uso della morfina non può formularsi. Ma devesi certamente adoperarla con precauzione nelle malattie febbrili, che si trovano in aumento, nelle persone indebolite e scadute, negli stati di debolezza del cuore, nei fanciulli e nei lattanti.

Forma di applicazione e dosi.

Alcune farmacopee, come la Farm. Austr. riportano pure la morfina (0.02! 0.1).

Sono del resto ancora officinali:

L'idroclorato di morfina, della Farm. Germ. ed Austr. Dose massima: 0.03 per dose, 0.1 per giorno (Farm. Germ.) ovvero 0.03! e 0.12 (Fam. Austr.).

Il solfato di morfina, Farm. Germ. Dose massima: 0.03! 0.1!

L'acetato di morfina, Farm. Austr. Dose massima: 0.03! 0.12!

Sebbene in generale si debba partire dall'azione prodotta da queste quantità, pure vi sono alcune condizioni, come risulta da quanto si è detto, nelle quali queste dosi debbono superarsi per ottenere un effetto. Bisogna però esser cauti al proposito, giacchè in certi casi il corpo può una volta reagire normalmente alla dose anmentata dell'alcaloide, ma un'altra volta, sotto la stessa influenza, possono manifestarsi fenomeni minacciosi. Sopravvenendo i descritti fenomeni collaterali più leggieri, come la nausea, il vomito, le affezioni cutanee ecc., bisogna interrompere l'uso del rimedio.

La morfina e risp. i suoi sali, si somministrano in forma di polveri, in soluzioni, in trochischi e pillole soli o combinati con altri rimedi, per la via interna od ipodermica o da parte della mucosa rettale e vaginale. Raramente si fa uso ancora dell'applicazione endermica. Per la poca solubilità dell'alcaloide, si prescrivono per lo più i suoi sali.

Per evitare le spiacevoli intolleranze, che possono aversi per la iniezione di soluzioni di morfina conservate da molto tempo, sia per lo sviluppo di funghi nelle medesime, sia per la formazione dell'apomorfina, si sono consigliati molti mezzi, p. e. la sostituzione dell'acqua con l'acqua di lauro-ceraso, o l'acqua di mandorle amare, o la glicerina, l'aggiunta dell'acido borico o dell'acido salicilico, la ebollizione prima dell'uso e la filtrazione. In questi ultimi tempi si è consigliato di preparare i globuli di morfina, i quali dovrebbero sciogliersi poco prima di usarli.

L'Yvon¹⁵⁾ procede nel modo seguente: su di una lamina di vetro, per mezzo di una spatola flessibile di legno, egli prepara una pasta con 1 grm. di morfina, aggiungendovi la minima quantità possibile di una mescolanza precedentemente preparata, fatta con 20 grm. di glicerina, 20 grm. di acqua, e 0.3 grm. di gomma araba. Con questa pasta si forma un cilindro, che si divide in 10, 20, 50 o 100 p. eguali, a seconda della forza desiderata da ciascun globo.

Quando questi granuli si preparano esattamente il dosamento del rimedio è altrettanto esatto, quanto la soluzione della corrispondente sostanza polverosa nell'acqua. La minima aggiunta di gomma non guasterebbe niente, anche senza questa oggigiorno si preparano quantità di morfina egualmente piccole, solo mediante la compressione, in forma di placche.

Per la iniezione ipodermica si prescrivono opportunamente non più di 10 grm. di liquido. Si può quindi ottenere un buon dosamento, anche in piccole quantità, mediante la divisione decimale dello stantuffo della siringa, prescrivendo: idroclorato di morfina 0.1, risp. 0.2, acqua distillata 10.0.

Letteratura: 1) Witkowski, Archiv f. exper. Pathologie und Pharmakologie. VII, pag. 247. — 2) Charvet, Die Wirkung des Opium und seiner constituirenden Bestandtheile auf die thierische Oekonomie, Leipzig 1827. — 3) Binz, Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 48 e 49 e 1880, Nr. 13, ed Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie. VI, pag. 314. — 4) Rossbach, Ueber die Schleimbildung und die Bildung der Schleimhauterkrankungen in den Lufwegen, Festschrift zur Feier des 300jährigen Bestehens der Universität Würzburg. Leipzig 1882, pag. 47. — 5) Eulenburg, Die hypodermatische Injection der Arzneimittel. Berlin 1875, pag. 71. — 6) Gscheidlen, Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg. 1869, II. — 7) v. Boeck, Zeitschr. f. Biologie. VII, p. 422. — 8) Fubini, Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. XII, pag. 563. — 9) v. Graefe, Archiv f. Ophthalmologie. IX, pag. 62. — 10) L. Lewin, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medicin. 1874, Nr. 27. — 11) L. Lewin, Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 20, pag. 321. — 12) Landsberg, Pflüger's Archiv. 1880, XXIII, p. 432. — 13) Donath, Pflüger's Archiv. 1886, XXXVIII, pag. 528. — 14) Nussbaum, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1865, Nr. 36. — 15) Mühe, Aerztl. Intelligenzbl. 1884, Nr. 28. — 16) Runeberg, Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1883, Nr. 13 und Klamann, Deutsche Medicinal-Zeitung. 1884, I, pag. 432. — 17) Legendre, La France Médicale. 1883, Nr. 50. — 18) Levinstein, Die Morphiumsucht. Berlin 1883.

P.

L. LEWIN.

Morfinismo, v. l'art, prec. (pag. 807).

Morgagni (idatide del), v. Tube, (malattie delle).

Morgagni (ventricolo del), v. Laringe (anatomia) volume VII, pag. 581.

Moria. (da μῶρος), pazzia, v. Psicosi.

Moringa pterigosperma. HENRY SCHACHAL preparò una tintura alcoolica della radice disseccata al sole di questa pianta indigena dell'Africa, che cresce allo stato selvaggio nella Jamaica, ed appartiene alla famiglia delle capparidacee. Questa tintura, nelle dosi di 0.5 fino a 3.50 grm., ogni 3 ore, spiegherebbe una forte azione diuretica, tanto nella idropisia renale che cardiaca; del resto questa tintura, immune da cattive azioni collaterali, agirebbe anche migliorando l'appetito.

Letteratura: Les nouveaux Remèdes. 1890, X, pag. 243.

P.

LOEBISCH.

Morpio = *pediculus pubis*, piattola; v. Pediculosi.

Morselle, morsuli. Forma medicinale inveterata, inopportuna, completamente inutile ed appena più in uso. Essa è costituita di tavolette quadrangolari lunghette della lunghezza di 4—5 cm. e larghezza della metà, del peso di 10—20 grm. dure, fatte di zucchero, le quali, nello stato fuso, possono essere incorporate di sostanze medicinali tanto liquide che solide, queste ultime sottilmente polverate e grossolanamente schiacciate. Questa forma zuccherina molto primitiva, in paragone delle pastiglie, conserva ancora il grave inconveniente di non permettere facilmente una esatta mescolanza delle sostanze medicinali, e siccome i singoli pezzi spesso riescono ineguali, così non può mai attendersi un'esatta misura delle dosi. Dippiù, per l'alta temperatura dello zucchero in fusione, molte sostanze medicinali o i loro componenti attivi vengono decomposti, altre sostanze volatilizzate, e così non dovrebbero essere prescritte in questa forma. Le prescrizioni per le morselle s'incontrano solo nelle antiche farmacopee. Erano in uso i *Morsuli stomachici sive imperiales*, *Morsuli antimoniales Kunkelii*, *Morsuli contra vermes* e *M. contra strumam*.

P.

BERNATZIK.

Mortalità, v. Morbilità e mortalità (statistica della).

Morte apparente (segni della morte; rivivificazione). Morte apparente: nell'art. Asfissia (vol. II, pag. 51) si è diffusamente esposta la condizione fisiologica di quello stato che noi diciamo morte apparente, e contemporaneamente si è pure accennato ai suoi fenomeni, nonché alle condizioni causali, che sono al caso di provarli. Per la esposizione che qui segue rimane quindi ad occuparsi prevalentemente dal lato di polizia sanitaria di questo argomento.

Studiando la morte apparente da questo punto di vista, trattasi in sostanza di esporre le misure da seguirsi, per applicare i rimedi opportuni di rivivificazione negl'individui che per infortunio o per propria colpa, sono istantaneamente pervenuti nello stato di morte apparente, ma non sicuramente costatata, e trattasi anche di esporre per interesse pubblico e generale le misure di sicurezza perchè l'uomo non venga seppellito in uno stato di dubbia morte.

Nella morte apparente tutte le funzioni dell'organismo sono discese ad un minimo, e ciò vale specialmente dei fenomeni vitali esterni del resto facilmente riconoscibili. La funzione respiratoria sembra spenta, il battito cardiaco non è più percettibile, la reazione agli stimoli periferici non più esiste. Un tale stadio di vita profondamente depressa può durare per un certo tempo, ed esser tale che con opportuni procedimenti la vita possa di nuovo richiamarsi, mentre abbandonato a se stesso sparisce qualunque scintilla vitale.

L'applicazione dei rimedi vivificanti sarà quindi indicata fintanto che è fondato il sospetto che esista un simile stato di morte apparente, e fintanto che non son percettibili segni attendibili della morte avvenuta. In egual modo al seppellimento di un morto si dovrà solo procedere quando è stabilita con sicurezza la morte avvenuta. È quindi di grande importanza il conoscere le alterazioni che avvengono nell'organismo individuale dopo la cessazione della vita, per avere in esse segni determinati dell'avvenuta morte.

Segni della morte.

Tra i segni della morte alcuni compaiono abbastanza presto, altri solo più tardi; alcuni debbono ritenersi indubbiamente come segni sicuri, altri come meno attendibili. Ai più precoci appartengono:

La cessazione della respirazione. Questa può conoscersi, perchè uno specchio tenuto innanzi alla bocca ed al naso con la espirazione non si appanna, perchè un oggetto leggiero, come un pezzetto di carta, la fiamma di un cerogeno e simili, tenuti innanzi all'apertura nasale, non si muovono. Ma nei profondi svenimenti e negli asfittici per ubbriachezza ecc., si riferisce che spesso non si sia trovata la minima traccia di respirazione, eppure la vita in essi è di nuovo ritornata al normale.

La cessazione del movimento del sangue. Il movimento progressivo del sangue nelle arterie del corpo, il polso arterioso, che non è palpabile nelle estremità, la più esatta ascoltazione dei toni cardiaci, nonchè la palpazione del battito del cuore nella regione precordiale, mostrano l'assenza permanente di ogni percezione di rumore. Gli antichi medici avevano per questa ragione riguardato come un segno di sicura morte la mancanza di uscita del sangue col salasso. Con la cessazione dell'afflusso di sangue alla superficie del corpo si stabilisce il colore cadaverico del volto "l'aspetto cereo". Dalla cessazione della circolazione sanguigna dipende il criterio proposto dal MAGNUS, per la morte già avvenuta. "Allacciando con un solido filo un membro del corpo, e meglio un dito, solidamente e strettamente, si vedrà sul vivente, in brevissimo tempo, un arrossimento del membro allacciato.... Il membro interamente allacciato diventa prima rosso, poi sempre più scuro, finchè finalmente passa nel rosso-bleu, solo in questo punto inferiore si trova un sottile anello, che non apparisce rosso-bleu, ma bianco. Quando il membro allacciato non diventa uniformemente rosso-bleu, o quando ciò avviene solo in un punto circoscritto, debesì decisamente ammettere che la vita è spenta. La spiegazione di questo fenomeno è riposta nell'ostacolo meccanico al deflusso del sangue venoso arrestato, l'anello bianco nel punto di allacciatura si origina per l'anemia attuale, per l'impedito afflusso del sangue arterioso". Dall'abolizione della circolazione dipende anche il modo diverso di reagire della pelle del cadavere, nella combustione, e risp. nella cauterizzazione. Nel cadavere manca ogni reazione infiammatoria locale, che si presenta invece nella combustione delle parti viventi; non si formano piccole vesciche, nè alone rosso infiammatorio. Negli asfittici del resto anche questo fenomeno suol mancare negli esperimenti di cauterizzazione, e poi, con la prolungata azione del calore al di sopra di 100° C., anche nel cadavere si riesce a provocare un debole alone infiammatorio, insieme alle vescicole della combustione. Ma queste ultime non sono niente affatto eguali a quelle del vivente. Facendo sgocciolare la ceralacca sulla pelle, tenendo una fiamma accesa vicino a quella, sul cadavere non si produce nessuna vescicola ripiena di siero, con fondo rosso, ma al massimo un sollevamento della pelle, prodotto dai vapori di acqua, sollevamento che rapidamente si

rompe e facilmente si può vedere che non ha un arrossimento del fondo. La cauterizzazione deve sempre riguardarsi come un criterio molto pratico per la diagnosi della morte.

Abolizione dello splendore degli occhi. Lo sguardo dell'occhio diventa fisso, immobile e privo di vita in modo caratteristico. La pupilla non più reagisce allo stimolo della luce.

Abolizione della lucidezza sensitiva. I forti stimoli cutanei, il pizzico, le punture della pelle, della pianta dei piedi, il contatto della cornea, non producono alcuna reazione, nessun riflesso. La perdita della sensibilità fino alla più completa assenza di reazione può osservarsi anche negli apoplettici, epilettici, ecc. Da molte parti (COLIN, CRIMOTEL) e specialmente dal ROSENTHAL in Vienna, si riconosce nella eccitabilità elettrica dei muscoli il segno più attendibile e meno ingannevole della morte. La eccitabilità elettrica, secondo quest'ultimo, si spegne tra $1\frac{1}{2}$ —3 ore dopo la morte, a seconda delle condizioni esistenti in vita; in un periodo quindi, in cui tutti gli altri segni della morte ci falliscono, ed in tutt'i casi, per mezzo della corrente elettrica, può farsi con piena sicurezza la diagnosi della morte avvenuta, ed eventualmente può constatarsi anche la esistenza delle tracce di vita. Siccome la eccitabilità muscolare per lo stimolo elettrico è molto diversa nelle diverse malattie, ed anche durante la vita può essere assolutamente scomparsa, così a questo segno non può attribuirsi un valore così generale ed infallibile. Se la mancanza di ogni reazione all'applicazione degli stimoli galvanici, nei casi di dubbia morte, può essere anche un utilissimo sussidio diagnostico, pure non può ad esso attribuirsi un valore infallibile. "Abbiamo una quantità di osservazioni, scrive il POHLE, secondo le quali, nei morti apparenti, l'applicazione del galvanismo non provocò alcun effetto, mentre il NYSTEN dimostrò che nei veri morti si verificavano ancora contrazioni con l'applicazione di questo stimolo „. Le difficoltà della sua applicazione, combinate con gli errori, ai quali si va incontro negli esperimenti, fanno sì che la mancanza di ogni manifestazione vitale con lo stimolo galvanico non si debba più ritenere come un segno sicuro, e mai come un segno attendibile della morte, come pria veniva considerato.

Diminuzione del calore animale. In generale il corpo umano si raffredda completamente 8—12 ore dopo la cessazione della vita, ed una temperatura minore di 27°C. nel retto, può benissimo considerarsi come un segno della morte. La diminuzione però del calore individuale al sopravvenire della morte accade tanto poco uniformemente in rispetto al tempo ed alla intensità, che essa non può riguardarsi come un segno attendibile e sicuro. Si sa che i cadaveri grassi restano caldi più a lungo che quelli dimagriti, che gl'individui morti per asfissia si raffreddano molto più lentamente, e nello stesso modo quelli colpiti dal fulmine sogliono restare caldi relativamente a lungo dopo la morte. Si sa inoltre che il mezzo nel quale il cadavere si trova è di grande influenza per l'abbassamento della temperatura del corpo; così i cadaveri nell'acqua si raffreddano, come è noto, con estrema rapidità, per contrario quelli trovati nei mucchi d'immondezze, quelli che stanno a letto si conservano più lungamente caldi.

Il rilasciamento di tutti i muscoli, e specialmente degli sfinteri. Immediatamente con la morte e dopo di essa i muscoli si rilasciano, le membra sollevate ricadono senza resistenza. Nello stesso tempo si paralizzano tutti i muscoli sfinteri, e da ciò l'abbassamento della palpebre, della mascella inferiore, la emissione del liquido prostatico, dello sperma, dell'urina, delle fecce. Il rilasciamento dello sfintere anale e la emissione delle fecce è di una grande importanza pratica, secondo il VAN HASSELT. "Dove l'ho incontrato, egli dice, quivi gl'individui erano anche morti „.

Alquanto più attendibile è la trasparenza della mano, quando questa, in uno spazio oscuro si tien di fronte ad una fiamma. " Se persiste ancora la vita, le dita, specialmente nei loro contorni, appaiono trasparenti con una tinta rosea; ma se la vita è cessata, la mano copre completamente la luce ed è nettamente limitata verso la fiamma „.

Come segni più sicuri e più tardivi della morte avvenuta son da riguardarsi :

Il rammollimento e la cedevolezza del globo oculare. Con la scomparsa della vita cessa la elasticità e la resistenza del globo oculare alla pressione delle dita; quanto più è avanzata la putrefazione, tanto più molle diventa il globo dell'occhio, e nello stesso tempo assume un opacamento ed un aspetto rugoso.

Macchie cadaveriche. Perfino alcune ore dopo avvenuta la morte mostransi punti bluastri o di un color rosso-roseo pallido di una estensione e circonferenza indeterminata, e siccome il sangue scende in basso, seguendo la legge della gravità, queste macchie si osservano a preferenza nelle parti più declivi, nella superficie posteriore del corpo od anche nelle parti laterali del torace, del volto, nelle orecchie, nelle estremità. Le macchie cadaveriche presentansi più presto nei casi in cui la morte è avvenuta per asfissia nella paralisi istantanea del cuore o del polmone. Col progresso della putrefazione il pigmento sanguigno subisce una graduale decomposizione ed ossidazione, passa poi dal rosso sanguigno al giallo, bruno e nero ed impartisce un simile coloramento alle parti impregnate. Negli ubbriachi mostransi la macchie cadaveriche, dapprima nella testa, collo, parte superiore del torace, in forma di coloramenti cutanei prima di un grigio di piombo, poi rosso-bluastri, più tardi verdastri. Nei congelati veggonsi macchie anche nelle parti anteriori, di un rosso mattone o cinabro, negli avvelenati con ossido di carbonio o con cianuro di potassio, di un colore rosso-ciliegia. (Le macchie cadaveriche si possono facilmente distinguere dalle ecchimosi e suggerellazioni, facendo una incisione nel punto in quistione. Nel caso di macchie cadaveriche non si troverà mai profondamente sangue versato, o liquido coagulato).

Rigidezza cadaverica. Il fenomeno più sicuro ed immancabile della morte effettivamente avvenuta consiste in una coagulazione della miosina muscolare nel liquido nutritivo interstiziale (BRÜCKE) e nel raccorciamento ed ingrossamento visibile di certi muscoli, nella mascella inferiore e nelle estremità. Esso non sempre accade in egual tempo dopo la morte, ma per lo più tra le 8-20 ore ed in certi casi anche molto prima. Anche la sua durata è molto variabile tra 1—6 giorni. Generalmente essa conservasi più a lungo, per quanto più tardi sopravviene dopo la morte. Nei neonati e nei fanciulli la rigidezza è più debole e di minor durata che negli adulti. Nei cadaveri delle persone colpite dal fulmine, oppure negli animali uccisi dopo averli stancati, sembra che non avvenga la rigidezza cadaverica. Quanto più la muscolatura del cadavere è consumata per una malattia pregressa, tanto più debole e breve è la rigidezza, tanto più rapida essa compare; quanto più presto invece l'individuo muore e per quanto più valido si è conservato il sistema muscolare, tanto più forte e duratura è la rigidezza nelle stesse condizioni, e tanto più rapidamente suole essa comparire. Dopo le vive contrazioni muscolari pria della morte, come ad esempio dopo le convulsioni tetaniche, negli avvelenamenti per stricnina e cloroformio, la rigidezza è intensa e rapida. Essa regolarmente colpisce prima la muscolatura della testa e della nuca, la nuca e la mascella inferiore, di poi le estremità superiori ed in ultimo le inferiori, e con egual successione si scioglie pure la

rigidezza. Il PELLACANI trovò che il decorso della rigidezza cadaverica e la sua durata, dipendano molto essenzialmente dalle condizioni individuali, specialmente dallo stato della muscolatura. Con una temperatura di $+ 32-39^{\circ}$ essa cominciò negl'individui a sviluppo normale in 1—6 ore, in 3—9 ore era per tutto diffusa, e si conservò per 18—56 ore, mentre negl'individui deperiti, con la stessa temperatura esterna, essa cominciava in 2—7 ore e persisteva al massimo 28 ore, ma spesso per un tempo tanto breve da non potersi determinare la durata. Egli riconosce un'influenza del sistema nervoso, solo in quanto che, per disturbo della innervazione, p. es. per una paralisi di lunga durata, vien disturbato lo stato nutritivo dei muscoli. Le temperature basse fino a 0° ritardano la comparsa della rigidezza e possono prolungarne la durata pel quadruplo; le temperature elevate accelerano invece la comparsa, e ne raccorciano la durata. A 50° viene la rigidezza del calore, cosicchè il corpo diventa rigido, perchè con questo grado di calore si verifica anche la coagulazione degli altri corpi albuminosi, oltre alla miosina. La rigidezza persiste fino al principio della putrefazione. La rigidezza muscolare nella catalessia può riconoscersi alla caratteristica mobilità delle membra, le quali in questo stato assumono facilmente qualunque flessione ed in essa persistono; nella rigidezza del tetano s'incontrano per lo più torsioni delle membra. Queste non si fanno più flettere o riportare nella primiera posizione, la rigidezza cadaverica scompare però momentaneamente in un arto e non ritorna più, quando si cerca di metterlo in un'altra posizione. Nel congelamento non sono colpiti solamente i muscoli, ma anche le altre parti, che del resto non sono invase dalla rigidezza cadaverica, come p. e. i genitali, il torace; ed allora, nel flettere l'arto congelato, si ode uno scricchiolio, proveniente dal liquido muscolare congelato.

Dagli addotti criterii si vede che i segni più sicuri della morte sono quelli che stanno in relazione con la incipiente putrefazione, ma che precisamente questi presentansi tanto tardi, che allora non può esistere più il dubbio della morte effettivamente avvenuta. Siccome poi nei primi stadi, immediatamente dopo l'apparente ed effettiva cessazione della vita, non abbiamo segni positivamente sicuri della morte, così deve pensarsi alla possibilità di una morte apparente, fintanto che non può osservarsi nessuno di questi segni indubitabili. Purtuttavia l'accorto perito, anche dalla contemporanea esistenza di molti dei segni menzionati e non perfettamente ingannevoli, nella massima parte dei casi potrà fare con decisione la diagnosi della morte avvenuta. Ma in tutti quei casi nei quali, per la causa stessa della morte e specialmente per la sua istantanea comparsa, deve pensarsi alla esistenza della minima intensità delle funzioni vitali, sarà giustificato il sospetto di una morte apparente, solo nel primo periodo dopo la cessazione delle evidenti manifestazioni della vita, fintanto che non siano osservabili i segni più sicuri della morte. In tutti i casi in cui si tratta di morte per avvelenamento (ad eccezione dell'avvelenamento per veleni caustici), per rapido dissanguamento, per commozione cerebrale e cosiddetta nevroparalisi (colpo di fulmine), per paralisi cardiaca, ad esempio nel congelamento o per asfissia, specialmente nel soffocamento, per inalazione di gas velenoso, per strangolamento, per annegamento, per penetrazione di corpi estranei nelle vie respiratorie, si dovrà incondizionatamente pensare alla possibilità della morte apparente. In tutti questi casi ed altri simili si dovranno fare i tentativi di ravvivamento; ed i rispettivi individui non dovranno essere seppelliti, fintanto che non siano osservabili i segni più sicuri della morte.

Tentativi di ravvivamento.

La prima indicazione nell'intraprendere questi tentativi è di allontanare le cause dannose, e poi, con la massima rapidità di eccitare la respirazione e ristabilire la circolazione sanguigna. L'impiccato deve essere con molta cautela liberato dalla sua posizione, e deve allontanarsi il materiale che è servito allo strangolamento; in ogni morto apparente, dopo rimosso questo materiale che talvolta trovasi abbastanza infossato, si deve esaminare il collo. Col dito introdotto nella cavità orale e nelle fauci bisogna rimuovere i corpi estranei che eventualmente vi si trovano, od anche ricercare le sostanze velenose, p. es. tra le labbra e le gengive, e così anche l'avvelenamento avvenuto. Se un corpo estraneo è pervenuto nelle vie respiratorie, p. es. un bolo nell'inghiottire, e questo non può rimuoversi con le dita o con gli strumenti, deve essere immediatamente eseguire la tracheotomia. Se nelle vie respiratorie di un annegato son pervenute sostanze liquide, bisogna rimuoverle con una posizione corrispondente, od aspirarle mediante un catetere introdotto attraverso la glottide. Trovandosi l'asfittico in uno spazio chiuso, ed essendo luogo a pensare ad un avvelenamento per gas nocivi, p. es. per ossido di carbonio o per gas d'illuminazione, debbonsi aprire le porte e le finestre, e quando è possibile bisogna subito portare l'asfittico all'aria libera. Gli abiti che stringono debbonsi rallentare o completamente rimuovere. Un individuo apparentemente congelato, dopo averlo del tutto denudato, bisogna collocarlo in uno spazio non riscaldato, e fino a che non comincia la respirazione deve essere completamente circondato di neve, e quando questa non si trova, involgerlo in panni bagnati, fintanto che non si scioglie la rigidità del freddo. Solo allora deve collocarsi il corpo in un letto non riscaldato. Solo negl'individui soffocati, con volto rosso bluastro, congiuntiva molto iniettata, e specialmente quando possono ancora constatarsi i segni di un'attività cardiaca, deve praticarsi un salasso, ma giammai quando un simile stato è causato da nevroparalisi o commozione cerebrale.

Allontanate tutte le cause che determinano la morte apparente, e tutte le condizioni che ostacolano la respirazione, si dovrà pensare e ridestare l'attività respiratoria e cardiaca. Gli energici stimolanti cutanei spiegano influenza per via riflessa, eccitando i centri respiratorii nella midolla allungata; si applichino quindi grandi senapismi, si fregghi la superficie cutanea con sostanze spiritose, si spruzzi acqua fredda sul volto, sul torace, sullo scrobicolo, si pongano innanzi al naso sostanze fortemente odoranti (spirito di ammoniaca, aceto, etere), e si stimoli la pelle, quando sia il caso, con un pennello elettrico.

Non riuscendosi in tal modo a ristabilire la respirazione, si proceda subito al processo della respirazione artificiale, col quale processo si cerca di ristabilire artificialmente la dilatazione ed il restringimento della cassa toracica, come avviene automaticamente, nelle condizioni normali, e quindi la inspirazione ritmica con questi movimenti connessa. I mezzi più attendibili per stabilire la respirazione artificiale sono i seguenti: 1. Stimolazione del nervo frenico, mediante una forte corrente d'induzione. Si applica all'uopo un polo nella fossetta sopra-clavicolare, al margine esterno dello sterno-cleido-mastoideo, e l'altro nella fossetta gastrica, in corrispondenza della inserzione del diaframma. L'applicazione della corrente si fa col ritmo di una ordinaria respirazione lenta; 2° il processo del MARSHAL HALL. Si dispone l'asfittico nella giacitura sull'addome, si collocano le lenzuola piegate od i vestiti sotto alla parte superiore del torace, e si fa mettere una delle sue braccia sotto al volto. Si fa poi una forte ed uniforme compressione sul suo dorso tra

le scapole, ogni 2 secondi. Lo si rivolge poi su di un lato, per rivolgerlo rapidamente dopo 2 secondi nella posizione addominale. Durante questi rivolgimenti ripetuti ritmicamente 15 volte al minuto, un assistente sostiene la testa dell'asfittico.—Con questo processo, pel restringimento della cassa toracica, avvenuto nella posizione addominale, e per la corrispondente dilatazione del torace, che avviene dopo nella supinazione, anche per opera della elasticità toracica, non si ottiene che un effetto inspiratorio relativamente piccolo, e quindi anche insignificante. Nella posizione sull'addome, durante la compressione, la lingua cade certamente all'in fuori, e permette l'entrata libera dell'aria nella laringe, ma nella supinazione, durante la dilatazione del torace, essa ricade indietro e chiude di nuovo l'ingresso all'aria. Questo metodo si consiglia come procedimento iniziale, quando debbono rimuoversi i liquidi nelle vie respiratorie, ma se al massimo dopo 5 minuti non sopravvengono i movimenti respiratorii spontanei, si deve procedere al metodo seguente.

3.^o Processo del SYLVESTER. Il morto apparente si dispone sul dorso e precisamente su di un piano inclinato, con la testa tenuta alta; sotto alla parte superiore del dorso e della nuca s'introduce un cuscino, si tira la lingua in fuori e si mantiene da un assistente o per mezzo di una fascia, avvolta intorno ad essa ed al mento. Collocandosi dietro alla testa dell'asfittico si affermano ambedue le braccia di esso, immediatamente al di sopra del gomito, le si tirano energicamente e continuamente sulla testa e un poco in basso e si tengono distese in sopra per 2 secondi, per riportarle poi di nuovo in basso e comprimerle solidamente contro le pareti laterali del torace. Questo sollevamento ed abbassamento delle braccia si ripete per circa 10 volte al minuto. Mentre la dilatazione del torace, e con essa l'effetto inspiratorio, in questo processo è molto considerevole, riesce poi molto difficile ed incomodo il fissare la lingua nel modo esposto, e d'altra parte la pressione esercitata contro la parete toracica per mezzo dei gomiti non essendo diretta contro le costole, ma piuttosto contro l'addome, non è al caso di restringere uniformemente il torace e produrre una sufficiente espirazione. Anche la inspirazione riesce difettosa quando i muscoli delle braccia e del torace son molto rilasciati. In questo caso deve ricorrersi al 4.^o metodo del PACINI. La posizione del morto apparente, ed il posto dell'operatore è perfettamente come nel processo precedente, l'unica modificazione consiste solo in ciò che il medico con le sue mani afferra ambedue le spalle, in modo che le quattro dita chiuse di ogni mano si trovino indietro sulla scapola, ed i pollici innanzi sulla testa dell'omero. Con l'energico sollevamento ed abbassamento ritmico della scapola si provocano i movimenti respiratorii; per la trazione dell'impalcatura della spalla sul torace, questo viene corrispondentemente dilatato.

5.^o Nel processo del BAIN si abbracciano le spalle dell'asfittico, in modo che le quattro dita di ciascuna mano del medico si trovino nella cavità ascellare, il pollice sulla clavicola corrispondente del morto apparente. Il resto del processo è perfettamente simile a quello del SYLVESTER. Un assistente del resto sostiene il corpo nelle gambe.

6.^o Processo dell'HOWARD. L'asfittico vien denudato sino ai fianchi e posto a giacere sull'addome. Dei vestiti si forma un rotolo, e questo si dispone al disotto della sua regione gastrica, ed uno delle sue braccia fin sotto alla fronte, per tener lontana la bocca dalla terra. La lingua fa procidenza spontaneamente, ed il medico poi con ambedue le mani aperte e ravvicinate fa sul dorso una forte e ripetuta pressione (aiutato anche da tutto il peso del suo corpo), fino a che tutto il liquido si sia eliminato dalla bocca e dal naso. Di poi si rivolge il corpo, si estrae la lingua e da un assistente si tien tanto stretta, da farla sporgere attraverso l'angolo orale destro, il cuscino viene spostato al disotto della cassa toracica, in modo che la regione

gastrica costituisca il punto più alto e più sporgente, la testa e la nuca, piegata in dietro al massimo grado, e le mani energicamente ritirate sulla testa del morto apparente e nelle articolazioni legate in croce, vengono fissate sul vertice o tenute da un aiuto. Il medico inginocchiato da un lato del corpo, o meglio con le gambe divaricate, abbassato su di esso, in modo che le anche di quest'ultimo vengano a trovarsi precisamente tra le sue anche, applica il polpastrello del pollice delle sue mani sul torace in modo che venga a trovarsi sulle cartilagini che appartengono all'appendice ensiforme, mentre le altre dita di ciascuna mano abbracciano lateralmente la parte inferiore della cassa toracica. In questa posizione l'operatore fa con le mani un'energica e continua pressione, in modo che, servendosi delle sue ginocchia come punto di flessione, con tutto il peso del suo corpo lentamente si spinga in sopra, fino a che il suo volto venga a contatto col volto dell'asfittico; di poi, cessando dalla pressione, con un istantaneo colpo ritorni nella posizione sulle ginocchia presa in principio, resti per 3 secondi in questa posizione, mentre le coste distese ritornino sopra se stesse e restringano la cavità toracica. Conta fino a 3, sospende allora istantaneamente la pressione nel modo esposto, conta fino a 2 e comincia di nuovo con la pressione. Il movimento si esegue ritmicamente 7—10 volte al minuto. 7.° *Tracheotomia*. In tutti i casi nei quali l'asfissia deve considerarsi come la causa dell'eventuale morte apparente, quest'operazione è indicata con la consecutiva respirazione artificiale. Son da riguardarsi come casi di questa specie: i corpi estranei nelle vie respiratorie; le fratture della laringe e della trachea; i liquidi che pervengono nelle vie respiratorie; l'edema della glottide, il crup e la difterite delle vie respiratorie, i tumori nella cavità faringea, le stenosi, il gozzo, l'avvelenamento per cloroformio. — Quando son pervenuti i liquidi nelle vie respiratorie (negli annegati o durante un'operazione nei narcotizzati), questi debbono essere rimossi nel miglior modo per mezzo di un catetere, prima d'insufflare artificialmente l'aria, acciocchè non vengano spinti più in basso nella trachea. L'aspirazione artificiale si fa in modo che con lo stesso catetere che è servito per l'aspirazione del liquido, con l'applicazione della bocca s'insuffla ritmicamente aria, e questa viene di nuovo espressa con la pressione alternativa su l'ipocondrio. Se non esistono liquidi nelle vie respiratorie, in tal caso il catetere può essere anche spinto dalla bocca nella glottide. 8.° La trasfusione deve tentarsi ancora come ultimo rimedio di ravvivamento nella morte apparente, prodotta dalla inalazione di gas velenosi. Questa trasfusione o si fa in una vena aperta (vena basilica nella flessura del gomito o grande safena innanzi al malleolo interno), o secondo il processo proposto dal PONFICK nella cavità addominale dell'asfittico. 9. Processo di B. SCHULTZE nei neonati. Per essere completi va menzionato anche questo processo. Quando il fanciullo partorito in uno stato di morte apparente, dopo gli altri noti tentativi, (bagno, spruzzamento di acqua fredda, insufflamento d'aria da bocca a bocca e contemporaneamente con pressione alternativa nella regione epigastrica) non comincia subito a respirare regolarmente, il medico dispone il fanciullo a giacere sull'addome, in modo che i piedi siano a lui rivolti, afferra il fanciullo in modo che i suoi due pollici siano applicati sulla parte superiore del torace, gl'indici nelle corrispondenti cavità ascellari, le altre dita sul dorso del fanciullo, allora egli lo solleva e lo rivolge con un energico colpo innanzi ed in sopra, in modo che l'addome venga diretto in sotto; dopo ciò fa di nuovo cadere il corpo del fanciullo e lo rivolge subito di nuovo nello stesso ritmo. Nel rivolgimento il medico tira energicamente in sopra e in dietro, per dilatare la cassa toracica del fanciullo. — Questo processo si consiglia anche nei morti

apparenti per annegamento, nel modo seguente: l'operatore si dispone sulla tavola, poggia i suoi piedi su di una sedia ed afferra la testa dell'asfittico (che vien sostenuto sulla sedia in posizione seduta) tra le sue mani ed i ginocchi, in modo che il corpo possa seguire un movimento rotatorio. Dopo ciò, alternando nel ritmo di una lenta respirazione, l'asfittico vien disposto con la testa in giù da due robusti uomini per essere di nuovo subito riportato nella posizione seduta.

I tentativi per ravvivare i morti apparenti, fintanto che è fondato il sospetto che si tratti di asfissia, debbono essere continuati per lungo tempo. Non di rado il desiderato effetto sopravviene ancora in un periodo, quando tutti gli sforzi erano sembrati inutili. I centri della funzione cardiaca e respiratoria, dopo l'arresto completo della respirazione, restano ancora eccitabili per un tempo relativamente lungo.

In alcuni stati, pel ravvivamento dei morti apparenti, od anche coi tentativi in questa direzione, si offrono ai medici speciali ricompense e premi. In Prussia queste ricompense, in caso di salvamento ascendono a 30 marchi, in caso di sforzi senza successo a 15 marchi (Ministeriale del 2 Febbraio 1821). L'assegnamento dei premi è fondato non solo sugli sforzi straordinari da parte di quelli che portano aiuto, ma esclusivamente per la opportunità e la radicalità dei tentativi fatti pel ravvivamento. Quando si tratta di tentativi senza successo, dalla descrizione di essi deve risultare che si sono fatti per una sufficiente durata, perchè la rinunzia agli ulteriori tentativi era giustificata dall'apparente difetto di qualunque speranza (ministeriale del 2 Novembre 1857).

Pel ravvivamento dei morti apparenti e disgraziati, nei luoghi dove possono attendersi simili infortunii, in questi ultimi tempi, specialmente nelle grandi città, in luoghi determinati (stabilimenti di bagni, stazioni di ferrovie, nelle vicinanze dei ponti, guardia di polizia) si tengono a disposizione da parte dei Comuni o delle associazioni private quegli apparecchi e mezzi, che sono i più necessari nei tentativi di salvataggio e di ravvivamento, nelle cosiddette casse di salvataggio. In egual modo son degne d'imitazione e benefiche quelle disposizioni che in simili casi offrono aiuti intelligenti e periti (guardie sanitarie, compagnie volontarie di salvataggio, compagnie di misericordia).

Mezzi per evitare il seppellimento dei morti apparenti.

Già si è detto che l'interesse di polizia sanitaria rende necessarie alcune misure per impedire che vengano seppellite le persone in uno stato di morte apparente. Queste misure son necessarie tanto per ragione di ordine morale e della sicurezza pubblica, che lo stato deve offrire ad ogni individuo, quanto anche per ragione di umanità, di fronte all'abbandono dei morti.

Fin dagli antichi scrittori (Plinio, Apollonio) si riferiscono esempi di ravvivamento di persone tenute per morte, e ciò in un numero non piccolo, e fino ai nostri tempi si ripetono ancora incidenti simili, comunicati dai diversi paesi. Quanti di questi casi speciali, in parte quasi leggendari, debbano riguardarsi come verità effettive e quanti come esagerazione e tradizione, non può decidersi con ogni sicurezza. Le comunicazioni di questa specie però hanno diffuso sempre spavento ed angoscia fra i contemporanei e nello stesso tempo hanno indotto il timore di essere seppelliti vivi. La poca accuratezza nel sorvegliamento dei cadaveri e dei seppellimenti ha potuto contribuire non poco pel passato a giustificare e sostenere quel timore. Si riferivano, come PIETRO FRANCK riporta (1794), da uomini degnissimi di fede, casi di ripetute morti apparenti in tale quantità, che l'UNZER da un tal numero giudica, "che generalmente più uomini vengano seppelliti vivi che quelli richia-

mati artificialmente in vita „. Secondo i cenni statistici del JOSAT ancora nei nostri tempi verrebbero annualmente seppelliti 30—40 uomini in Francia con vita non perfettamente spenta, perchè secondo il codice il seppellimento si può già fare 24 ore dopo la morte, cosicchè nel 1869 (20 Gennaio) nel Senato francese avvenne una estesa e molto grave discussione sulle misure legali, per evitare la possibilità di simili inconvenienti. Il pericolo di essere seppelliti vivi, dice un medico americano di questi ultimi tempi, non è punto una chimera. Un'opera di recente pubblicata in Italia, egli dice, riferisce di 65 casi autentici di seppellimenti di persone, nelle quali si scoprì dopo che erano ancora in vita quando vennero seppellite, e nel nostro paese sentiamo ancora che vengono di nuovo risvegliate persone da un apparente sonno letale.

E per addurre qualche esempio si è propalato come fatto che la rinomata Rachele Tragölin sia stata per 11 ore nella bara; quando si svegliò dal suo stato simile alla morte, restò ancora in vita per molte ore. Il Cardinale Donnet raccontava nel Senato francese (27 Febbraio 1876), che egli stesso, nell'anno 1826, da giovine prete, stramazzo e venne dichiarato morto da un medico chiamato. Egli sentì chiaramente gli ordinativi pel suo seppellimento, senza potersi muovere o dare un lamento.

Gli stati di profondo delirio di lunga durata, simile al sonno della morte, possono sopravvenire alle lunghe ed esaurienti malattie e mentire la morte. Ciò può avvenire in singolar modo in certe malattie del sistema nervoso (nel tetano, apoplezia, letargo ecc.), nell'istantaneo dissanguamento, ed è massimo il pericolo di sotterramento dei morti apparenti nei tempi di gravi epidemie (colera) ed anche dopo le grandi battaglie, poichè in queste si tratta di allontanare rapidamente molti cadaveri.

Siccome i segni più sicuri della morte, riconoscibili da ognuno ed anche dai non medici, come abbiain mostrato, non compaiono che tardivamente, e fino a questo periodo, eventualmente sino alla determinazione sicura della morte, questa deve sempre riguardarsi come dubbia, così precisamente in questo stadio, per evitare i diversi abusi introdotti in diverse contrade trattasi di ovviare ed essi mediante la istruzione e la minaccia delle pene. Son da riguardarsi per soli abusi, come adduce anche il PAPPENHEIM: il lavamento troppo precoce del morto; l'aprire troppo presto le finestre nella stanza mortuaria ed il portare troppo prematuramente il morto in un giaciglio freddo od in uno spazio freddo. La occlusione rapida delle aperture respiratorie dei morti apparenti, ligandovi pannolini, (per evitare l'uscita di schiuma dal naso e dalla bocca), mettendovi fazzoletti, ecc.; il mettere oggetti pesanti sull'addome, per impedirne il gonfiamento; il troppo rapido distendimento del cadavere, il troppo rapido tumultamento del cadavere e la troppo precoce chiusura della bara.

Come mezzo più sicuro, per evitare il seppellimento dei morti apparenti può servire soltanto — e ciò è possibile dappertutto — la introduzione della ispezione obbligatoria dei cadaveri, esercitata esclusivamente da periti medici od anche da ispettori cadaverici non medici, esaminati e destinati ad hoc. Quali vantaggi questa ispezione offra, quali compiti essa debba compiere, quando debba eseguirsi, e dove si sia messa in opera, ci apprende al proposito l'art. Cadaveri (ispezione dei) vol. II, pag. 721.

In mancanza di una soddisfacente ispezione dei cadaveri deve considerarsi come necessaria la prescrizione legale, che vieta di seppellire i morti prima di un tempo determinato. Nel senso della polizia sanitaria non può riprovarsi abbastanza la poca osservanza della rigorosa ingiunzione di far passare cioè un tempo sufficientemente lungo prima del seppellimento. Solo nei casi

quando la morte è stata assodata da un accurato esame medico, ed è stata certificata, può prescindersi dalla regola generale del periodo che precede lo interrimento. Questi periodi nei tempi passati erano generalmente troppo brevi e nei tempi delle gravi epidemie (peste) vennero ancor molto ridotti. Così per es. il regolamento prussiano per la peste stabilisce: di collocare subito i cadaveri (in tempo di peste) nella bara e di non esporli, come d'ordinario, alla vista dei passanti, ma di seppellirli subito profondamente nella terra e di riempire le fosse con calce. Le leggi religiose vietano di seppellire un morto prima di 12 ore. Quest'ultimo periodo era in uso nella maggior parte degli Stati. In Vienna però, alla fine del secolo passato, era prescritto che nessuno venisse seppellito prima di 24 ore dopo la morte. Il periodo del seppellimento anche oggi è molto diverso in alcuni paesi: in Francia il seppellimento non deve avvenire prima delle ventiquattr'ore, in Olanda non prima delle 36 ore, in Austria non prima delle 48 ore, in Prussia (rescritto ministeriale del 13 Novembre 1827) non prima di 72 ore dopo la morte. Il periodo del seppellimento nei climi meridionali dovrà essere in generale più breve che nei nordici, dove la putrefazione accade più lentamente. Per questi ultimi può essere perfettamente indicato il tempo di 72 ore.

La erezione delle camere cadaveriche, come si desidera da molte parti, dovrebbe anche servire ad escludere la possibilità di esser seppelliti vivi. Per tal ragione, nella erezione di esse si è attribuito a questo punto di vista una singolare importanza. Così un decreto nella bassa Austria prescrive che in ogni camera cadaverica debba stare una stufa per impedire di inverno il congelamento dei morti apparenti; che in esse i cadaveri debbano stare nelle bare, col coverchio aperto e col volto scoperto; che ad essi non debbano essere legate le mani ed i piedi, che nel vicino domicilio del becchino si debba trovare una campana, la cui fune scenda dal soffitto della camera cadaverica, e venga fissata alla mano del cadavere, in modo che al minimo movimento del morto apparente, quand'esso ritorna in vita, la campana suoni. Che la camera cadaverica sia illuminata da una lampada, che la porta d'ingresso, la quale venga chiusa dal di fuori, possa aprirsi senza pena dalla parte interna. Altri esigono anzi che la ispezione delle camere cadaveriche debba farsi inoltre non già dal becchino, ma da un inserviente responsabile, e che questi, prima d'intraprendere il servizio, abbia avuta una obbligatoria istruzione intorno al trattamento dei morti apparenti, che i cadaveri portati nella camera cadaverica vengano osservati per 48 ore, e prima del loro seppellimento vengano anche una volta esaminati dall'ispettore dei cadaveri, intorno alla realtà della già avvenuta putrefazione. Si è molto discusso se gli stabilimenti pei cadaveri debbano essere fatti secondo la disposizione cellulare, nella quale ogni cadavere sia conservato separatamente, o secondo il sistema delle grandi sale, nelle quali si mette insieme un gran numero di cadaveri, ed in favore del sistema cellulare, contro le grandi sale dei cadaveri, si è addotto che nelle stanze isolate si risparmia al morto apparente tornato in vita la vista dei cadaveri che gli stanno vicini, e che gli sia dato un locale, nel quale sospetti meno del luogo nel quale egli si trovi. Ma con piena ragione si fa osservare la esagerazione di questa specie di esigenze, perchè altrimenti i cadaveri non dovrebbero mettersi neanche nelle bare, ma nei letti, non dovrebbero essere ornati di fiori, e la sala cadaverica dovrebbe avere generalmente un ben altro aspetto.

Fin dai tempi passati si son costruiti svariati apparecchi, e collocati nelle camere cadaveriche, per segnalare subito l'eventuale risveglio di un morto apparente, come la sveglia del PRESSLER, il letto cadaverico del BERCHTHOLD, la tenda cadaverica del MEYER. Tutti questi apparecchi meccanici si sono recen-

temente abbandonati. Son degni di menzione e già noti gli apparecchi delle camere cadaveriche e le misure di precauzione per la osservazione dei morti apparenti, in Francoforte sul Meno ed in Monaco. Lo stabilimento cadaverico nel cimitero di Francoforte, aperto nel 1828, contiene 10 camere, nel cui mezzo si trova la camera del guardiano, separata da quelle dei cadaveri, con finestre ermeticamente chiuse, attraverso le quali facilmente si possono vedere le cellette. Queste, dall'altezza di circa 20 piedi, terminano in cupole, che possono aprirsi a piacere, e per le quali possono uscire le esalazioni. Illuminate da sopra, possono essere riscaldate dalla parte inferiore, e fornite di aria calda, ed hanno un canale per la corrente d'aria, il quale rende possibile la penetrazione di aria pura. I cadaveri quivi disposti stanno su di un armaggio fornito di ruote. Vi è un congegno mediante il quale, applicando alle dita del cadavere un ditale conico, legato per mezzo di una corda con una campana, al minimo movimento delle dita, la fa suonare sulla finestra numerata della cella. Alla camera del guardiano è annessa una camera di ravvivamento ed una stanza da bagno. " Finoggi è detto nel luogo da cui io tolgo queste notizie, solo una volta ha suonato la campana, senza che ciò fosse stato il segno di una manifestazione di vita. I gas della putrefazione avevano cioè gonfiato l'addome del cadavere, e così avevano messo in movimento la campana „. La casa cadaverica nel cimitero settentrionale di Monaco, e conforme ad esse sono anche le altre case cadaveriche quivi erette, contiene 4 grandi sale pei cadaveri, le quali possono essere riscaldate con le stufe, e ventilate per mezzo di un proprio cammino aspirante e di un apparecchio di ventilazione. I cadaveri stanno sui sarcofaghi. Tra ogni due sale di cadaveri si trova una camera di aspetto, nella quale sta l'avviso, con un apparecchio a scatto, al quale pervengono le corde che partono dai cadaveri. Su di ogni sarcofago è annodata al coverchio ed all'apparecchio quivi disposto una corda di seta, la quale, a circa 30 cm. di distanza dal morto, chiude con un doppio uncino di ferro. Dovendo mettersi un morto in comunicazione con la corda, intorno al dito medio delle due mani, che vengono a trovarsi sul petto, s'infilano 2 anelli separati di ottone. Dai due anelli parte una corda di seta, lunga circa 45 cm., la quale vien fornita alla estremità di un piccolo peso, più volte attorcigliata intorno ai due uncini, e messa in comunicazione con l'avvisatore. Alla minima contrazione da parte del morto apparente, cade la corda dalle sue rotelle, col peso sul coperchio, provoca una forte trazione nell'avvisatore, ed un grosso colpo. Al peso caduto il sorvegliante trova subito il corpo che aveva fatto un movimento. Anche in Monaco, come ha comunicato il relatore Zanetti, al congresso dell'associazione tedesca per la pubblica igiene in Stuttgart (1879), fino dalla erezione della casa pei cadaveri (1792), non si è ancora constatato alcun caso di risveglio di un morto apparente. Le case pei cadaveri, secondo il nostro modo di vedere, non sono al caso di garentire dal seppellimento dei vivi. La loro erezione è urgentemente a desiderarsi, per non lasciare i cadaveri troppo lungo tempo nelle case abitate in mezzo ai parenti, per proteggere col loro allontanamento dalla famiglia, i rimanenti dai pericoli della infezione, specialmente quando son contagiose le cause di morte, e nei tempi delle epidemie, per mitigare ad essi il crudo dolore, che si rinnova sempre alla vista dei deceduti. Il trasporto nella camera mortuaria deve farsi solamente però quando per la ispezione dei cadaveri è assicurata la morte, e quando questa ispezione, fatta da periti, sia medici, sia ispettori di cadaveri, esaminati *ad hoc*, ha potuto constatare con sicurezza la morte anche in uno stadio precoce, per la presenza di molti segni.

Letteratura: Lehrbuch der gerichtlichen Medicin für Aerzte und Juristen. Von Ernst Buchner. II. Aufl. von Hecker. München 1872, pag. 203 ff. — Prakti-

sches Handbuch der gerichtlichen Medicin. Von Joh. Ludwig Casper, 1864, IV, Aufl. II, pag. 18 ff. — Lehrbuch der gerichtl. Medicin etc. Von Dr. J. H. Schön-mayer etc. Erlangen 1874, IV, Aufl., pag. 166. — Ueber die neuesten und sichersten Ermittlungen des Scheintodes etc. Von Prof. Dr. M. Rosenthal. Wien. med. Presse. 1876, Nr. 14. — Ein sicheres Zeichen des eingetretenen Todes für Aerzte und Laien. Von Dr. Hugo Magnus. Virchow's Archiv. LV, 1872, pag. 511 ff. — Ueber das Sterben und die Kennzeichen des eingetretenen Todes. Inaug.-Diss. Von Joh. Th. Pohle. Berlin 1879. — Bouchut, *Traité des signes de la mort*. 1849. — A. Tomassia, *Dell'influenza del sistema nervoso sull'irrigidimento cadaverico*. Rivista sperim. di freniatr., etc. Virchow-Hirsch. 1882, I, pag. 495 u. 1885, I, pag. 518. — P. Pellacani, *L'irrigidimento cadaverico, etc.* Annal. universali di medicina. Virchow-Hirsch. 1884, I, pag. 462. — Scheintod, Wiederbelebung und erste Mittel bei plötzl. Verunglückungen. Von Geh. Rath Prof. Dr. Skrzeczka, Börner's Reichs-Medicinal-Kalender für Deutschland. 1886, pag. 169. — Artikel: Asphyxie. Von Dr. Lothar Meyer, Handb. des öffentl. Gesundheitswesen etc. von Hermann Eulenberg, Berlin 1881, I, pag. 175 ff. — Die Behandlung Verunglückter bis zur Ankunft des Arztes etc. Von Dr. Pistor, Berlin, Th. Chr. Fr. Enslin. — Zander, Ueber die Anwendbarkeit des Schulze'schen Handgriffs bei Ertrunkenen. Deutsche med. Wochenschr. 1878, pag. 296. — Wiener Freiwillige Rettungs-Anstalt, IV, Aufl. Wien 1887, Verlag der Gesellschaft. — System einer vollständigen medic. Polizei. Von Joh. Peter Frank. Frankenthal 1793, pag. 187 ff. X, 2, Abth., V. Abschn. Von der Gefahr lebendig begraben zu werden. — Ueber Scheintod und zu frühe Beerdigung. Von Flachs, Schmidt's Jahrbücher. 1871, CLI, pag. 238 ff. — *Cremation in its sanitary aspects by John O. Marble*. Boston medical and surgical Journal 1885, p. 127 ff. — Die Lehre vom Tode und Scheintode. Von van Hasselt. Deutsch übersetzt von Theile. Braunschweig 1862. Das Gesundheitswesen etc. Von Dr. Lorenz v. Stein Stuttgart 1882. Art. Todtenbeschau, Begräbnisswesen, pag. 208 ff. — Encyclopädisches Wörterb. der Staatsarzneikunde. Von Kraus und Pichler, III, 1. Hälfte. Art. Leichenschau, Todtenbeschau. Stuttgart. Enke, 1875. p. 15 ff. — Ueber Nothwendigkeit und Anlage von Leichenhäusern. VII. Versammlung des deutschen Vereines f. öffentl. Gesundheitspflege zu Stuttgart, 1879. — Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1880, XII, pag. 163 ff. — Frankfurt a. M. in seinen hygienischen Verhältnissen u. Einrichtungen. Festschrift etc. Frankf. 1881, pag. 407.

BAER.

Morte (cause della), v. Morbilità e Mortalità (statistica della) pag. 682.

Morte (segni della) v. Morte apparente, pag. 816.

Morte nera v. Peste.

Mortificazione (*mors e facere*), morte del tessuto, eguale a gangrena, necrosi.

Morva (*μᾶλῖς, malleus*). La morva è una malattia infettiva a ricorrenza epidemica nei cavalli ed animali affini, ma che può essere trasmessa anche ad altri animali (cavie, sorci, gatti, capre, ecc., ma a quanto sembra non al vitello od al porco, poco sicuramente al coniglio, difficilmente alla pecora), come pure all'uomo. Per lo passato si distingueva nettamente la morva nasale come morva vera (*malleus humidus, maliasmus, morve*) dalla morva cutanea, che si diceva verme (*farciminium, farcino, malleus farciminosus*). Ma si è assodato che non solo ambedue le specie trovansi spesso combinate fra loro, ma che anche un cavallo ammalato di farcino possa infettarne un altro con morva, ed un ammalato con morva possa contagiare un altro di farcino. Si è quindi abbandonata una distinzione così netta.

Nei tempi passati si considerava inoltre la malattia della morva come sottospecie di un'altra malattia, p. es. della tubercolosi, della piemia, del vaiuolo, della lebbra, ecc., che anzi VAN HELMOLT credeva che essa appartenesse alla sifilide, ed anche il RICORD si è associato a questa opinione.

Questo strano concetto dipendeva da un'altra falsa veduta, secondo la quale la morva sarebbe comparsa solamente nel 1494 nell'assedio di Napoli, insieme alla sifilide (LAFOSSE). Ma che non sia così già risulta dal fatto che fin dall'antichità si aveva nozione di questa malattia, che anzi venne perfino osservata nell'esercito di Costantino il Grande. Parnondimeno può concedersi che il farcino con la sifilide, la tubercolosi ed anche la lebbra possa appartenere ad un comune gruppo morboso, sebbene ciascuna di esse rappresenti una specie morbosa indipendente. Specialmente con la tubercolosi esistono molte somiglianze, come si mostrerà ancora frequentemente in ciò che segue.

Nell'uomo la morva venne dimostrata sicuramente la prima volta dal medico di reggimento SCHILLING, in Berlino, nell'anno 1821. Fin da quel tempo si sono osservati tanti casi di morva umana, che non è proprio necessario riferirli dettagliatamente. Nell'americano *Index Catalogue* son riportate al di là di 200 pubblicazioni di questa specie (articolo Glandes).

Etiologia. Mentre non è molto ancora, dallo sperimentato veterinario LEISERING si adduceva come differenza importante della morva e della tubercolosi che la prima sia infettiva, l'altra no, attualmente invece, proprio nella infettività della morva dobbiamo riguardare una delle svariate somiglianze con la tubercolosi. Ma precisamente come nell'ultima malattia, il punto di vista infettivo non si è che molto lentamente fatto strada, così fu ancora per la morva, nonostante che già il VIBORG nell'anno 1797 avesse provocata sperimentalmente nei cavalli l'affezione in parola, con la iniezione di pus farcinoso. La quistione della contagiosità della morva è restata poi ancora per molto tempo discutibile, a danno del bestiame equino, e fino a questi ultimi tempi anche i più zelanti seguaci di questa teoria ammettevano pure che la malattia, almeno nei cavalli, potesse anche svilupparsi senza una pregressa infezione, in forma "spontanea", od "autoctona", o per cattiva alimentazione di essi, o perchè alcune malattie del resto innocue, come la malattia delle "glandole" (strangaglioni), assumevano un carattere maligno — precisamente come, non è molto ancora, si riteneva press'a poco per la tubercolosi.

Questa erronea opinione era fondata principalmente sulla pretesa esperienza che i cavalli giammai venuti a contatto con altri ammalati di morva, pure venivano colpiti da questa malattia. Sebbene poi per molte malattie infettive non sempre può stabilirsi anamnesticamente, con esattezza, come all'ammalato sia pervenuto il virus morboso, pure nella morva le cose sono ancora molto più difficili, perchè essa può essere per lungo tempo perfettamente latente e ciò non per tanto contagiosa. Questo fatto, al quale specialmente il BOLLINGER ha diretta l'attenzione, restò sconosciuto per tanto tempo, perchè si aveva sempre la opinione che la morva nasale, (risp. il verme), sia la prima manifestazione della malattia. Ma si è assodato che frequentissimamente nei casi cronici la morva nasale, se non mancare, può presentarsi però solamente più tardi, sebbene da molto tempo esista nei cavalli la morva polmonare, per lo più assolutamente indagnosticabile; e per questa affezione la sostanza venefica possa essere emessa all'esterno.

Il secondo argomento, che avrebbe dovuto spiegare la genesi della morva da altri "mezzi irritanti", non provenienti da animali farcinosi, era fondato, certo in apparenza su fatti sperimentali. Si credeva di poter provocare la morva mediante i semplici setoni, con le iniezioni della marcia ordinaria, con la introduzione di materia scrofolosa, ecc. Ma fintanto che non si tratta che di complicanze accidentali, per le esperienze attuali deve ammettersi che si confondevano con la morva affezioni che le somigliavano, p. e. la piemia,

la tubercolosi (dopo la introduzione di masse scrofolose) ecc. — perfettamente come è avvenuto per la dottrina della infettività specifica della tubercolosi. Altri esperimenti, eseguiti accuratamente, non hanno confermata questa opinione, che qualunque sostanza “irritante” potesse provocare la morva, mentre inversamente, quasi regolarmente, dopo la inoculazione di materia farcinosa pura, si sviluppava la malattia. Le poche eccezioni che si ebbero, debbono riportarsi al fatto che anche per quest’affezione, come per tante altre malattie infettive, possa esistere una certa disposizione per distruggere la sostanza venefica. Anche nella tubercolosi questa disposizione fortunatamente è molto diffusa. Questa disposizione a distruggere la sostanza venefica è specialmente sviluppata in altre specie di animali, più che nei cavalli, e sembra che anche l’uomo non sia poi così suscettibile per la morva.

Il modo poi come la morva vien propagata può essere molto svariato, solo che la sostanza venefica deve pervenire sulle mucose, rispettivamente nei polmoni od in una ferita, ecc. Può quindi riuscire infettante per es. il muco nasale, che un altro cavallo riceve sulle sue mucose; ma può anche la sostanza venefica pervenire nell’aria della stalla ed essere inalata (e questo sembra anzi che sia il caso più frequente secondo il BOLLINGER). Questa opinione si appoggia primieramente sull’esperienza che i cavalli, separati completamente tra loro, ma che stanno nella stessa stalla, s’infettano. Spesso si adduce in contrario un esperimento del RENAULT, il quale collegò con un tubo il naso di un cavallo ammalato di morva con quello di uno sano, senza che fosse avvenuto il contagio di quest’ultimo. Ma questo esperimento allora solo sarebbe decisivo, quando il virus della morva non solo fosse “volatile”, ma effettivamente gassoso. Ma ciò non può ammettersi. Noi piuttosto dobbiamo qui riguardare come virus un microrganismo determinato, siccome or ora dimostreremo, e questo può benissimo pervenire nell’aria della stalla, perchè le secrezioni, ecc. che lo contengono, e che p. e. vengono espulse dai bronchi (per “espettorazione”), debbono prima disseccarsi, perchè la polvere di esse, che allora contiene la sostanza infettante, possa pervenire nell’aria. I germi dei batterii contenuti nei liquidi, come è noto, non pervengono altrimenti nell’aria.

Per l’uomo certamente la infezione per l’aria respiratoria, è di una importanza subordinata (almeno per le condizioni che si hanno nel cavallo). In esso il contagio accade per lo più in modo dimostrabile, per un trasporto più diretto delle secrezioni che contengono il virus: cosicchè il muco infetto, nella “espettorazione” del cavallo, perviene nel sacco congiuntivale ecc., e nella cura che si presta ai cavalli, perviene nelle piccole ferite, in modo diretto od indiretto (servendosi degli oggetti inquinati col virus della morva), o finalmente per infezione delle ferite, nella sezione dei cavalli ammalati di morva, ecc. Da uomo ad uomo naturalmente il virus si trasporta con estrema rarità, poichè in questo caso le possibilità d’infezione sono molto minori. Il contingente principale degli uomini colpiti dalla morva è costituito piuttosto da quelli che per la loro occupazione hanno molto che fare con i cavalli: mozzi di stalla, cavallerizzi, veterinarii, ecc. Le donne, in conformità di ciò, vengono estremamente di rado colpite da queste malattie.

Tutta la dottrina del contagio della morva è entrata in un nuovo stadio, fin dalla pubblicazione del LÖFFLER e SCHÜTZ dell’anno 1882. Da questo tempo, e specialmente dalla diffusa comunicazione del LÖFFLER (*Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte*, Bd. I, pag. 141) è stata completamente rischiarata la questione intorno alla natura del virus della morva. Per questi lavori, che fin d’allora sono stati confermati da tutte le parti, si è assodato che

la malattia di cui ci occupiamo deve mettersi anche a lato della tubercolosi, in quanto che il suo virus è rappresentato da un sottile bacillo. Questo bacillo ha una lunghezza quasi costante, che varia tra uno e due terzi di un corpuscolo rosso del sangue. La spessezza ascende a circa il quinto, sino all'ottavo della lunghezza. La forma è diritta o leggermente curva, le estremità sono arrotondate. Generalmente essi sono alquanto più brevi e più grossi dei bacilli del tubercolo. Spesso veggonsi due bacilli collegati in direzione longitudinale, per una delicata sostanza interposta, colorata. Non può dimostrarsi una mobilità attiva. Il coloramento dei bacilli però non riesce con i metodi che si usano nella ricerca dei bacilli tubercolari, e tanto meno in modo soddisfacente con le soluzioni dei colori basici di anilina, senz'altra aggiunta. Possono rendersi nel miglior modo visibili questi organismi con la soluzione alcalina di bleu di metilene, introdotta dal KOCH ed alquanto modificata dal LÖFFLER nella sua composizione (30 cc. di una soluzione alcoolica satura di bleu di metilene, su 100 cc. di liscivio di potassa, nella proporzione di 1 : 10000). Per i preparati a secco basta questo coloramento, ed il lavaggio consecutivo in acido acetico all'1 %, alcool, olio di cedro. Per i tagli il LÖFFLER raccomanda un processo alquanto diverso. Si restano i tagli per alcuni minuti nella soluzione colorante, s'immergono poi per 1 secondo solamente nella soluzione di acido acetico all'1 %, la quale con l'aggiunta di tropeolina OO *) ha dato un colore giallastro quasi come il vino del Reno, si lava rapidamente con acqua distillata, si disidrata nell'alcool, si mette nell'olio di cedro e finalmente nel balsamo del Canada. Ma quando si vuole nei tagli fare spiccare possibilmente il colore del nucleo, si farà bene, in vece della miscela di acido acetico e tropeolina, di adoperare un liquido che risulta di 10 cc. di acqua distillata, e 2 gocce di acido solforoso concentrato ed una goccia di una soluzione di acido ossalico al 5 %. In questo liquido si faranno restare i tagli per 5 secondi, e poi saranno ulteriormente trattati nel modo esposto. È anche utile di mettere i preparati prima del coloramento, in una soluzione di potassa di 1 : 10000 per alcuni minuti.

Il metodo di coloramento pei tagli, resta ancor molto a desiderare; è molto probabile che un gran numero di bacilli sfugga al coloramento, cosicchè nei noduli di morva non possono dimostrarsi i bacilli isolati con tale sicurezza, come accade pel tubercolo. Forse ciò riesce con una modificazione del metodo del LÖFFLER, proposto dal Consigliere KÜHNE in Wiesbaden (Fortschritte der Medicin 1888, Nr. 22).

Nei preparati riusciti, i bacilli della morva presentano spesso dei vuoti non colorati, cosicchè, con un esame superficiale, si crede di vedere catene di cocci.

Questi bacilli, senza mescolanza di altri organismi, si trovano regolarmente nei giovani focolai di morva, mai fuori di questi, in parte manifestamente nelle cellule, le quali allora contengono 1 fino a molti bacilli spesso paralleli fra loro, in parte liberi, isolati o in piccoli mucchi. I bacilli liberi poi sono anche circondati qualche volta da manifeste membrane, come se avessero in qualche modo corrosa la cellula che li conteneva, restando solo il suo rivestimento più esterno. Raramente si possono dimostrare questi microrganismi nei focolai più antichi, per le ragioni esposte, o perchè i bacilli hanno forse assunto la forma di spore o del resto sono scomparsi.

Quando già si è espresso quest'intimo rapporto dei recenti focolai di morva con i bacilli caratteristici, e specialmente anche alla loro inclusione nelle cellule si è data un'importanza patogena, questa dimostrazione è di-

*) La tropeolina OO è il difenilamin-azobenzolsolfato di potassio.

ventata sicura, poichè con quelle ricerche si è riuscito a far la coltura dei detti microbi fuori del corpo animale, a scoprire in tal modo le particolarità specifiche dei medesimi, e finalmente ad inoculare la malattia della morva sugli animali adatti, mediante i bacilli coltivati, ed a dimostrare di nuovo questi esseri nelle affezioni in certo modo artificialmente prodotte.

I bacilli possono coltivarsi facilmente sul siero rappreso del sangue di montone e di cavallo, dal fresco materiale di morva, raccolto con le note cautele. Nel 3 giorno dalla semina si sviluppano alcune goccioline trasparenti, giallastre, sulla superficie del siero, le quali hanno una consistenza mucillagginosa vischiosa. Dopo 8 fino a 10 giorni, le goccioline diventano bianco-lattee (per la comparsa di piccoli cristalli). Anche sul siero del sangue di vitello, quand'anche meno bene, dippiù nel brodo, nell'agar-agar con peptone di carne e nella gelatina con peptone di carne vegeta bene il bacillo. Nei mezzi nutritivi liquidi comparisce nel 2—3 giorno un intorbidamento, ed alla fine si forma un deposito biancastro, mucillagginoso.

La temperatura in queste colture deve essere al di sopra di 20° C. (a 22° comincia la crescita, ma lentamente), l'ottimo sta tra 30 e 40° C.

Singularmente caratteristica è poi la crescita sulle patate. Fin dal 2 giorno si vede un delicato rivestimento giallastro trasparente sulla superficie inoculata delle patate (a 37° C.). Questo rivestimento nel 3 giorno diventa giallo-ambrato, e dopo 6—8 giorni alquanto rossastro. Esso diventa poi opaco, e finalmente ricorda piuttosto il rosso dell'ossidulo di rame. Nella immediata vicinanza la patata è colorata in verdastro, mentre la sezione non inoculata presenta ancora l'ordinario aspetto bianco-grigio. Queste particolarità sono molto tipiche, e si conoscono solo pel bacillo della morva. Questo bacillo non vegeta sugli altri infusi vegetali di avena, grasso, fieno, paglia, sterco di cavallo, ecc., e quindi non è molto probabile uno sviluppo ulteriore ectogeno del medesimo.

Da queste culture poi, per inoculazione agli animali appropriati, può provocarsi la malattia della morva. Con ciò si è potuta risolvere anche la questione della tenacità di questo virus. Si è assodato che esso, disseccato o no, non rimaneva attivo al di là di tre mesi, ma purtuttavia tanto a lungo, sebbene le spore non erano più dimostrabili con sicurezza.

Anatomia patologica. 1. Generalità. Siccome nella tubercolosi il "tubercolo", veramente rappresenta la neoformazione caratteristica, non è però l'unico prodotto della malattia, ma s'incontra insieme a processi più diffusi, così anche accade con la morva. Anche per questa la forma morbosa caratteristica è il "nodulo di morva", che risulta di piccole cellule rotonde "con tendenza alla distruzione", insieme alle quali veramente non si osservano cellule gigantesche, con nuclei parietali, come notoriamente s'incontrano spesso (sebbene non sempre) nella tubercolosi miliare. Oltre a questo prodotto caratteristico si ha pure la opportunità di osservare anche processi diffusi, che non possono riguardarsi solamente come "noduli fusi".

Non sono ancora molti anni che si era in qualche modo eccitati a discutere se le alterazioni della morva dovessero noverarsi tra le neoformazioni o tra le infiammazioni, e se esse nel primo caso appartenessero ai tumori granulanti od ai linfatici. Attualmente si considerano perfettamente inutili siffatte discussioni. I concetti in questione sono così estensibili, che ognuno può con essi intraprendere ciò che vuole. La posizione delle alterazioni della morva, per rispetto agli altri prodotti morbosi, può solamente stabilirsi dopo la nozione più esatta degli effetti primarii del virus.

Tra questi effetti diretti del virus son da noverarsi anche i processi di-

struttivi, che rapidissimamente sopravvengono tanto negli antichi elementi del tessuto, quanto nelle cellule neoformate o depositate. Questi primieramente sono appunto processi di caseificazione, cioè di necrosi da coagulazione come nella tubercolosi, ma più che i prodotti caseosi di questa, hanno la tendenza al rammollimento puriforme.

Distinguesi dalla tubercolosi la malattia della morva, oltre che pei fenomeni clinici del più breve periodo d'incubazione, pel più rapido corso della malattia, per la prognosi migliore (per l'uomo) ecc., per la già menzionata maggiore tendenza al rammollimento puriforme dei suoi prodotti, e per la localizzazione di questi. Con la massima specialità son colpiti dalla morva la mucosa nasale, i polmoni, la pelle (nell'uomo anche i muscoli). Del resto questa malattia, non altrimenti che la tubercolosi, ha una speciale tendenza a seguire le vie linfatiche, ma una tendenza anche maggiore per la infezione del sangue.

2.^o Specialità. Nel naso l'affezione trovasi spesso da un sol lato, e più facilmente nel setto e nei cornetti, più di rado nelle cavità nasali, nelle quali anche s'incontra. Negli animali trovasi affetto il naso più spesso che nell'uomo, ma la localizzazione della morva in quest'organo, anche negli animali, suol mancare molto più spesso (almeno in principio) di ciò che si fosse sospettato per lo passato, prima che si fossero fatte più abbondanti sezioni. Trovansi nel naso una volta noduli della grandezza di un grano di miglio fino a quella di un pisello, isolati o stivati fra loro, che in principio hanno l'aspetto gelatinoso, bianco-giallastro o rosso-grigio, più tardi diventano torbidi dapprima nell'interno, e finalmente anche alla superficie si dis fanno in un'ulcera. Queste ulcere (come quelle tubercolose) si allargano in superficie e profondità, e producono nuovi noduli nei loro dintorni. Ma esse molto più spesso che nella tubercolosi possono cicatrizzare, dando origine a masse stellate, cotennose. Nonostante questa guarigione locale, nei dintorni delle cicatrici possono prodursi nuovi noduli, ecc.

Oltre ai focolai più circoscritti la morva determina poi nel naso, anche fin dal principio, affezioni più diffuse della membrana mucosa; ma queste non vengono però dalla fusione dei noduli. Esse incontransi specialmente nella morva cronica e rappresentano dapprima tumefazioni della mucosa, in forma di striscia, le quali bentosto diventano opache, simili alle forme d'ifteritiche e si dis fanno in ulcere, che spesso nel cavallo possono raggiungere una grandezza molto rilevante. Queste ulcere eventualmente cicatrizzano pure, e rappresentano allora cicatrici rispettivamente grandi. Ma nelle parti circostanti possono anche quivi svilupparsi noduli.

Insieme a questi focolai localizzati, poi, la restante mucosa è per lo più in uno stato catarrale, tumida, ricoperta di muco. Le parti più profonde, nell'uomo specialmente, anche la cute esterna della radice nasale, possono egualmente presentare una irritazione infiammatoria, e spesso nella regione delle ulcere si sono perfino osservati osteofiti sulle ossa.

A partire dai noduli ecc., possono poi venire affetti i corrispondenti apparecchi linfatici. Una volta trovansi i vasi linfatici ripieni per lo più di masse puriformi, trasformati in tessuti relativamente spessi nella mucosa, ma allora, e di regola precisamente nel cavallo, sono affette le glandole linfatiche corrispondenti. Queste si gonfiano, caseificano, ma possono anche rammollirsi. Le tumefazioni sono molto persistenti (*Malleus glandularis*, *malin glandulaire*). Per la diagnosi nei cavalli sono molto importanti queste tumefazioni glandulari; nell'uomo queste affezioni delle glandole hanno piuttosto una importanza secondaria.

Nella laringe e nella trachea compaiono noduli somiglienti, i quali, a

quanto sembra, sono molto ordinarii. Anche da questi partono spessissimo vasi linfatici di aspetto puriforme.

Trovansi inoltre affezioni dei polmoni, le quali nell'uomo sono più rare, ma nel cavallo si trovano in più del 90% di tutt'i casi di morva e farcino. Anche queste possono essere in forma di noduli, o presentarsi in una forma più diffusa. I noduli hanno una grande somiglianza coi tubercoli, solamente essi sogliono essere meno numerosi di questi. Anche essi, come ordinariamente il tubercolo, non solo mostrano un accumulamento di cellule inter-alveolari, ma anche intra-alveolari. I focolai diffusi, alla loro volta, hanno in parte una grande somiglianza coi focolai caseosi pneumonici della tubercolosi. Esse sono infiammazioni lobulari, più o meno grandi, nei cui dintorni il tessuto apparisce vuoto di aria, granuloso alla superficie del taglio, in parte gelatinoso, in parte secco, caseoso. Molto facilmente però questi ultimi punti subiscono anche una fusione puriforme, da dare origine a vere caverne. Non avvenendo questa fusione, i focolai possono anzi cicatrizzare in masse connettivali caseose e vuote d'aria, o (almeno in parte) subire la degenerazione calcarea, conformemente alle altre masse coagulate di tessuto. Nei focolai, secondo il LEISERING, possono iniettarsi i vasi sanguigni.

Pervenendo i focolai fino alla pleura, questa si ricopre di fibrina.

In tutto l'apparato respiratorio, analogamente a ciò che avviene nella tubercolosi, ma molto più spesso, possono le vene partecipare alla malattia. Esse in tal caso possono subire la trombosi, ma come l'ISRAEL ha mostrato, può eventualmente avvenire per esse una penetrazione del virus morvoso nelle vie sanguigne, cosicchè può in tal modo spiegarsi la generalizzazione. Nel sangue stesso raramente si rinvencono i bacilli (WEICHSELBAUM). È anche molto comprensibile che i bacilli non circolino costantemente nel sangue, ma vi pervengano solamente a volte a volte. Oltre all'apparecchio respiratorio, come tessuti più profondamente colpiti dalla morva son da designarsi la cute ed il connettivo sottocutaneo, nell'uomo anche i muscoli (con i rispettivi apparecchi linfatici).

Nella cute del cavallo, specialmente nelle spalle, nella parte laterale ed inferiore del torace, la morva dà luogo ad alterazioni circoscritte, ma anche diffuse, al cosiddetto farcino, che incontrasi specialmente nella morva cronica. Compaiono dapprima alcuni nodi, i quali bentosto diventano purulenti, e così rappresentano bozze che possono pervenire fino al connettivo sottocutaneo, ed anzi fino ai muscoli. Questi nodi sono spesso connessi tra loro da grossi cordoni (di vasi linfatici) con infiltrazione purulenta: farcino migrante. Il contenuto dei nodi è una marcia densa, sanguinolenta. Gradatamente essi si rompono e si formano ulcere crateriformi, con fondo corrosivo e secrezione di cattivo aspetto. Insieme a questi focolai circoscritti trovansi anche nei cavalli infiammazioni cutanee diffuse, erisipelatoidi o flemmonose.

Nell'uomo le affezioni della morva riseggono superficialmente nel corium. Esse talvolta formano pustole di forma sferica schiacciata, e della grandezza di una lente od anche più grandi (*Pemphigus malleosus*). Si son paragonate le pustole più piccole col vaiuolo, ma molto a torto. Esse non son mai ombelicate; la massa purulenta non risiede mai solo in una maglia della rete malpighiana, ma è sempre il corium che contiene la raccolta purulenta, la quale poi, dopo la distruzione della rete, solleva in forma di pustola gli strati cornei sovrapposti. Anche questi punti possono poi diventare ulcere di difficile guarigione, che si allargano, ma possono eventualmente cicatrizzare (nella morva cronica) e così produrre affezioni simili al lupus (*lupus*

malleosus). Anche nell'uomo spesso la morva produce infiltrazioni cutanee diffuse.

Son caratteristici per l'uomo poi anche i focolai purulenti nei muscoli, specialmente nei flessori dell'antibraccio, del pettorale, deltoideo ecc. Anche in essi la marcia è mucillaginosa, spesso sanguinolenta.

Negli organi interni presentasi egualmente quest'affezione, e precisamente in focolai che o son caseificati, risp. calcificati, od anche ricordano i focolai piemici, ma se ne distinguono nettamente per la mancanza dei micrococchi al microscopio. Nei cavalli, contrariamente alla morva umana, sono piuttosto colpiti gli organi parenchimatosi, specialmente trovansi spesso focolai nella milza (secondo il BOLLINGER nel 42 %), nel fegato (14 %), nei reni (10 %). Eccezionalmente s'incontrano anche nel cervello, nella parotide, ecc. Nell'uomo raramente questi organi son colpiti, ma bensì sono interessate anche le articolazioni, specialmente le ossa del cranio e loro vicinanze, ma anche raramente in forma primaria, e per lo più per la propagazione dei vicini focolai di morva (periostite, ostiomielite malleosa, nel cranio la pachimeningite esterna). Eccezionalmente anche il testicolo (sarcocele malleoso) od anche i condotti biliari possono presentare affezioni purulento-caseose.

Molte volte trovansi ecchimosi in diversi punti (stomaco, membrane sierose, tessuto connettivo molle). Gli organi parenchimatosi, specialmente la milza, prescindendo dai veri focolai di morva, possono essere rigonfiati, il fegato, i reni ecc. con rigonfiamento torbido e risp. con degenerazione adiposa.

È notevole ancora un aumento dei corpuscoli bianchi del sangue, frequente ad osservarsi.

Sintomi. La morva può avere decorso acuto e cronico, o presentare forme di transizione. Il TARDIEU ha proposte divisioni molto speciali per la morva dei cavalli, le quali però non sono state riconosciute dei veterinarii, poichè sono molteplici le transizioni. Per l'uomo poi deve mettersi in singolar rilievo che la morva acuta molte volte appena ha somiglianza con la cronica, ma decorre sotto il quadro di una affezione tifosa — condizione simile a quella che si ha nella tubercolosi, in rispetto alla tisi polmonare ed alla tubercolosi miliare acuta universale.

Il periodo d'incubazione, nelle inoculazioni, ascende a 3—5 giorni, raramente di più, nell'uomo si notarono i primi fenomeni manifesti, alcune volte solo dopo tre settimane; nella infezione naturale del cavallo la durata dell'incubazione è anche più difficile a giudicarsi, poichè la morva polmonare, che per lo più sembra ne costituisca il principio, si sottrae in primo tempo alla diagnosi.

a) Morva del cavallo. Nel cavallo, come già si è detto, comparisce la morva principalmente in due forme spesso combinate, come morva nasale, (vera morva, *malleus umidus*) e morva cutanea (*verme*, *malleus farciminosus*). Nella prima chiama a sè l'attenzione principalmente il flusso (spesso unilaterale) di un liquido denso, muco-purulento, dal naso. In tal caso son tumide le "glandole laringee corrispondenti, ma indolenti alla palpazione, spesso aderenti alla pelle ed alle ossa, da non potersi spostare. In questi ultimi tempi con l'applicazione di una opportuna illuminazione si son rese accessibili all'esame anche le vere affezioni della mucosa, già sopra descritte. L'affezione nasale poi non deve essere assolutamente il primo deposito del virus della morva, ma può verificarsi solamente nel corso della malattia.

Nella morva cutanea trovansi i sopradescritti nodi e tumori globosi,

in principio duri, più tardi rammolliti e che finalmente danno luogo ad ulcere, le quali mostrano un fondo crateriforme, corrosivo, lardaceo. I loro dintorni sono spesso tumidi, infiltrati, le glandole rispettive ingrandite, spesso anche manifestamente palpabili i cordoni linfatici (v. sopra il Farcino migrante). Nella morva cronica alcuni nodi ed ulcere possono guarire, mentre ne compaiono altri nuovi, (farcino volante).

Nella morva acuta fin dal principio esiste febbre. I fenomeni compaiono in forma tempestosa. Gli ammalati muoiono dopo 1—3 settimane di malattia. La morva acuta non diventa mai cronica.

b) Nella morva cronica in primo tempo lo stato generale non è disturbato o solo in modo insignificante. Più tardi, specialmente con l'aumento delle affezioni polmonari, spesso compaiono i fenomeni febbrili, gli ammalati dimagriscono, divengono cachettici e gradatamente vanno a finire. Più spesso la morte viene accelerata, perchè una morva acuta viene a chiudere la scena della cronica.

c) Nell'uomo in un gran numero di casi non può dimostrarsi il modo d'infezione (infezione per virus volatile?), in altri può scoprirsi il punto di entrata del virus. Questo, come si è detto, può essere o una membrana mucosa (naso, bocca, singolarmente poi la congiuntiva), od una ferita. Non è ancora perfettamente assicurato se per l'uso della carne dei cavalli malati di morva possa propagarsi la malattia, ma per analogia non è tanto improbabile, specialmente con la infezione degli animali domestici.

Nella morva acuta, per analogia con le altre malattie infettive, prescindendo dallo stadio d'incubazione, può distinguersi uno stadio dei prodromi d'invasione e di eruzione, i quali però non sono nettamente separati fra loro. In principio (stadio dei prodromi) si osservano dolori indeterminatamente stiranti nelle membra, abbattimento, inappetenza, di poi sopravviene la febbre (stadio d'invasione), finalmente l'esantema universale sulla pelle ecc. (stadio di eruzione). Essendo affetta la mucosa nasale, ciò che nell'uomo è molto più raro che negli animali, si presenta un flusso dapprincipio tenue, vischioso, mucoso, più tardi muco-purulento, la mucosa si gonfia, la cute esterna vicina, specialmente nella radice del naso, si arrossisce, diventa dolorosa, s'infiltra. Nella congiuntiva si ha qualche cosa di simile, in questa specialmente si gonfiano le cosiddette glandole tracomatose. La lingua appare coperta da densa patina.

Se una ferita costituisce il punto di partenza, essa fin dal principio può resistere alla guarigione, od in principio si guarisce, ma poi si riapre. I suoi dintorni s'infiammano, diventa rossa, tumida, si presentano strisce linfangioitiche, eventualmente processi erisipelatosi o flemmonosi. Si origina un'ulcera che s'ingrandisce; il fondo è lardaceo, la secrezione tenue, i margini corrosi.

Nello stadio di eruzione aumentano i fenomeni febbrili, essi sono spesso di un tipico carattere tifico, talvolta continuo, talvolta irregolare, più di rado regolarmente intermittente o remittente. La digestione è molto depressa. In diversi punti della pelle compaiono poi in principio arrossimenti simili a punture di pulci, i quali arrossimenti talvolta si trasformano in pustole piane non ombelicate. I loro contorni appaiono arrossiti. Le pustole si rompono e restano piccole ulcere progressive, con crosta disseccata o secrezione tenue. Queste affezioni esantematiche costituiscono nell'uomo la forma prevalentemente frequente della morva. Insieme a queste, ed anche molto spesso, presentansi poi nella profondità e benanche nei muscoli quei sopradetti nodi, che certamente in vita spessissimo non si avvertono. Anche questi possono rompersi, emettere il loro pus tenue sanguinolento e di-

ventare profonde ulcere crateriformi. — Solo qualche volta comparisce l'albumina nell'urina, si è anche osservata la leucina e la tirosina. Dopo 1—3 settimane gli ammalati periscono per marasma.

Nella morva cronica il principio è molto subdolo, tanto più che nell'uomo manca d'ordinario l'affezione nasale. Anche le ulcere e gli ascessi sono più scarsi, sviluppano lentamente e subdolamente, e guariscono benanche con formazione di cicatrice (*lupus malleosus*). La febbre in principio manca del tutto, ma più tardi comparisce come febbre ettica. Lentamente sopravvengono fenomeni gastrici ed intestinali, gli ammalati dimagriscono e nel corso di 2—4 mesi, ma talvolta dopo un tempo più lungo, un anno e più, vanno a finire. In questo periodo compaiono spesso ingannevoli remissioni. Anche nell'uomo una morva acuta può accelerare la fine. Presentando la malattia un decorso più favorevole le ulcere guariscono lentamente, non ne compaiono altre nuove, ma l'ammalato per lo più non si rianima che molto lentamente.

Prognosi. Nel cavallo la prognosi è molto cattiva, nell'uomo vale lo stesso per la morva acuta, mentre per la cronica, in contrapposto della tubercolosi, può dirsi solamente "dubbia". Secondo il BOLLINGER, per morva cronica muore solamente il 50 % degli uomini malati.

Diagnosi. La diagnosi deve stabilirsi dai sintomi sopradetti, ma spesso è molto difficile, e solamente possibile, in vista dell'anamnesi. In molti casi nell'uomo solo la sezione permette il giudizio. Non sono rari gli scambi della morva acuta col tifo, anemia, ecc., della cronica con la sifilide, con la infezione putrida o cadaverica. Come sussidio diagnostico può farsi la inoculazione agli animali (BOLLINGER), ma, secondo le esperienze del LÖFFLER, come animale d'esperimento non debbono scegliersi i conigli, come pretendeva il BOLLINGER, ma le cavie od il sorcio.

Terapia. Prescindendo dalle misure profilattiche, che consistono nel rigoroso isolamento ed uccisione dei cavalli sospetti di morva, nella opportuna precauzione durante l'assistenza e le cure a questi animali, deve primieramente consigliare la distruzione energica e la disinfezione dei focolai primari. La terapia del resto è puramente sintomatica, nella morva cronica specialmente roborante.

Litteratura: Van Helmont, *Opuscula medica inedita*. Francoforti 1682. — Lafosse, *Abhandlung von dem Sitze des Rotzes bei den Pferden*. Aus dem Französis. von Schreber. Leipzig 1754. — Viborg, *Samml. von Abhandl. für Thierärzte und Oekonomen*. Kopenhagen 1797, II, 5. — Lo stesso, *Rust's Magaz. für die gesammte Heilk.* 1821. — Schilling, *Rust's Magaz.* 1821, XI, pag. 480. — Hertwig, *Preuss. med. Zeitschr.* 1834, Nr. 46. — Rayer, *De la morve et du farcin chez l'homme*. Paris 1837. — Renault und Bouley, *Recueil de méd. vétérin. prat.* 1840, XVII. — Tardieu, *De la morve et du farcin chronique chez l'homme et chez les solipèdes*. Thèse de Paris 1843. — Renault, *Gaz. méd. de Paris*, 1843, Nr. 6. — Virchow, *Spec. Pathol. und Ther.* Erlangen 1855, II, pag. 405. — Simon, *Hautkrankheiten*. Berlin 1851. — Falke, *Die Principien der vergleich. Pathol. und Ther. der Haussäugethiere und des Menschen*. Erlangen 1860, pag. 85. — Ravitsch, *Virchow's Archiv* XXIII, pag. 33. — Förster, *Spec. pathol. Anat.* 2, Aufl., pag. 336. — Canstatt, *Spec. Pathol. und Ther.* 1861. — Lebert, *Handb. der prakt. Med.* 3, Aufl., 1862. — Leisering, *Zur pathol. Anat. des Rotzes*. Dresden 1863. — Roloff, *Magaz. für Thierheilk.* XXX. — Lo stesso, *Bericht über das Veterinärwesen in Königreich Sachsen pro 1862 und 1867*. — Virchow, *Krankhafte Geschwülste*. Berlin 1863—1864, II. — L. Waldenburg, *Die Tuberkulose, Lungenschwindsucht und Scrophulose*. Berlin 1869. — Korányi, Artikel « Rotz » in Billroth-Pitha's *Handb. der Chir.* 1870, I, H. 2. — Bollinger, Artikel « Rotz » in Ziemssen's *Handb. der spec. Pathol.* 1876, III. — Cornil und Ranvier, *Traité d'histologie pathologique*. — Löffler und Schütz, *Deutsche med. Wochenschr.* 1882, Nr. 52; 1883, Nr. 52. — Löffler, *Arbeiten aus dem königl. Gesundheitsamte*. I. — Oscar Israel, *Berliner klin. Wo-*

chenschr. 1883, Nr. 11. — Weichselbaum, Wiener med. Wochenschr. 1885, Nr. 21 e 24. — Kitt, Jahresber. der Münchener Thierarzneischule. 1883/84.

P.

WEIGERT.

Mostruosità son quelle deviazioni dalla normale formazione dell'organismo, che per la loro genesi possono attribuirsi ad un disturbo della prima formazione (vizi formativi, *vitia formationis*).

Le lievi deviazioni dalla formazione normale vanno in generale col nome di anomalie; fino ad un certo limite lo stabilire i confini tra semplici anomalie e mostruosità è affidato alla valutazione individuale o all'uso comune del linguaggio. Coll'espressione mostruosità si suole associare il concetto di deformazione esterna e di disturbo funzionale.

Le mostruosità con gravi deformità esterne vanno col nome di mostri (monstrum, in greco τέρας, e quindi il trattato delle mostruosità in generale è detto teratologia). Le mostruosità più lievi sono state chiamate da GEOFFROY ST. HILAIRE "emiteri", — ἡμι-τέρας.

La definizione della parola mostro, aborto, è alquanto fittizia, tanto più che non può dirsi con esattezza, dove comincia il concetto della "deformità grave". In generale però il linguaggio ordinario indica col nome di mostruosità quelle deformità nelle quali l'habitus delle grandi sezioni principali del corpo, testa, tronco, estremità, si allontana essenzialmente dalla norma. Così anche l'HALLER: "l'espressione monstrum, come è dinotato dall'etimologia della parola (cioè da *monstrare*) denota una così evidente deviazione della essenza vitale dalla foggia ordinaria di sua conformazione, da saltare anche agli occhi dei profani. Quella parola quindi pare che accenni ad una deviazione dall'ordinario nella formazione delle grandi parti visibili del corpo". Anche il MECKEL⁴) "diconsi deformità, mostruosità solo le deviazioni molto rilevanti dalla forma ordinaria".

La maggior parte dei mostri non trovasi in grado di vivere, poichè la massima parte delle mostruosità interessano le parti più importanti per la vita. Però questa circostanza non può considerarsi come indispensabile, poichè esistono delle mostruosità indubbiamente gravi, che nondimeno permettono la vita p. es. parecchi mostri doppi, e d'altro lato esistono delle deformità che rendono impossibile la vita, senza poter aspirare al nome di mostruosità, per es. l'atresia anale. Quello che caratterizza quindi il concetto di mostro, è la forma esterna.

Le mostruosità non sono soltanto deviazioni dal tipo della specie, come sopra sono state ben definite, ma rappresentano in gran parte qualche cosa di completamente eterogeneo, che devia non solo dal tipo della specie, ma da quello del genere, famiglia, ordine, classe, ecc. Esse rappresentano appunto deviazioni dal principio fondamentale generale degli organismi, secondo il quale tutte le parti formano in sè un tutto armonico. Le deformità rispondono all'idea dell'organismo quando si considerano come essenze complete. Possiamo comprenderle solo quando le consideriamo come il prodotto di uno sviluppo disturbato da cause determinate.

Quindi senza alcun dubbio il fattore più importante per comprendere la genesi delle mostruosità è costituito dalla conoscenza esatta dei normali processi di sviluppo, poichè, solo basandoci su questi, noi siamo messi in grado di riferire le mostruosità a determinati periodi dello sviluppo. Là dove le nostre conoscenze dello sviluppo embrionale dell'uomo e dei mammiferi ci lasciano all'oscuro — e ciò accade [ancora spesso in riguardo ai primi e più importanti stadi della genesi delle mostruosità] — bisogna ricorrere

ai processi di sviluppo dagli animali ovipari, tanto più che questi ci offrono l'opportunità di adire la via dell'esperimento anche in questo dominio della storia naturale.

L'importanza pratica della teratologia dipende prima d'ogni altro dalla conoscenza delle forme complete delle mostruosità, poichè queste son quelle che si presentano al medico. Ma una esatta conoscenza della forma completa, del vero significato e dell'intimo rapporto della mostruosità colla normale struttura del corpo non è possibile senza che se ne conosca la genesi. Chi dubitasse della grande importanza pratica di questa conoscenza, non avrebbe se non a seguire la storia della *spina bifida*, per convincersene.

Ma oltre all'utilità pratica lo studio della teratologia possiede un grande interesse scientifico.

Senza dubbio costituisce uno dei più importanti progressi della medicina scientifica se noi siamo in grado di poter già riferire un gran numero di mostruosità a determinati disturbi dello sviluppo embrionale. In seguito a ciò, all'occhio intelligente le mostruosità non fanno più da lungo tempo quell'impressione di orrendo e contronatura, che han sempre prima fatto e fanno ancora all'occhio del profano. Quel che un tempo passava come scherzo della natura, e più spesso anche come opera diabolica, si rivela come il risultato di certi disturbi, che in una od in un'altra direzione han pregiudicato lo sviluppo normale, qui impedendo la riunione di parti embrionalmente doppie, là fendendo e sdoppiando parti originariamente semplici.

Fu questa conoscenza che si oppose in modo efficace contro la superstizione che nel campo delle mostruosità in tutti i tempi ebbe ed ha ancora alimento.

Storia della teratologia.

Necessitò una lunga serie di anni per elevare la teoria delle deformità dallo stato di una rozza raccolta di curiosità a quello di disciplina scientifica.

Nelle opere del LYKOSTHENES (1557), A. PARÉ (1573), LYCETUS (1616), ULISSE ALDROVANDI (1642), ed altri, le mostruosità son comunemente descritte, e ancor più particolarmente rappresentate con tutte le possibili essenze favolose e tra le meraviglie della natura.

Intanto nel corso del secolo 17 e 18 si citano numerosissime singole osservazioni di mostruosità, per la maggior parte raccolte nelle relazioni di diverse accademie (in Germania specialmente nelle effemeridi della accademia Leopoldo-Carolina); però nella massima parte di queste descrizioni per quanto esse contengano una scoperta obbiettiva, quel poco di positivo è coperto da lungherie così diffuse, dottrinarie e teologiche, che oggi è molto difficile utilizzare siffatte singole osservazioni. Solo pochi autori, come p. es. TULPIUS e RUYSCH, pubblicarono descrizioni precise di singole mostruosità, specialmente anche rispetto alla loro importanza nella pratica chirurgica. Appena si pensò a far delle ricerche sulla spiegazione scientifica delle deformità, ma invece, fino al termine del secolo 18, si fu paghi di parlare delle "inavvertenze", delle donne gravide, oppure di una simile, inesplicabile azione di certe fissazioni della madre sul feto. Una certa parte vi esercitarono le influenze soprannaturali più svariate.

Un modo scientifico di concepire il fatto fu principalmente reso possibile dallo studio, gradatamente facentesi strada nella vita, della embriologia normale, studio promosso dal MALPIGHI, DE GRAAF, SWAMMERDAMM, HALLER, ma principalmente da CASPAR FRIEDRICH WOLFF.

Fino a C. F. WOLFF dominava la teoria dell'evoluzione, secondo la quale nel germe preesistono già tutti gli organi della vita ulteriore. Per il primo WOLFF, nella sua celebre *Theoria generationis* gettò le basi della teoria ancora oggi indiscussamente dominante, che cioè lo sviluppo non possa essere altro se non una progrediente differenziazione e perfezione dell'essere primitivamente semplice, una epigenesi. Il WOLFF paragonò lo sviluppo degli animali con quello delle piante e adattò come forza di impulso di entrambe la forza vegetativa equivalente all'impulso formativo dei più recenti autori. WOLFF stesso applicò la nozione di recente acquistata alle mostruosità, attribuendole ad una forza vegetativa abnormemente accresciuta o diminuita ^{1.28}).

Mentre la genesi delle mostruosità veniva in tal modo attribuita ad una causa ignota agente dinamicamente, cioè al disturbo dell'impulso formativo, gli evoluzionisti, ai quali apparteneva anche l'HALLER, dovettero ammettere che o la deformità preesiste nel germe, o lo sviluppo normale è ostacolato da cause meccaniche. Però la prima opinione non era ben conciliabile colla generale perfezione della natura e colla sapienza divina. Da quell'epoca nella teoria delle mostruosità stettero di fronte due opinioni, che corrispondevano precipuamente a varii concetti fondamentali della vita organica, la dinamica e la meccanica.

Il TREVIRANUS, BLUMENBACH, SÖMMERRING, ma principalmente JOH. FRIEDR. MECKEL juniore gettarono le basi di una teoria scientifica delle mostruosità. Il SÖMMERRING, nella sua "descrizione di alcuni mostri" ²), si rivolse con grande ira contro quelli dei suoi contemporanei che al tutto scioccamente si accontentavano ancora della "inavvertenza" delle gravide per spiegare le mostruosità; egli dimostrò loro che la natura, anche nelle mostruosità, non proceda capricciosamente, ma secondo certe leggi, e che anche nelle sue aberrazioni essa è istruttiva.

Massima importanza ebbe l'elaborazione sistematica delle mostruosità, pubblicata la prima volta da J. FR. MECKEL ³) nel suo manuale di anatomia patologica. Il MECKEL, da strenuo seguace della teoria dinamica, cercò di riferire l'essenza della mostruosità quasi esclusivamente al disturbato impulso formativo; egli fu che riconobbe il concetto dell'inibizione formatrice, già emesso dal BLUMENBACH ad AUTENRIETH, avere importanza nella genesi di un gran numero di mostruosità esattamente studiate.

Contemporaneamente in Francia ET. GEOFFROY ST. HILAIRE ⁴) fece oggetto dei suoi studi le mostruosità, ma le attribuì essenzialmente a disturbi meccanici. Anche egli, indipendentemente dal MECKEL, venne al concetto dell'inibizione formatrice (*arrêt de formation*), la quale però, in relazione col suo modo di vedere, possedeva un significato diverso da quello del MECKEL.

Molto più estesamente suo figlio, ISIDOR GEOFFROY ST. HILAIRE si occupò dell'argomento, avendo egli abbracciato e rappresentato sistematicamente nelle sua grande opera il complesso delle anomalie e mostruosità ⁵). Nel modo di spiegarlo meccanicamente egli si accostò a suo padre.

Massima importanza per la teoria delle mostruosità, e in certo modo per il loro fondamento scientifico, offrì la conoscenza che le mostruosità non si producano in modo del tutto senza regole, ma che si ripetano certe forme tipiche. Ciò era da lungo tempo conosciuto per le più frequenti mostruosità, p. es. il labbro leporino, l'anencefalia, e simili. Ma ISIDORO GEOFFROY mostrò più esattamente questa ripetizione quasi tipica, in quanto che egli riunì assieme con tale perfezione le mostruosità più comuni che, secondo il giu-

dizio del DARESTE, da quell'epoca solo poche forme si sono introdotte come realmente nuove.

Se in tal modo la conoscenza delle forme complete fu portata abbastanza a compimento dal MECKEL, GEOFFROY, OTTO ⁷⁾, VROLICK ⁸⁾ ed altri, pure restò un largo campo aperto all'indagine del modo di origine, e della relazione delle mostruosità con determinati disturbi dello sviluppo normale. Contemporaneamente ai progressi, per opera del microscopio, dell'indagine di embriologia normale, anche la teoria delle mostruosità prese un importantissimo sviluppo.

Tra gli embriologi già C. E. v. BAER ha fatto numerose osservazioni sulle mostruosità, specialmente sulle formazioni doppie nei pesci. Tra le scoperte fatte piuttosto accidentalmente vanno d'altra parte le ricerche sperimentali per produrre mostruosità mediante traumi, alterazioni di temperatura ecc. (PANUM) ⁹⁾. Per il primo il DARESTE in Francia si propose come compito della vita di studiare nell'uovo di pollo fecondato la prima origine delle mostruosità, e raccolse i risultati delle sue ricerche di molti anni in un'opera voluminosa ¹¹⁾. La teoria delle mostruosità deve a questo osservatore un gran numero delle più importanti conclusioni che, sul cammino già tracciato, si aumentarono ancora essenzialmente. Recentemente nella via dell'esperimento è entrato fra noi L. GERLACH.

La conoscenza delle mostruosità animali è stata in prima linea promossa dal GURLT ¹²⁾. Nella esposizione complessiva delle mostruosità umane, la cui casuistica già è cresciuta enormemente, si sono acquistati in Germania meriti speciali il FÖRSTER ¹⁰⁾, e recentemente l'AHLFELD ¹³⁾.

Epoca dell'origine delle mostruosità, e rapporti colle malattie fetali.

Dal momento in cui il rudimento del nuovo essere comincia con il processo di fecondazione, cioè coll'incontro del germe maschile e femminile, fino all'epoca in cui il feto comincia una vita autonoma, possono in ogni periodo determinarsi disturbi dello sviluppo.

Questi però, a parte la loro natura, hanno differente importanza per l'embrione a seconda dell'epoca in cui agiscono. Essi, come è evidente, son tanto più importanti quanto più precocemente si presentano, poichè essi allora colpiscono il rudimento embrionale, prima che la differenziazione delle singole parti abbia fatti grandi progressi, e quindi essi allora determinano una deformazione di tutto l'embrione o di una gran parte di esso. Però nella maggior parte dei casi un siffatto danneggiamento dell'embrione in uno stadio così precoce è la causa della morte, con cui spesso si possono spiegare abbastanza bene gli aborti nelle prime settimane della gravidanza.

I disturbi diventano sempre tanto meno importanti quanto più l'embrione si accosta alla sua formazione completa; essi propriamente possono in generale produrre deformazioni solo fino a tanto che gli organi non sono ancora completamente disposti nella loro forma. In generale si può ritenere che l'embrione umano ha completato la formazione delle sue parti rispetto a forma ed a struttura grossolana verso il 3 mese. Quindi la massima parte delle mostruosità deve riferirsi a questa prima epoca dello sviluppo. Quanto più grave è la mostruosità, tanto più precocemente essa si è prodotta.

Rispetto all'origine di cosiffatte gravi mostruosità bisogna tener per fermo che l'embrione nei suoi primi stadi non risponde ancora al concetto di un organismo autonomo. Possono andar distrutte parti essenziali senza

che ne venga ostacolato lo sviluppo del restante del corpo. Possano p. es. mancare del tutto gli organi centrali del sistema nervoso, senza che ne soffra lo sviluppo del tutto, anzi può finanche mancare completamente il più importante organo vitale dell'embrione, il cuore, purchè la circolazione, quantunque affatto incompletamente, si compia in altro modo. Quanto più progredisce lo sviluppo, tanto più si pronunzia la varia dignità dei singoli organi.

Nel corso ulteriore dello sviluppo ha essenzialmente luogo l'intimo passaggio della forma in organi completi. I disturbi che si avverano in questo stadio, possono, come è agevole comprendere, aver per conseguenza importanti alterazioni di forma, possono finanche far scomparire intere parti, od in varia guisa influire sull'ulteriore sviluppo, od arrestarlo; ma una completa deformità delle grandi sezioni del corpo o di tutto il corpo non può più aver luogo. Verso la fine della vita fetale le conseguenze di disturbi patologici si assomigliano sempre più a quelle che colpiscono gli organi già autonomi.

Per questa ragione non sempre è possibile stabilire un limite netto tra mostrosità e malattie fetali. Una raccolta di liquido nell'interno del tubo midollare, che determina una tumefazione idropica di una sua sezione, e forse di tutto il canale, può evidentemente produrre grave alterazione morfologica, e finanche distruzione di tutto l'organismo, ed allora, senza dubbio, noi siamo autorizzati ad indicare il risultato col nome di mostrosità. Se la stessa malattia ha luogo in un'epoca ulteriore, in cui la differenziazione e perfezione degli organi è già progredita, allora la forma di questi in grosso e nella loro interezza può ancora rimanere riconoscibile; allora ci troviamo in presenza di un idrocefalo congenito, che sogliamo denominare malattia fetale. È quindi lo stesso processo che in un caso determina una mostrosità, in un altro una malattia fetale.

D'altra parte può accadere che vizi primari di formazione dell'embrione non completamente formato vengano interpretati come prodotti di una malattia intrauterina tardiva.

Su ciò uno degli esempi più istruttivi ci viene offerto dal vario significato dei vizi di formazione del cuore. Una delle forme più frequenti di questi è la persistenza di una comunicazione tra i due ventricoli, mercè una apertura del setto alla base del cuore. Insieme a questo difetto trovasi, di regola, una considerevolissima stenosi dell'arteria polmonare, di cui le valvole inoltre sono sovente deformate o aderenti tra loro. Una interpretazione di questo fatto già molto in voga per lungo tempo era che si trattasse di una endocardite delle valvole polmonari, che determinava l'aderenza delle valvole ed il restringimento del lume, e poichè in tal modo ne veniva essenzialmente difficoltà lo svuotamento del ventricolo attraverso il suo ostio normale, accadeva che in seguito alla pressione della corrente sanguigna veniva impedita l'occlusione del setto cardiaco. L'interpretazione chiara del vero stato delle cose veniva difficoltà del fatto che non di rado nella stenosata polmonare trovavansi innegabili tracce di endocardite quando casi siffatti si presentavano all'osservazione nei primi anni dopo la nascita. Solo dopo una più esatta conoscenza della embriologia si è assodato che in questo caso preesiste un vizio primario di formazione che non ha niente a fare con una malattia fetale. — Però esiste anche un'endocardite fetale che colpisce il cuore già formato e determina disturbi affatto analoghi a quelli del cuore degli adulti.

In certi stati patologici dell'encefalo può riuscire non meno dubbio se sia avvenuta una malattia delle parti già formate, od una difettosa formazione.

Questo difetto può essere l'anormale formazione delle circonvoluzioni, l'asimmetria di singole parti, l'esiguità del cervelletto, la cosiddetta porencefalia, ecc.

Più incerta di tutte è spesso la distinzione tra malattie fetali e mostruosità in quegli organi che raggiungono la loro forma definitiva solo tardi, ed anche dopo la nascita. A questi organi, oltre il sistema nervoso centrale, appartiene la cute, lo scheletro. I disturbi che vi agiscono nella seconda metà della vita intrauterina possono produrre delle deformità che non di rado possono essere annoverate tra le mostruosità; così p. es. la elefantiasi congenita, la sclerodermia, la cosiddetta rachitide fetale.

Però in questi casi l'osservazione insegna che si tratti di determinate malattie in parti già formate, e che quindi non esistano mostruosità nel vero senso.

Se in generale possiamo tener per fermo che la più gran parte delle mostruosità deve farsi risalire ai primi tempi della vita fetale, pure si è costretti ad ammettere alcune eccezioni. Ciò si ha in quelle mostruosità che evidentemente son basate nel primo periodo embrionale, ma che si manifestano solo quando è compiuto lo sviluppo fetale.

Alcune disposizioni che nella vita fetale sono normali, diventano anomalie (mostruosità) se persistono nella vita extrauterina. Sono quindi queste anomalie dello sviluppo temporaneo.

A questa categoria appartiene anche la persistenza delle vie circolatorie fetali. La comunicazione delle orecchiette del cuore mediante il forame ovale, la comunicazione dell'aorta e dell'art. polmonale mediante il duto del Botallo, la congiunzione tra vena porta (e rispettivamente v. ombelicale) e la v. cava inf. mediante il duto venoso dell'Aranzio, sono pel feto disposizioni normali; esse diventano anormali, quando persistono oltre il periodo fetale. Quindi la loro persistenza non potrebbe considerarsi altrimenti che come mostruosità. Qui appartiene anche l'abnorme arresto di sviluppo di singoli organi durante l'accrescimento, il che parimenti può manifestarsi solo durante la vita ulteriore, la forma e la grandezza infantile dei genitali maschili e femminili oltre il tempo dell'infanzia, la cosiddetta ipoplasia od aplasia congenita.

Inversamente possono qui annoverarsi anche quelle anomalie dello sviluppo temporaneo, le quali consistono in ciò che certi stadii di sviluppo, normalmente raggiunti solo nella vita ulteriore, si presentano fin dalla infanzia. Vi appartiene prima di tutto la pubertà precoce che in molti casi vien raggiunta nei primi anni della vita tanto nel sesso maschile che nel femminile.

Anche le anomalie di accrescimento del corpo, statura gigante, o nana, si può ritenerle come mostruosità, in quanto che esse rappresentano uno sviluppo costituzionale che sorpassa le dimensioni normali o che non le raggiunge, ma che intanto spesso si pronuncia solo dopo il termine della vita fetale.

Processi generali nella genesi delle mostruosità.

Tutte le mostruosità si dividono in semplici (autositarie) ed in doppie, a seconda che si tratti di un solo individuo, o di due individui più o meno completi che si uniscono assieme. (I rarissimi mostri triplici vanno considerati tra questi ultimi). Si giudica un mostro " semplice " o " doppio " secondo la esistenza delle parti assili del corpo semplici e multiple (colonna vertebrale, cranio). Nella genesi della mostruosità esercitano una parte importante i seguenti processi:

1. Arresto di formazione. Un gran numero di mostruosità è caratterizzato dall'arresto di singole parti ad un precoce stadio di sviluppo. Quindi queste sogliono chiamarsi mostruosità per arresto. Intanto "arresto di sviluppo", non è equivalente ad arresto permanente in un precoce stadio, che anzi ad un arresto temporaneo seguono ulteriori processi di sviluppo.

In opposizione alle opinioni antiche deve farsi rilevare che l'arresto non suole essere il fatto primario della mostruosità, ma che esso può anche essere determinato secondariamente da altri disturbi.

Se p. es. il canale midollare, per qualsiasi circostanza, è impedito dall'occludersi, e rimane nello stato primitivo come una doccia, anche le lamine ossee dorsali vengono ostacolate nel loro sviluppo normale; esse rimangono allontanate le une dalle altre. Ora questo stato delle lamine dorsali non corrisponde affatto ad uno stadio normale, poichè normalmente l'osso non si forma se non dopo che le lamine dorsali si sono chiuse, ma l'allontanamento laterale delle stesse è conseguenza dello stato del tubo midollare, per cui esse vengono impedito, arrestate nella loro riunione. Quindi la fenditura dorsale deve considerarsi come un arresto di formazione.

Anche la fenditura labiale e mascellare non costituisce semplicemente un arresto nello stadio precoce dello sviluppo, poichè in niuno stadio della vita embrionale si trova una fenditura del labbro superiore. — L'arresto consiste in ciò che l'osso intermascellare non si salda colle ossa sopramascolari; nello sviluppo ulteriore, in conseguenza di tutto ciò, può non costituirsi la formazione normale del labbro superiore, ma si forma una fenditura, che noi possiamo sempre dinotare come un arresto di formazione (vedi DARESTE¹²), pag. 109).

Il concetto di "arresto", strettamente considerato, presuppone una causa, che agisce impedendo meccanicamente il normale decorso dello sviluppo, e nel maggior numero dei casi noi siamo in grado di dimostrare o almeno di rendere probabile una cosiffatta causa. Vi sono però delle mostruosità che con ogni probabilità si presentano spontaneamente, e talvolta finanche ereditariamente, e pertanto relativamente alla forma si comportano al tutto come veri arresti di formazione (ipospadia, labbro leporino). In questi casi quindi "arresto", equivarrebbe al "soffermamento spontaneo".

Gli arresti di formazioni hanno per noi una importanza molto più generale di quella che han loro attribuita il MECKEL e ST. HILAIRE. Il PANUM e DARESTE han dimostrato che essi non solo interessano l'embrione, ma anche i suoi annessi, specialmente l'amnios. Il DARESTE viene anche alla conclusione che la maggior parte delle mostruosità semplici, per quanto svariate esse siano, son da attribuirsi ad un arresto di formazione dell'embrione e dei suoi annessi¹¹) pag. 111).

2. Scissione e sdoppiamento. Alcune parti che originariamente sono semplicemente sovrapposte, possono sdoppiarsi; alcune parti che sono doppie, possono rimaner doppie senza saldarsi.

Il più alto grado di sdoppiamento è quello in cui esso interessa le formazioni assili. Ma poichè in questi casi bisogna partire da punti di vista affatto diversi da quelli che valgono nello sdoppiamento di singole parti meno importanti, bisogna rimandare ad un capitolo speciale la ulteriore trattazione di quella che riguarda la essenza delle mostruosità doppie.

Una parte degli organi semplici situati nel mezzo del corpo, consiste originariamente di due metà simmetriche, che non si riuniscono se non nel corso dello sviluppo, così le parti del tubo midollare, dei corpi e degli archi vertebrali, dei genitali esterni, dell'utero, ecc.

Se le due metà sono impedito di riunirsi normalmente, pure esse si possono in modo autonomo ulteriormente sviluppare fino ad un certo grado; si produce uno sdoppiamento. Quindi il midollo dorsale si può sviluppare in due metà distinte, di cui ognuna originariamente rappresenta una metà;

il pene si può sdoppiare, ma questo sdoppiamento non è completo, poichè ogni parte rappresenta sempre una metà del normale. L'essenziale quindi non è lo sdoppiamento, ma l'arresto della riunione, la cosiddetta scissione. Moltissime di queste scissioni, ed anche la maggior parte, sono arresti di formazione, anche quando, come si è sopra osservato, le parti che ne derivano non corrispondano sempre ad un determinato stadio embrionale.

Agli esempi surriferiti si può ancora aggiungere quanto segue. In nessuno stadio dello sviluppo embrionale si trovano due nuclei ossei nel corpo delle vertebre. Ciò non pertanto si produce talvolta una fenditura, cioè la formazione di due metà dei corpi vertebrali divise l'una dall'altra. Ciò si rende spiegabile solo quando si ammette che la fenditura ha colpito quelle parti in un'epoca in cui il nucleo osseo non era sviluppato; in seguito della fenditura si è formato in ognuna delle due metà un nucleo osseo distinto, quindi una distinta metà di corpo vertebrale,

La scissione, cioè la mancata riunione, è un processo che sta come fondamento di moltissime mostruosità, ma che a sua volta può essere determinato da altri fattori. Il più spesso trovasi la scissione nella superficie posteriore del corpo, in forma di fenditura dorsale di diverso grado; ma abbastanza spesso essa trovasi anche nella superficie ventrale, in forma di cosiddetta fenditura ventrale, toracica, facciale. Essa si può limitare ai rivestimenti esterni, ma più spesso è legata a fenditura degli organi sottostanti (fenditura genitale, ecc.). Essa colpisce parimenti anche le parti interne che originariamente son doppie, p. e. l'utero.

Quantunque un tempo si era abituati a considerare in generale siffatti casi di sdoppiamento, a causa della difettosa cognizione dello sviluppo normale, come formazioni per eccesso, cioè per accresciuto impulso formativo, pure ciò evidentemente non era giusto, poichè la formazione eccedente non è l'essenziale.

Oltre allo sdoppiamento per scissione o per difettosa riunione esistono intanto anche dei casi, che non possono attribuirsi ad una disposizione normale doppia, e che quindi con le vere fenditure al più non hanno di comune se non la rassomiglianza esterna. Quando un organo cavo disteso a vescica scoppia, e quindi cessa di essere una vescica, costituisce evidentemente un processo al tutto differente, p. es., da una fenditura del tubo midollare in due parti uguali.

A sua volta, altro significato ha la formazione soprannumeraria di parti equivalenti, per esempio delle dita delle mani e dei piedi, la quale formazione in realtà ha del tutto il carattere di un eccesso di sviluppo, quantunque, col linguaggio usuale, s'indichi col nome di scissione.

Da ciò dovrebbe sufficientemente risultare che la riunione di tutte queste svariatissime mostruosità in una grande classe di "formazioni per fenditure", non ha punto una intima giustificazione, e che mena a conclusioni del tutto inesatte.

Nel giudicare questi fatti bisogna prima di ogni altro prendere in considerazione la dignità delle parti ed il modo di formazione. Quanto minore importanza hanno le parti per l'organismo, tanto maggiore è la loro capacità di svilupparsi in modo autonomo. Più autonoma di tutte è la singola cellula, o gli ammassi cellulari della stessa specie. Se essi per qualsiasi processo vengono distaccati dall'organo principale, possono produrre un organo nuovo.

3. Strozzamento. Il processo per cui ciò avviene dicesi strozzamento, ed in modo affatto irregolare può prodursi per diverse cause, per esempio negli organi glandolari. Per esso si formano degli organi accessori, che appena possono considerarsi come mostruosità, p. es. milze ac-

cessorie, reni accessori strozzati, ecc., che in piccole proporzioni riproducono l'organo principale e possono esercitare la medesima funzione.

Inoltre vi è compreso il distacco di una parte di grandi organi cavi, o di invaginamenti della superficie, che normalmente di nuovo si appianano dopo che son passati certi processi formativi. Lo stesso avviene relativamente spesso nelle fenditure branchiali (fenditura faringea). Siffatte parti strozzate possono più tardi svilupparsi ulteriormente in modo autonomo, ed allora rappresentano tumori cistici.

Un cosiffatto strozzamento e l'ulteriore sviluppo autonomo può anche aver luogo in tutti quegli organi che si sviluppano per una specie di proliferazione o gemmazione. Possiamo osservare questo processo in tutto il regno animale, ed in un grado tanto più elevato, quanto più basso sta l'individuo nella scala dell'organizzazione. Nel più basso gradino, in seguito al processo di gemmazione e strozzamento nascono non solo singole parti del corpo ed interi organi, ma individui interi (celenterati, protozoi).

Quanto più alta è l'organizzazione tanto meno entra in gioco il processo di gemmazione o strozzamento, ed allora anche nella classe dei vertebrati noi lo vediamo apparire con significato molto differente. Mentre negli anfibii e rettili troviamo che anche dopo completato lo sviluppo embrionale interi organi, estremità, code, ecc. possono riprodursi dopo essere stati distrutti, ciò non avviene nei vertebrati più elevati; pure quel fatto fa sorgere la quistione se in uno stadio di sviluppo più precoce anche negli animali più elevati non possa succedere qualche cosa di simile, e noi a questa domanda dobbiamo senza dubbio dir di sì. Vedemmo già che il processo non è raro negli organi glandolari e parenchimatosi. Analogamente si comportano le estremità che nel loro sviluppo evidentemente seguono un modo affatto diverso da quello degli organi della prima formazione (organi cosiddetti primarii).

Le estremità sorgono originariamente in forma di piccoli capitelli o gemme, di sporgenze rotondegianti, che poco a poco crescono e si differenziano ulteriormente ben per tempo. Sorgono nuovi capitelli o gemme come origine delle dita. Se ora agisce dall'esterno qualche condizione su di una siffatta gemma non ancora differenziata nel suo interno, si può bene immaginare che invece di una si sviluppino due uguali appendici, che a loro volta in modo autonomo possono internamente differenziarsi in cartilagine, tessuto tendineo, ecc. D'altro lato una siffatta moltiplicazione può prodursi anche senza causa esterna, per peculiarità inerente al germe.

Quanto più insignificanti e semplici sono le parti, tanto più facilmente ne avviene l'aumento; la fenditura del rudimento di un dito può molto più facilmente produrre uno sdoppiamento, che la fenditura del rudimento di tutte l'estremità. Quindi la comparsa di braccia e gambe soprannumerarie appartiene alle più grandi rarità, e quando essa avviene deve per lo più attribuirsi ad individui doppii riuniti. Esiste, per quanto è noto, un solo caso nel quale si può ammettere uno sdoppiamento dei rudimenti delle estremità.

Questo caso è illustrato dal Förster¹³⁾, Tav. VIII, Fig. 13, 14, e dall'Ahlfeld¹⁴⁾, Tav. XIX, Fig. 4, 5, da quest'ultimo però è ritenuto come *Dipygus paralyticus*. La interpretazione precisa è solo possibile mediante la sezione, la quale in questo caso manca. Si trattava di un fanciullo di 14 anni, di cui l'estremità inferiore destra era doppia. L'estremità infero-anteriore era mobile nel sito normale dell'acetabolo, la coscia normale, la rotula mancava. La gamba consisteva della sola tibia ricoverta dai tegumenti, il piede era la metà del normale, ed aveva solo tre dita; tutta l'estremità era più breve della sinistra. L'estremità infero-posteriore destra aveva la coscia unita al disotto della metà colla coscia anteriore mediante cute e cellulare, la gamba

rivolta in avanti aveva due ossa tubulate corrispondenti ognuna ad una fibula; il piede era deforme con 6 dita.

Dalla descrizione ed illustrazione pare risultare trattarsi molto più probabilmente di una scissione della estremità, anzicchè di una mostrosità doppia. — Per quella opinione sta specialmente il fatto che nessuna delle due estremità destre era completa.

Nei vertebrati inferiori una siffatta scissione avviene molto più spesso. Il compilatore di questo articolo ebbe l'opportunità di osservare presso il signor Born in Breslavia due rane con più o meno esteso sdoppiamento di una estremità, anzi in una di esse si potevano finanche riconoscere i segni evidenti di una triplice scissione.

4. Dislocazione; lo spostamento, il trasporto di singole parti distaccate di un organo, anzi finanche di una grossa sezione del corpo, è un avvenimento relativamente frequente, tanto alla superficie del corpo quanto all'interno. Nel corso dell'ulteriore accrescimento possono avvenire tali spostamenti, da rendersi difficilissimo dimostrare la provenienza dello spostamento. Questi fatti sono importantissimi per la genesi di certi tumori. Un esempio, per sè poco importante, ma molto caratteristico, di parti staccate in tal modo è fornito dalle piccole capsule soprarrenali accessorie, che io non raramente ho dimostrate nel margine libero dei legamenti larghi; la via per cui segue l'emigrazione è chiaramente indicata dalla distensione dei vasi spermatici, (coi quali le capsule surrenali accessorie sono in connessione) nella discesa delle glandole genitali. Si è osservata egualmente la dislocazione di grosse parti, precocemente strozzate, p. e. di intere estremità, con consecutiva fissazione in altri punti del corpo.

5. Fusione ed aderenza. Le parti che normalmente rimangono doppie o multiple, si fondono fra loro e diventano semplici.

Anche questo processo si osserva in un grandissimo numero di mostrosità. L'aderenza può essere affatto superficiale e determinata solo dalla riunione degli epiteli (cosiddetta fusione epiteliale), o si estende più in profondità e determina una fusione più o meno completa.

Bisogna anche distinguere un'aderenza di parti omogenee ed eterogenee; in quest'ultimo caso l'aderenza è sempre più superficiale, perchè riguarda parti che già prima erano più o meno completamente formate. Uno degli esempi più frequenti di siffatte aderenze superficiali è costituito da quelle delle membrane dell'uovo, dell'amnios coll'embrione. Una fusione di parti omogenee presuppone sempre che queste si sian trovate in un precocissimo stadio dello sviluppo, sicchè dai due rudimenti in un certo modo ne possa derivare un organo semplice. In certe circostanze può esser difficile distinguere se abbiamo avanti il risultato di una tardiva fusione o di una incompleta scissione.

Il frequente occorrere dei processi di aderenza si spiega facilmente se si considera che i tessuti nei primi stadi dello sviluppo consistono appunto soltanto di elementi giovani proliferanti, i quali non son da paragonarsi con quelli dell'organismo maturo. E nondimeno anche in questi ultimi, in circostanze patologiche, troviamo sorprendenti esempi di analoga natura. Affatto analoghi ai tessuti embrionali sono nelle loro funzioni gli epiteli proliferanti ed il tessuto di granulazione, il quale tanto facilmente determina una intima e permanente connessione di parti separate, p. es. delle dita.

6. Atrofia, deperimento. Una difettosa nutrizione può avere nel feto come risultato un difettoso accrescimento; le parti non ancora sviluppate si arrestano nel loro sviluppo. Ma anche dopo che già sia completa la formazione, non di rado in conseguenza di ostacolo all'afflusso del sangue si determina un'atrofia più o meno completa, anzi finanche una completa mortificazione con totale scomparsa dell'organo. L'esempio più evidente di

questo processo è costituito dalle amputazioni fetali. Probabilmente anche formazioni difettose di altra natura son da attribuirsi ad analoghe condizioni, alcune a disturbi circolatori, altre agli effetti della pressione.

La formazione di parti rudimentali può egualmente dipendere da un'atrofia acquisita nello stato embrionale. In ciò però può spiegare una parte anche un altro fattore, cioè un difetto del materiale di formazione. Un organo può fin dal principio esser formato troppo piccolo od incompleto, ed allora anche nell'ulteriore decorso dello sviluppo può non raggiungere la grandezza normale. Qui si riferisce l'abnorme picciolezza dei testicoli e delle ovaia, che appena può spiegarsi in altro modo, quantunque per lo più ci manchi la dimostrazione sicura, poichè noi dall'ulteriore modo di comportarsi dell'organo possiamo trarre delle conclusioni sul modo come è stato preformato.

Ma senza dubbio molti casi di mancanza completa bisogna attribuirli ad un siffatto difetto di formazione. Così per esempio la mancanza completa di un rene, che si distingue dalla mancanza acquisita per la contemporanea assenza degli ureteri e dei vasi. In tal caso bisogna soltanto ammettere che, per una ragione qualsiasi, una delle gemme del duto del WOLFF, che coll'ulteriore proliferazione forma l'epitelio dell'uretere e dei canalicoli renali, non si sia preformata. — In egual modo può arrestarsi la formazione di uno dei dotti del MÜLLER che rappresenta il primo rudimento della tromba, e, con quello dell'altro lato, quello dell'utero. Si presentano anche assenze complete di singole parti dello scheletro, del radio, della fibula, del femore, senza che se ne possa trovare un'altra causa, e vanno ritenute come "assenza del rudimento", la quale però ci resta in realtà incomprendibile nella sua genesi. In altri casi siffatti difetti si possono attribuire ad una precoce distruzione dei primi rudimenti in seguito ad azioni meccaniche, pressione, ecc.

7. La ipertrofia, l'eccessivo accrescimento rappresenta la condizione opposta, che prima di tutto può essere provocata da un aumentato afflusso di materiale nutritivo. Anche l'aumento del materiale embrionale può entrare qui in questione, però l'accrescimento eccessivo non possiede più tutta quella importanza sulla genesi delle mostruosità che gli si era voluto attribuire un tempo.

Cause delle mostruosità.

Le cause delle mostruosità si dividono naturalmente in interne ed esterne.

Cause interne son quelle inerenti ai rudimenti dell'embrione stesso fin dalla sua prima origine, quindi dipendono da difettosa costituzione del germe maschile e femminile, o di entrambi. Noi siamo costretti di ammettere un tal fatto, quando nel corso dello sviluppo si producono delle mostruosità spontaneamente, cioè senza cause dimostrabili, tanto più quando questa mostruosità, o altre analoghe, esistevano già nei genitori. La causa, prima latente, diventa efficace, quando lo sviluppo fino ad una certa epoca ha prosperato.

Cause esterne sono invece quelle che nel corso dello sviluppo agiscono su di un rudimento prima normale. Esse sono o di natura puramente meccanica (traumatica) o fisico-chimica, possono però dipendere a loro volta da alterazioni morbose dell'organismo materno, specialmente in vicinanza immediata dell'uovo in via di sviluppo. Esse agiscono analogamente ai danni che subisce l'organismo già formato in seguito a cause analoghe. Una differenza essenziale consiste solo nel fatto che nel primo caso l'oggetto

del trauma è un embrione colpito nel suo sviluppo, che reagisce in altra guisa da quel che fa l'organismo completo.

Quindi le mostrosità di tal natura, in opposizione a quelle del primo gruppo, non sono sorte spontaneamente, ma sono acquisite nel corso della vita intrauterina.

Alla conoscenza delle cause delle mostrosità si oppongono tanto maggiormente grandi difficoltà, in quanto che noi nel più gran numero dei casi dobbiamo far capo allo studio delle forme già complete, sulla genesi delle quali spesso non possiamo fare che delle supposizioni. Solo di rado noi siamo in grado di riferire la genesi delle mostrosità a determinate influenze note. Ma appunto perchè non si hanno presenti innanzi agli occhi le mostrosità nella loro origine, spesso si è in dubbio se si possano applicare ad esse gli stessi principii che valgono per le alterazioni patologiche sorte nella vita extrauterina. Eppure è grande il numero di quelle forme che abbastanza chiaramente accennano a certe influenze meccaniche, e rispettivamente traumatiche. Anche in questi casi, che oggi si sono resi più intelligibili, per lungo tempo si era paghi di certe espressioni generali, come "difetto di forza formativa", ecc., e così si spiegava l'ignoto coll'ignoto.

Sarebbe affatto erroneo se si volesse ammettere che tutte le mostrosità debbano attribuirsi a determinate influenze a noi intelligibili, ma bisogna ritenere, che, nella via seguita dallo studio delle mostrosità nei giorni nostri, aumenta sempre più il numero di quei casi che son resi accessibili alla nostra intelligenza.

Lo studio dell'etiologia delle mostrosità ha fatto rilevanti progressi, dacchè si è cominciato a provocare artificialmente le mostrosità, col praticare diversi traumi esterni sull'uovo.

Si praticarono in generale lesioni meccaniche sull'embrione in via di sviluppo mediante punture, incisioni, cauterizzazioni, ecc. Ma, a provocare le mostrosità fu anche adoperata l'elevazione o l'abbassamento locale della temperatura, l'impedimento dell'arrivo dell'ossigeno, come pure l'applicazione di sostanze chimiche.

Recentemente L. GERLACH per lo studio sistematico del disturbato sviluppo ha costruito un apposito apparecchio, il cosiddetto embrioscopio, mediante il quale si riesce ad osservare direttamente per alcuni giorni gli embrioni di pollo, mediante una finestra praticata nel guscio dell'uovo e chiusa in modo adatto (*Anatom. Anzeiger*, 1887, Nr. 18, 19).

Finora i tentativi di produrre artificialmente le mostrosità si son fatti solo per le uova di anfibii e di uccelli; l'applicazione all'uomo dei risultati così ottenuti naturalmente esige una certa cautela. Pure quelle ricerche han già fatto conoscere un numero di fatti di fondamentale importanza.

A. Cause esterne.

1. Azioni meccaniche, traumi, scossa. Il potere di sviluppo delle uova non incubate può essere annientato da una scossa persistente, p. es. il trasporto per ferrovia (DARESTE); inoltre è un fatto sovente osservato, che in seguito a frequenti forti scosse delle uova incubate gli embrioni diventano mostruosi e muoiono.

Non è a dubitare che anche nell'uomo le violente scosse dell'embrione mediante traumi sull'addome delle donne gravide, mediante urti, colpi, o cadute, sia direttamente, sia indirettamente possano provocare delle mostrosità. Ad ogni modo l'utero, appunto nei primi tempi della gravidanza, è molto protetto, e l'embrione, per opera del liquido che lo circonda è esternamente abbastanza ben difeso dalle influenze dirette. Però noi sappiamo

che appunto le note influenze nei primi mesi della gravidanza non di rado provocano aborto. Se più sovente nelle prime settimane si è in grado di riscontrare delle uova abortive, vi si trovano non di rado degli embrioni mostruosi, o che già son morti e degenerati. Non è neanche raro il trovare delle uova abortive completamente vuote. In casi siffatti in verità non si può stabilire fino a qual punto il disturbo di sviluppo o la malattia dell'embrione sian sorti come conseguenza diretta del trauma, ovvero siano stati determinati solo da disturbo nutritivo in seguito ad incipiente dissoluzione dell'ovulo, per versamenti sanguigni nei dintorni, ecc.

Poichè simili accidenti possono anche passare senza provocare un aborto, l'embrione già danneggiato nel suo sviluppo può raggiungere il termine normale della vita intrauterina, e venire allora partorito come un mostro. Allora abbastanza spesso anche in questi casi verrà riferito che nei primi mesi della gravidanza avrà agito un trauma violento. Ad ogni modo solo di rado si hanno segni incontrastabili che a quella causa si possa riferire l'origine della mostruosità. Sotto questo punto di vista è interessante un caso recentemente descritto dall'ANTON di assenza del corpo calloso con altri disturbi dello sviluppo cerebrale, che per fondata ragione doveva attribuirsi al terzo mese della gravidanza. In quell'epoca infatti aveva avuto luogo un trauma: per dimostrare la violenza dell'azione sull'embrione, si trovò una frattura della coscia completamente guarita. Però non è difficile ammettere che in moltissimi casi la produzione della mostruosità debba addebitarsi a cause di simil natura, forte pressione sull'addome (con consecutiva emorragia) e simili.

Compressione. In molti casi di mostruosità, come momento causale, bisogna accusare una pressione operata sull'embrione dalle parti circostanti, quantunque in questo caso si possa concludere su quel momento solo tenendo conto della natura morfologica della completa mostruosità.

Naturalmente nelle prime settimane dello sviluppo, una pressione molto lieve può bastare a produrre gravi alterazioni di forma ed anche la morte dell'embrione. Ma anche negli stadi più avanzati, una pressione gradatamente operante può provocare vizi di conformazione, i quali interessando parti già formate appena possono indicarsi col nome di mostruosità nello stretto senso. A questi casi appartengono principalmente le abnormi conformazioni delle estremità, piedi torti, lussazioni congenite, forse anche alterazioni di forma della colonna vertebrale e simili. In molti di siffatti casi come causa della pressione deve essere incolpata un'abnorme situazione del feto nell'utero, che a sua volta può dipendere da anomalie del corpo materno, scarsa quantità del liquido amniotico ecc. (Non è giustificata la opinione che il feto, per opera del liquido amniotico che lo circonda, sia protetto contro una simile pressione da parte delle pareti uterine e degli organi circostanti). In questi casi può ripetersi lo stesso vizio di conformazione in bambini della stessa madre. In un caso osservato dallo scrivente in due bambini partoriti uno dopo l'altro si produsse il *pes varus* di un lato. Durante la prima gravidanza nella parte sinistra dell'utero era stata notata una sporgenza alquanto sensibile, che evidentemente era prodotta da una estremità puntellantesi fortemente contro la parete uterina. In molti casi, in siffatte estremità deformate son dimostrabili evidenti tracce di compressione.

È evidente che questa così probabile interpretazione di molte deformità delle estremità (che del resto non è affatto nuova), è accolta ancora da molti con diffidenza, mentre noi conosciamo esempi sufficientemente evidenti di simili deformità che si son prodotte solo nella vita extrauterina in seguito a pressione gradatamente operante; ricordo solo i piedi deformati delle cinesi.

Una deformità attribuibile ad una siffatta pressione per abnorme posizione è il cosiddetto petto ad imbuto, un profondo infossamento dello sterno nella sua parte inferiore. Lo scrivente ebbe l'opportunità di osservare questa deformità in un feto di 6—7 mesi, di cui lo sterno nella sezione sagittale distava solo di poco dalla colonna vertebrale. Con una forte flessione della coscia le ginocchia si adattavano così esattamente in quell'infossamento, che non si poteva non ammettere che questa posizione fosse stata la causa della deformità. In un simile caso, recentemente riferito dal RIBBERT, l'infossamento dello sterno si doveva attribuire alla pressione del mento, per opera della testa fortemente flessa.

Anche le mostruosità della testa e dell'encefalo, che si verificano in un'epoca dopo decorso il primo mese di vita, possono spiegarsi con probabilità per la pressione dal lato dell'utero o degli organi circostanti. Tale è specialmente la microcefalia, affezione che pel suo presentarsi più volte ripetutamente in bambini della stessa madre, dimostra che la causa doveva esistere nell'organismo di questa.

Quanto più per tempo e persistentemente opera una pressione, fosse anche lieve, tanto più gravi diventano le mostruosità che ne derivano.

Riguardo ai suoi momenti causali bisogna prima di tutto pensare alle parti che circondano immediatamente l'embrione e quindi alle membrane dell'uovo. Tra queste l'amnios occupa il primo posto; una pressione parziale può essere esercitata dal rivestimento cefalico e caudale di questo, una generale, per ristrettezza generale di tutto l'amnios. Inoltre può esercitarsi una pressione locale, uno stiramento per cordoni amniotici anormali. Le svariatissime mostruosità che ne conseguono saranno più oltre espressamente discusse.

Dopo l'amnios può esser preso in considerazione il corion, poi la decidua riflessa, forse anche la decidua vera, finalmente l'utero stesso, però mancano finora ancora sufficienti osservazioni che confermino queste supposizioni. Ma poichè effettivamente non di rado si hanno affezioni di quelle parti, specialmente emorragie nelle cosiddette membrane stesse, che necessariamente devono portare come conseguenza un considerevole restringimento di spazio dell'uovo rinchiuso nel poco cedevole rivestimento, così nelle mostruosità, il cui aspetto fa riconoscere evidentemente l'azione di una pressione, è per lo meno lecito di tener presenti questi disturbi analoghi. Anche da questo punto di vista è molto istruttiva l'osservazione delle uova abortive; non di rado la piccola cavità centrale di una di queste trovasi circondata e ristretta da spesse masse di sangue coagulato di più o men vecchia data. Le malattie della parete uterina, i tumori, possibilmente, hanno una influenza analoga, e non di rado come causa di certe mostruosità (microcefalia) possono incolparsi anche stati transitori, contrazioni spasmodiche dell'utero.

2. Influenze fisico-chimiche. Temperatura. Sicure conclusioni quanto all'azione delle differenze di temperatura sullo sviluppo dell'embrione e quindi sulla genesi delle mostruosità, possiamo detrarre solo dalle uova incubate artificialmente. Fin dall'antichità è conosciuto che per la normale incubazione dell'uovo è necessaria una certa temperatura approssimativamente costante. Gli embriologi e gli allevatori sanno molto esattamente che questa temperatura può solo oscillare in limiti abbastanza ristretti, per non compromettere il risultato della fecondazione. Già il RÉAUMUR sull'influenza dannosa che hanno le eccessive differenze di temperatura sullo sviluppo normale, stabilì delle ricerche sperimentali, che da allora sono state molte volte ripetute (PANUM, DARESTE, ed altri). Se le uova vengono troppo riscaldate esse muoiono.

Non sappiamo se un aumento della temperatura del corpo abbia del pari influenza sull'embrione, e se sotto l'azione della stessa in certe circostanze si determinino delle mostruosità. In verità è noto che le malattie febbrili non di rado hanno per conseguenza la morte del feto e l'aborto, però probabilmente questo non è esclusivamente l'effetto della elevazione di temperatura, poichè non tutte le malattie febbrili agiscono dannosamente nello stesso modo.

L'azione locale del calore raggiunta su determinate parti dell'embrione ebbe per conseguenza l'arresto dello sviluppo (FOL e WARYNSKI).

Uguali danni produce anche ogni raffreddamento prolungato e determina numerosi disturbi dello sviluppo, difettosa formazione del sangue, del cuore, dell'amnios, ecc., per cui secondariamente possono nascere le più svariate mostruosità (PANUM). Il lieve raffreddamento, ed anche applicazione locale del freddo (GERLACH) ritarda lo sviluppo.

Coll'uso della elettricità si riuscì parimenti a provocare delle mostruosità.

Il difettoso accesso di ossigeno ha sempre per conseguenza disturbi dei processi normali dello sviluppo, come risulta dagli esperimenti del RÉAUMUR, GEOFFROY seniore, DARESTE, GERLACH ecc., mercè l'inverniciamento dell'uovo. Inoltre è già un fatto da lungo tempo noto che le uova incubate si sviluppano normalmente solo quando il passaggio dell'aria non è ostacolato.

Inoltre l'embrione umano, pel suo normale sviluppo, ha bisogno di un non disturbato passaggio di ossigeno da parte dei vasi materni. Tutte quelle cause per le quali è interrotta la connessione delle membrane dell'uovo coll'organismo materno, agiranno dannosamente sull'embrione prima di tutto per la mancanza di ossigeno. Quindi anche gli stati di stasi e di asfissia della madre agiranno sull'embrione, e noi sappiamo che in seguito di ciò può prodursi anche l'aborto. Non è noto se in certe circostanze si possano in tali casi produrre anche mostruosità.

Vale lo stesso per gli eventuali effetti dei veleni che mercè la madre possono colpire il feto. Un'azione diretta di sostanze chimiche è stata sperimentata solo recentemente da O. ed R. HERTWIG, come pure da L. GERLACH. I primi trovarono che il cloralio e la chinina ritardavano la scissione delle cellule dell'uovo, ciò che GERLACH poté accertare anche in un periodo di sviluppo più avanzato.

3. Altre influenze indirette da parte dell'organismo materno. Pel profano la parte più importante nella genesi delle mostruosità esercitano i momenti psichici. La grossolana opinione, sostenuta del resto ancora oggi da medici, che le mostruosità del feto non di rado siano la copia esatta di una determinata idea della madre all'epoca della gravidanza, non ha bisogno che venga qui espressamente combattuta. Basta accennare che la connessione tra l'organismo materno e l'embrione non è affatto così intima che tutti gli stati della madre debbano riverberarsi sul feto. Che anzi il feto può finanche nell'utero sopravvivere breve tempo alla morte della madre. Il rapporto tra madre e feto si limita allo scambio di gas e di liquidi, e finanche gli elementi corporei del sangue di entrambi son separati. La maggior parte dei dati che riguardano le cosiddette "voglie", ed altre analoghe influenze mistiche si riferiscono inoltre ad un'epoca della gravidanza, nella quale le mostruosità che si pretendono prodotte da quelle avrebbero dovuto già da lungo tempo formarsi.

La possibilità che momenti psichici da parte della madre possano spiegare una certa influenza sullo sviluppo del feto, ed anche occasionalmente

sulla genesi delle mostruosità, non deve affatto rigettarsi; la dipendenza di processi corporei da movimenti psichici è già sufficientemente nota. Ma quell'azione non può essere se non molto indiretta. Uno spavento istantaneo nei primi stadi della gravidanza, può esercitare una certa influenza sul tenero embrione, mercè alterata innervazione dell'utero e disturbi di circolo; notoriamente per siffatte influenze può provocarsi l'aborto.

B. Cause interne.

Di cause interne nel vero senso della parola si può parlare solo in quei casi nei quali esiste una difettosa costituzione delle sostanze germinali, del cosiddetto plasma germinale, la quale costituzione a sua volta probabilmente in tutti i casi è stata trasmessa, (cioè ereditata) al plasma dalla sua sostanza originaria nell'organismo adulto. Però possiamo concludere sull'esistenza di una siffatta abnorme costituzione solo tenendo conto dell'ulteriore anormale sviluppo. Il concetto dell'eredità è in questo senso inseparabilmente legato a quello delle cause interne.

In un senso alquanto più largo si suole adoperare l'espressione "cause interne", ma specialmente per tutti quegli stati anomali che esistono già nell'uovo o nello sperma, anche quando non dipendono se non da circostanze eccezionali e quindi propriamente esterne, come la difettosa nutrizione, la vecchiezza dei genitori, la difettosa maturità o la ultramaturità, ecc. Inoltre, sotto lo stesso punto di vista si possono prendere in considerazione le anomalie istologiche del germe, la esistenza di una vescichetta germinativa doppia, una abnorme costituzione del germe nella scissione, ecc., finalmente anche le malattie del rudimento embrionale, per quanto esse possano dipendere dalle ora accennate anomalie. D'altra parte non può tenersi conto del fatto che anche siffatte alterazioni morbose possono essere provocate solo in seguito per cause esterne. Però nel singolo caso per lo più non è possibile la distinzione.

Una attitudine duplice la assumono in certo modo i disturbi di sviluppo delle membrane dell'uovo, specialmente dell'amnios, poichè queste costituiscono una parte integrante dell'uovo, e possono quindi parimenti svilupparsi in modo abnorme sotto l'influenza di cause interne; d'altra parte esse possono essere anche affette da influenze esterne. Però la massima importanza senza dubbio in entrambi i casi bisogna accordarla ai disturbi meccanici dello sviluppo embrionale, determinati solo secondariamente da siffatte anomalie delle membrane dell'uovo, nei quali disturbi queste si comportano rispetto all'embrione come le altre cause esterne.

1. Alterazioni morbose del germe embrionale. Vere malattie del germe, alterazioni patologiche dei tessuti, possono presentarsi in tutti gli stadi dello sviluppo; essi però nei primi stadi non possono separarsi dai disturbi puramente formativi, e si distinguono tanto più dagli stadi ordinariamente indicati come malattie fetali. Che intanto non sia possibile una distinzione netta di questi da quelli, lo abbiamo già sopra fatto osservare.

Non siamo autorizzati a parlare di una infiammazione dei primissimi stadi dello sviluppo embrionale; poichè questo stato presuppone certe proprietà e parti costitutive dei tessuti, che non competono ancora ai primi rudimenti. Invece i semplici disturbi di circolazione sono ammissibili già in un primissimo periodo, e in fatti sono stati osservati ripetutamente negli embrioni dei polli. Essi, in questo caso, coincidono con viziose formazioni dei vasi, che tra l'altro consistono in ciò che le isole sanguigne dell'*area vasculosa* non si trasformano in vasi. Non è neanche rara una difettosa formazione dei corpuscoli rossi del sangue; il sangue circolante nei vasi rimane completamente senza colore. Come conseguenza della difettosa nutrizione degli elementi sorgono ulteriori disturbi, i quali devono considerarsi come affatto

analoghi a quelli che compaiono anche nella vita ulteriore. Vi appartengono principalmente gli stati idropici, tanto delle membrane dell'uovo quanto dell'embrione, i quali o nei primi tempi provocano la morte, o, se questo non succede, possono dar luogo a mostrosità. Le raccolte idropiche si presentano principalmente nel canale del tubo midollare, il quale perciò ne può essere abnormemente disteso o uniformemente o in alcuni punti.

Se questa distensione si presenta in un'epoca molto precoce, essa può provocare diverse conseguenze. Si ha una coalescenza della parete della cavità distesa colle parti prossime, e quindi principalmente colle lamine dorsali e colla cute, e come conseguenza una difettosa conformazione (arresto di formazione) delle lamine dorsali, difetto delle loro parti prima cartilaginee e poi ossee, formazione di scissure. Questo caso può occorrere tanto al tronco quanto alla porzione cefalica del tubo midollare. Se la distensione è più forte, la conseguenza può essere una rottura del sacco che avviene ben per tempo, sicchè il tubo midollare per grandi tratti è aperto posteriormente e rimane un semplice sottile strato di sostanza nervosa. Esistono osservazioni di siffatte distensioni idropiche del tubo midollare avvenute ben per tempo in embrioni di uomini come di uccelli. Però è stata spesso attribuita troppa importanza al suo significato nella genesi delle diverse forme di spina bifida ed emicefalia.

2. Eredità ed atavismo. Nella teoria delle mostrosità l'eredità ha una gran parte. Notoriamente per ereditarietà s'intende la trasmissione ai discendenti delle qualità dei genitori per l'intermezzo della sostanza generativa, e propriamente si distingue una eredità tipo ed un'altra individuale. Però evidentemente l'essere generato non è esclusivamente un prodotto dell'eredità; in ogni germe che si sviluppa entra qualche cosa di nuovo che determina le diversità individuali; anche i gemelli originati dallo stesso uovo non sono completamente simili; i discendenti di una coppia di genitori non presentano mai una completa fusione e riproduzione delle proprietà di questi. Vi è una tendenza alla varietà, sulla quale il DARWIN ha fondata la sua teoria dell'origine delle specie. Fino a qual punto queste varietà individuali preesistano nel germe stesso, e fino a qual punto esse siano provocate da influenze esterne, noi non sappiamo; ma che esistano siffatte influenze le quali permettono al germe che si sviluppa, di svilupparsi in modo da deviare dal tipo dei suoi genitori, anzi finanche dal tipo della specie, ciò lo dimostra nel modo più evidente la teoria delle mostrosità.

È indubitato il fatto che certe mostrosità sono "ereditarie", cioè compaiono in una serie di generazioni. Così certe formazioni soprannumerarie, capezzoli, dita delle mani e dei piedi soprannumerari, ma anche le più gravi deformità, labbro leporino, ed anche ipospadia. Più frequente ancora è l'eredità di lievi anomalie, che stanno tuttavia ai confini delle formazioni fisiologiche e in certo modo ne rappresentano una esagerazione: pigmentazioni abnormi, abnorme e intensa formazione di peli in certe parti del corpo fino a rassomiglianza cogli animali, come p. es. nella celebre famiglia pelosa di Ambras, nei cosiddetti uomini cani della Russia, ecc. La Patologia ne offre numerosi esempi:

Bisogna poi far differenza tra eredità diretta ed indiretta, indicandosi colla prima espressione la eredità della mostrosità come tale, colla seconda la eredità delle condizioni che nel corso dello sviluppo possono provocare mostrosità.

Bisogna distinguere dall'eredità il presentarsi della stessa mostrosità in diversi individui di una generazione, dal qual fatto il MECKEL riferisce i seguenti esempi:

Mancaza delle avambraccia e delle gambe, con formazione normale delle mani e dei piedi in tre bambini della stessa generazione; dita delle mani e dei piedi soprannumerarie in tutti i bambini di una donna, senza che la stessa mostrosità si fosse presentata prima nella famiglia.

La spina bifida si presentò più volte in due o tre fratelli, e così pure l'*anus imperforatus*. Di cinque bambini di una famiglia quattro erano colpiti da labbro leporino. Di quattro sgravi di una cagna, sempre un certo numero di cagnolini presentava labbro leporino ed assenza dei piedi anteriori (vedi MECKEL, vol. I, pag. 15).

Questi esempi potrebbero ancora facilmente moltiplicarsi. Specialmente notevole è il caso recente della famiglia Becker di Offenbach, dei sette bambini della quale quattro erano colpiti da microcefalia di grado elevato, mentre fino allora nella famiglia non si era verificato mai niente di simile.

Io ho osservato in Breslavia la presenza di una intensa aplasia del cervelletto in due bambini della stessa madre.

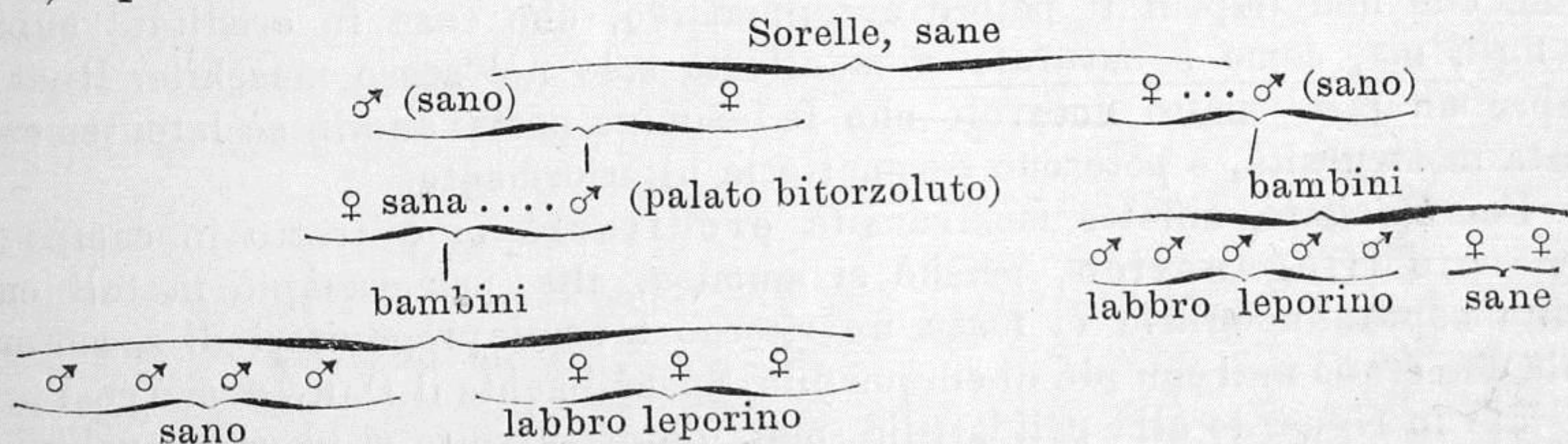
Alcuni di questi casi ci sono affatto oscuri, ma essi son forse da ritenersi come casi di atavismo (v. sotto); in altri possiamo dire che la causa della origine delle mostrosità deve aver risieduto in certe proprietà dei genitori, e propriamente, con probabilità, della madre, proprietà che ripetutamente hanno agito in egual modo sugli embrioni. Il più splendido esempio di tal natura è quello riferito dal VROLIK, nel quale una donna mise in luce due figli, e propriamente da due diversi padri, con fenditura facciale in seguito a coalescenze amniotiche.

Una eredità diretta deve ammettersi in quei casi nei quali certe mostrosità son trasmesse da una coppia di coniugi o da un capostipite a parecchie generazioni. Il MECKEL riferisce parimenti alcuni notevolissimi esempi di questo genere, in cui principalmente trattavasi di eredità di labbra leporine e di dita soprannumerarie.

“ Un uomo generò colla sua prima moglie undici bambini, di cui nove nati morti, e i due viventi avevano labbro leporino. Il primo figlio della sua seconda moglie aveva parimenti labbro leporino, il terzo gola di lupo, il quarto di nuovo labbro leporino. Due parenti del padre avevano anch'essi labbro leporino (l. c. pag. 19).

In questo caso quindi ebbe luogo la trasmissione di una proprietà nella famiglia del padre ai figli, evidentemente indipendenti da circostanze esterne, poichè si presentavano in figli di differenti madri.

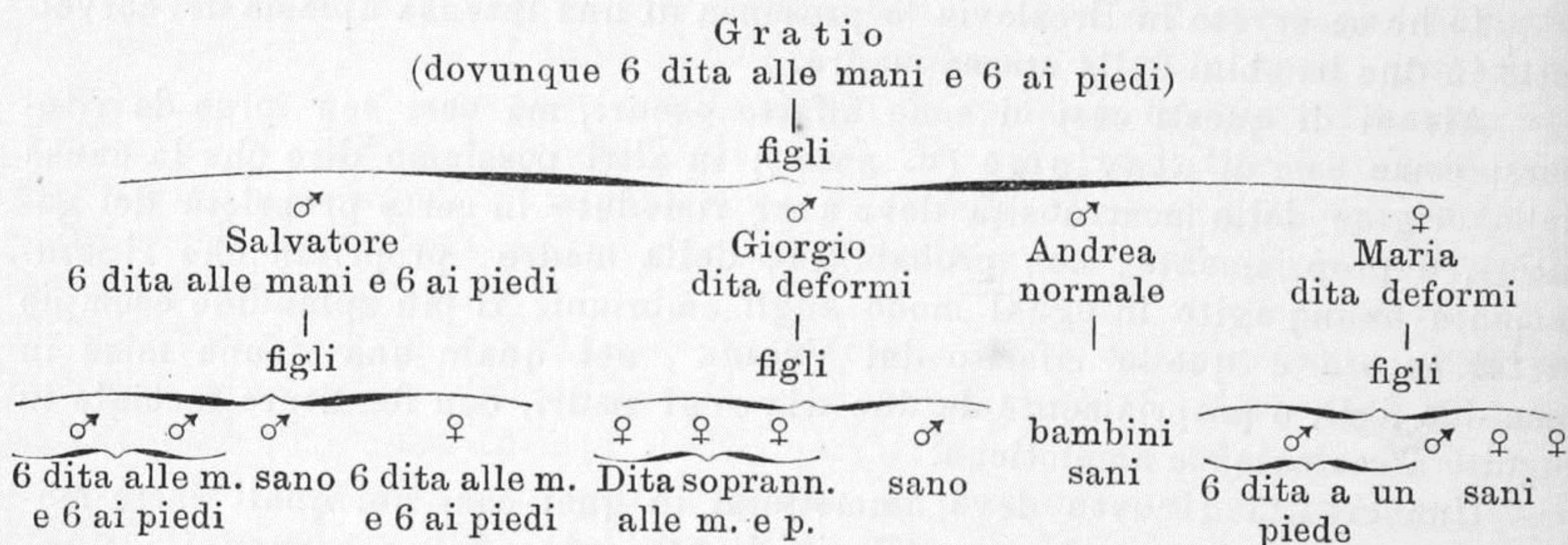
In un altro caso si trattava di una proprietà nella famiglia della madre, ereditata dai bambini di due sorelle e dai nipoti di una di esse, mentre le due sorelle stesse erano rimaste libere. Il figlio di una aveva un palato bitorzolato; egli generò con una donna affatto sana sette bambini, di cui i quattro maschi regolarmente conformati, le tre femmine con labbro leporino. La sorella di sua madre aveva parimenti sette bambini, cinque figli e due figlie, i quali erano nello stesso modo deformati, le figlie invece erano sane.



Non meno notevole è la comparsa più volte osservata di dita soprannu-

merarie delle mani e dei piedi in parecchie generazioni, di cui erano stati saltati talvolta singoli membri.

“ Nella famiglia Maltese con sette dita il padre, Gratio K., aveva dovunque sei dita alle mani e sei ai piedi, tutte mobili. Dei suoi quattro figli Salvatore, il maggiore, aveva le dita delle mani e dei piedi conformate come quelle del padre. In Giorgio, Andrea e nella figlia Maria erano normali in numero, solo in Maria alquanto deformi. Salvatore ebbe tre figli ed una figlia i quali avevano sei dita alle mani e piedi. Giorgio ebbe tre figlie ed un figlio. La prima e la seconda figlia avevano dodici dita alle mani e dodici ai piedi, la terza dodici alle mani, e solo in un piede sei dita, il figlio era normale. Andrea ebbe solo dei figli regolarmente formati. La figlia ebbe due figli e due figlie di cui solo un maschio aveva in un piede sei dita „ (v. MECKEL ⁴), pag. 19).



In questo caso bisogna specialmente far rilevare che l'eredità si manifestò in diverso grado. Solo il figlio maggiore, sul quale la qualità del padre si trasmise inalterata, la trapiantò in egual modo a tre dei suoi figli, mentre il terzo figlio conformato normalmente non trasmise oltre quella proprietà. Quei due figli che avevano ereditata solo una certa deformità delle dita trasmisero in egual modo solo incompletamente la proprietà del padre. Un esempio molto caratteristico di questa natura di dita soprannumerarie in 5 generazioni della stessa famiglia fu recentemente riferito da J. S. MUIR (Glasgow Med. Journ. 1884).

Ma si danno anche degli esempi della cosiddetta “eredità latente”, come risulta dalla osservazione seguente riferita dal MECKEL. “HEUERMANN vide il pene di due bambini, che però non erano gemelli, deformato presso a poco in egual modo, mancando il prepuzio ed aprendosi l'uretra alla sua estremità posteriore. Il fratello della loro madre era parimenti deformato nello stesso modo, e, per quanto ella ne conoscesse lo stato sessuale, tutti gli individui maschi dello stesso eran deformati in tal modo, in modo da trasmettersi la mostruosità solo mediante le femmine „ ⁴). Si deve in questo caso ammettere che in uno dei maschi si sviluppò una ipospadia di lieve grado, che non impedì il potere accoppiativo, che essa fu ereditata subito dai figli, ma, come è naturale, si manifestò solo nel sesso maschile. Rimane sempre un fatto molto notevole che le femmine portavano in sè latentemente questa mostruosità, e poterono trasmetterla ulteriormente.

Per spiegare siffatte mostruosità ereditarie si è tratto in campo il principio filogenetico, poichè si ammise, che per esempio in tali casi di dita soprannumerarie vi fosse un ritorno a certi progenitori di sesso maschile che erano nati con più di cinque dita. Specialmente il DARWIN si è così pronunciato in riguardo alla polidattilia (nella quale talvolta si trovano anche più di sei dita alle mani e piedi).

K. VOGT, come è noto, considerò la microcefalia come un ritorno allo stato di scimmia, e considerò quindi quelle persone affette da questa mostrosità come uomini scimmie.

Se ci accontentiamo di considerare certe mostrosità, tenendo conto semplicemente della forma, come simile agli animali, e quindi di cercarne lo esemplare nella serie animale, si può cadere in gravi errori. La mostrosità indicata col nome di sirene, ha per es. una certa rassomiglianza coll'omonima famiglia di mammiferi, eppure ci si ingannerebbe se si volesse considerare come un "ritorno indietro", poichè, come ha mostrato il DARESTE, questa mostrosità deriva per causa meccanica dalla fusione delle estremità normali. Nella cosiddetta focomelia nella quale le estremità son contraddistinte dallo sviluppo rudimentale delle coscie e delle gambe, e rispettivamente delle braccia, con buona conformazione delle mani e dei piedi, si tratta parimenti di una rassomiglianza cogli animali, che si limita ugualmente alla forma esterna (vedi BOERNER, focomelia, Marburg, 1887).

Anche chiamando siffatte mostrosità col nome di teromorfie, pure con ciò non si è emesso alcun giudizio sul loro modo di sviluppo.

È un fatto indubitato che entro la serie animale ha luogo uno sviluppo ascendente, quantunque non continuo, dalle forme più basse. Si son messi in parallelo anche i diversi stadi dello sviluppo fetale con gli infimi gradini della serie animale, e fino ad un certo limite a ragione, poichè esiste con questa un'innegabile armonia morfologica. Questa importa che tutti i vertebrati son costrutti secondo lo stesso tipo originario.

Se ora siffatte rassomiglianze persistono oltre il periodo embrionale normale come arresti di formazione, pure ad ogni modo non è giusto di ritenerle come "ritorno indietro". Un cervello umano, che in seguito a difettoso sviluppo è formato con scissure e circonvoluzioni molto rudimentali, può offrire una certa rassomiglianza con un cervello di scimmia. Anzi la rassomiglianza può essere anche maggiore, in quanto che singole parti di questo cervello possono svilupparsi in un modo, quale si trova normalmente solo nei cervelli delle scimmie (*operculum occipitale*, scissura delle scimmie).

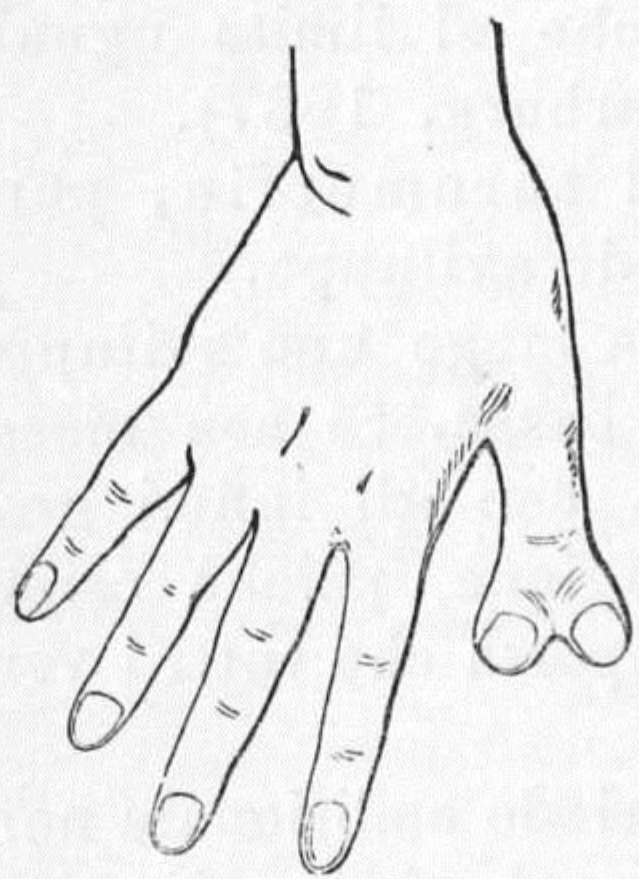
Il fatto del ritorno indietro o atavismo, cioè ereditarietà col salto di una o più generazioni, per sè non può mettersi in dubbio, come risulta da numerosi esempi analoghi negli uomini ed animali, però non ne consegue ancora che la stessa legge si possa estendere ad una epoca incalcolabile; ma per lo meno si è giustificato, come accade spesso, di parlar di ritorno indietro nelle mostrosità acquisite.

Una quistione più difficile a risolvere è quando si presentano le cosiddette mostrosità spontanee nei figli di genitori normalmente conformati, specialmente quando trattasi di mostrosità che si presentano come formazione abnorme eccessiva di cosiddetti organi rudimentali. Così specialmente il presentarsi di una formazione a mo' di coda all'estremità della colonna vertebrale, la quale in molti casi può corrispondere del tutto ad una coda animale. Anche per la comparsa di un 6 dito soprannumerario al margine radiale della mano, come pure al lato interno del piede, e finanche per un 7 dito al lato esterno K. BARDELEBEN recentemente ha fatto conoscere la presenza di un embrione rudimentale normale. Se ciò si potesse constatare generalmente — e noi conosciamo già numerosi fatti analoghi di dita di piedi rudimentali negli animali —, allora la comparsa di membra soprannumerarie negli accennati posti colla massima probabilità sarebbe da attribuirsi a quei rudimenti esistenti già normalmente.

Intanto il GEGENBAUR¹³⁾, appunto per la polidattilia, ha cercato di dimostrare che questa non debba considerarsi come formazione atavistica.

Intanto bisogna tener presente che per parecchi, siffatte mostruosità ed anomalie son possibili anche con altri modi di origine. Prima di tutto la comparsa di dita soprannumerarie non si limita affatto in tutti i casi alla presenza di un siffatto membro al lato radiale ed ulnare della mano ed ai margini corrispondenti del piede; vi son dei casi di mano ad otto dita e di piede ad otto dita che fan l'impressione di uno sdoppiamento, quantunque incompleto, di tutta l'estremità. D'altro lato lo sdoppiamento talvolta è limitato alla falange ungueale ed anche qui più o meno incompleto, sicchè sorge l'impressione di una scissione accidentale di un rudimento originaria-

Fig. 79.



Scissione della falange ungueale
del pollice
(osservazione propria)

mente semplice. Lo AHLFELD osservò in un simile caso il residuo di un'adesione amniotica, dalla quale pareva essere stata prodotta la scissione, ed egli crede che il soprannumero, in tutti i casi, sia da attribuirsi a questa causa. Quantunque questa opinione non sia dimostrata nella sua generalizzazione, pure questi fatti incitano ad essere cauti nei giudizi.

Dopo la polidattilia, il soprannumero delle mammelle e dei capezzoli nei due sessi (polimastia) è una forma di mostruosità che viene utilizzata a favore della teoria del ritorno indietro. Qui infatti trattasi di formazioni, che talvolta, per la speciale diffusione dei capezzoli soprannumerarii sotto forma di due serie al petto e all'addome (talvolta anche al lato interno delle cosce) sono eminentemente teromorfe. Una spiegazione meccanica di queste anomalie mal potrebbe darsi, tanto meno in quanto che la glandola mammaria si sviluppa relativamente tardi, e ciò analogamente alle glandole sebacee della cute. Può trattarsi qui solo di una formazione spontanea eccessiva di glandole lattee normali. Vale lo stesso pei denti soprannumerarii, specialmente incisivi, che spesso vengono ritenuti come un ritorno alla mascella di una forma originaria ipotetica provvista di sei incisivi.

Non si può negare che i casi, come gli ultimi citati, trovano una spiegazione soddisfacente solo nella teoria delle discendenza, tanto più che questo solo rende intelligibile l'intima parentela tra le forme umane ed animali.— Parentela significa appunto avere una derivazione comune. Soltanto non deve non considerarsi che l'espressione "ritorno indietro", ha sempre il carattere dell'ipotetico, fino a tanto che non è noto l'originale a cui si ritorna (v. VIRCHOW¹⁴⁾).

Se quindi per le forme come quelle accennate si vuole adoperare l'espressione "ritorno indietro", ciò non si intende per un ritorno ad una determinata forma animale, ma può aver solo questo significato, che nell'organismo umano, nel limite del principio comune di sviluppo del corpo dei vertebrati, esiste una certa latitudine di variazione, che permette talvolta delle deviazioni in parti omologhe di minor valore, dita, germi dentigeri, mammelle, arco dell'aorta, corpi vertebrali, coste, ecc. Questi allora, come è facile ad intendersi, possono trovare la loro analogia normale negli altri vertebrati di diverse classi, ma tale non è sempre il caso.

Per la comparsa spontanea di certe mostruosità, di fronte all'opinione di un ritorno nel senso della teoria della discendenza, bisogna prendere in considerazione ancora un'altra possibilità, cioè l'eredità di qualità acqui-

site e quindi di mostruosità acquisite. Questa quistione recentemente è stata vivamente discussa e con risultati molto contraddittori. Io fin dalla prima edizione di questa opera ho creduto dovermi pronunciare in favore della possibilità di una tale eredità.

In opposizione alla ereditarietà di difetti corporei acquisiti spesso si è riferito il fatto che la circoncisione praticata dagli Ebrei da secoli non abbia prodotto alcun difetto ereditario. D'altra parte più volte si è asserito — e appunto di recente di siffatti esempi se ne son conosciuti — che la mutilazione della coda negli animali giovani ed anche negli adulti (giovenco, gatto, cane), non molto di rado è ereditata, in quanto che i piccini spesso son partoriti con coda corta o del tutto assente. Fatti analoghi son riferiti dal (SAMELSOHN (microftalmia in seguito a precessa estirpazione dei bulbi nell'animale madre).

Per quanto significativi siano questi fatti, pure nella maggior parte dei casi è difficile escludere errori di osservazione. Quindi non è ancora possibile decidere la quistione fino a qual punto i difetti grossolani acquisiti fuori dell'utero possano essere ereditati. Però esiste l'opinione che l'eredità di qualità corporee varia a seconda del significato delle stesse per l'organismo, e probabilmente anche a seconda dell'epoca del loro insorgere. Se siffatti difetti sono acquisiti già nella vita intrauterina, ed anzi il più precocemente possibile, sicchè essi compaiono come "mostruosità", allora la possibilità di una eredità è di gran lunga più probabile, che nei difetti extrauterini di egual natura. Infatti si danno dei casi che permettono appena un'altra spiegazione, che non sia quella di una eredità di siffatte mostruosità sorte precocemente.

L'exencefalia è una mostruosità che, per la sua origine, colla massima probabilità presuppone una pressione esercitata sul tenero capo dell'embrione, per la quale una parte del contenuto viene spremuta fuori, ovvero viene direttamente impedita la formazione della volta cranica, quindi costituisce una mostruosità acquisita per un fatto meccanico. Ora questa mostruosità si presenta come qualità di razza nei cosiddetti polli polonesi o d'inferno, nei quali la massima parte del cervello si trova in una prominenza ossea a vescica sulla parte superiore del capo; questa mostruosità originariamente deve esser comparsa prima in un sesso e poi in entrambi, e quindi la mostruosità una volta acquisita è diventata ereditaria. Probabilmente anche la scissione del naso e della mascella superiore negli alani (nasi doppi), originariamente deve esser comparsa come vera mostruosità e poi ereditata.

Una siffatta spiegazione dovrebbe esser sufficiente per un numero di mostruosità, che occasionalmente compaiono per la prima volta e poi sono ereditate, come l'ipospadia, il labbro leporino, ed altre. Ad ogni modo in questi casi è più probabile l'eredità di una mostruosità acquisita, anzicchè l'ipotesi emessa dall'ALBRECHT che l'ipospadia sia da considerarsi come un ritorno ad una forma di pene doppio rudimentale, presentantesi nei vertebrati inferiori, ipotesi che non ha alcun punto d'appoggio. Io credo di poter ammettere col DARESTE che certe mostruosità che non compromettono essenzialmente la vita, comparse occasionalmente una volta in un individuo, vi si imprimono così intimamente che, al pari di tutto il restante habitus, vengon trasmesse ai discendenti. Se però in una famiglia è comparsa una volta una siffatta mostruosità, questa può, forse saltando parecchie generazioni, occasionalmente comparire di nuovo "atavisticamente", cioè come ritorno al primo caso, il quale è forse dimenticato da lungo tempo. Van qui forse una

parte dei surriferiti casi di comparsa repentina della stessa mostrosità in parecchi membri di una generazione.

Dal gran numero di mostrosità autositarie si ricava un gruppo, che sia pel gran numero delle diverse specialità, sia per il modo comune di origine e per la sicurezza con cui possiamo in molti casi dimostrarlo, possiede un grande interesse, e quindi richiede qui una speciale esposizione, mentre quanto alle altre singole mostrosità dobbiamo rimandare ai relativi articoli speciali, e al quadro posto alla fine di questo articolo. Son queste le

Mostrosità per disturbo dello sviluppo
da parte dell'amnios.

La formazione dell'amnios segue già in un primissimo stadio. Come primo inizio dello stesso, secondo il KÖLLIKER (Embriologia, p. 186), negli embrioni di pollo, insieme al primo innalzamento del capo, compare la cosiddetta plica amniotica anteriore. Questa plica cresce rapidamente, e già alla fine del secondo giorno, copre a mo' di guaina la parte anteriore del capo. Molto più lentamente si formano ai lati ed alla parte posteriore le pliche amniotiche laterali e posteriori, che a poco a poco diventano guaine laterali e guaine caudali. Queste guaine involgono sempre più l'embrione e si riuniscono finalmente al dorso in una sutura speciale, la sutura amniotica. L'amnios consiste in un diretto prolungamento del foglietto corneo, e fin dal principio, comparendo esso in forma di plica, forma un doppio strato; a partire dalla base, cioè al passaggio nella parete laterale dell'embrione, anche il foglietto medio esterno si prolunga sull'amnios. Dopo la chiusura della sutura amniotica si distacca lo strato esterno che riveste l'uovo, col nome di involucro sieroso, mentre l'amnios prende sempre più l'aspetto di una vescica chiusa, e sta ancora in connessione coll'embrione solo dove esso passa nella parete ventrale primitiva, e quindi nel futuro ombelico. Normalmente allora l'amnios si stacca sempre più dall'embrione poichè si raccoglie il liquido amniotico. Nei mammiferi la formazione dell'amnios ha luogo essenzialmente nello stesso modo.

Ora l'amnios può in doppia guisa agire disturbando lo sviluppo dell'embrione; prima per abnorme connessione colla superficie di questo ultimo, e poi per restringimento di spazio; entrambi i fatti possono coagire.

Aderenze amniotiche. La produzione delle aderenze è favorita dal fatto che la superficie interna dell'amnios si origina dallo stesso rudimento della superficie dell'embrione, cioè dal foglietto corneo. Questo forma qui uno strato semplice di piccole cellule epiteliali poliedriche, mentre lo strato esterno proveniente del mesoblasto consta di tessuto connettivo. Le aderenze tra i due strati epiteliali rivolti l'uno contro l'altro sorgono di preferenza nelle parti più sporgenti del corpo embrionale, quindi alla testa ed alle estremità, e propriamente, come è facile ad intendere, con più facilità nei primissimi tempi della vita embrionale, fino a tanto che l'amnios è applicato ancora abbastanza strettamente alla superficie dell'embrione, ed i tessuti sono ancora molto teneri. Come momenti causali son da prendere in considerazione: la difettosa secrezione di liquido amniotico, l'incompleto sviluppo dell'amnios e quindi la conseguente ristrettezza, le influenze esterne per le quali le superficie vengono strette l'una all'altra.

Le connessioni patologiche tra il corpo del feto e le membrane dell'uovo, compresa la placenta, si hanno attirata già da molto tempo l'attenzione. Et. Geoffroy St. Hilaire⁴⁾ (seniore) fin dal 1822 descrisse un feto deforme (cosiddetta iperencefalia), nel quale il cervello denudato era aderente alla placenta; residui di ana-

loghe aderenze più filiformi risiedevano intorno al cuore parimenti denudato. Lo Geofroy spiegò queste aderenze per la sola causa della mostruosità, senza però tenere in alcun conto speciale nella spiegazione della stessa l'amnios come tale. Casi simili furono descritti da J. F. Meckel, Cerutti ed altri. Il Rudolphi¹⁸⁾ (juniore), partecipò (1828) tre nuovi esempi di simili aderenze, però, in opposizione al Geofroy, egli si pronunciò notevolmente nel senso che esse non sarebbero la causa, ma la conseguenza della mostruosità del capo contemporaneamente esistente (che egli faceva derivare da uno stato idrocefalico). Autori posteriori, come il Montgomery, Simpson, Scanzoni, ritenevano le aderenze nastriformi come prodotti di essudati flogistici, che in un tempo relativamente tardivo della vita fetale sarebbero segregati dalle membrane dell'uovo o dall'utero (Scanzoni), od anche dalla cute del feto (Simpson), e poi si sarebbero organizzati. Infatti già la somiglianza di siffatte aderenze colle pseudomembrane infiammatorie delle membrane sierose deve essere molto grande. Il Simonart¹⁹⁾, dopo del quale le adesioni son chiamate anche ligamenti del Simonart, per il primo si pronunciò in favore della origine delle stesse da vera aderenza tra feto e membrane dell'uovo, che egli ammetteva derivasse in seguito a processi ulcerosi. Pure per il primo G. Braun^{20. 21)} riferì i fili e le bendelle a duplicazioni dell'amnios stesso con consecutivo allungamento per distensione.

Indi anche il Panum, colle sue ricerche, insegnò a riconoscere la grande importanza dei disturbi di sviluppo dell'amnios per la genesi delle mostruosità. Egli osservò non di rado sotto l'influenza degli abbassamenti di temperatura uno sviluppo rallentato, anzi finanche una completa assenza dell'amnios, inoltre più o meno completa aderenza dello stesso colla superficie del deformato embrione, ed altre abnormi formazioni dell'amnios. Ma innanzi tutto fu il Dareste che studiò accuratamente le anomalie di formazione dell'amnios, e le consecutive mostruosità nelle uova incubate artificialmente. Noi dobbiamo al Dareste la conoscenza di una grande serie di fatti importanti che si riferiscono principalmente ai primi stadi dello sviluppo, e quindi son tanto più pregevoli.

D'altra parte lo studio delle mostruosità animali ed umane negli stadi tardivi fece sempre più conoscere il significato straordinariamente grande che i disturbi dal lato delle membrane dell'uovo hanno per la genesi delle mostruosità, sicchè oggi si è in grado di far risalire con maggiore o minor sicurezza una grandissima parte di queste mostruosità a quei disturbi.

Quanto alla patogenesi delle aderenze non regna ancora un accordo completo. Da alcuni si tien fermo ancora sulla natura infiammatoria delle aderenze, e si ritiene come fatto primario una infiammazione dell'amnios. Ciò evidentemente non è esatto, almeno se alla parola infiammazione si lega quel concetto che si è ricavato dai processi così chiamati del corpo formato. — Le aderenze amniotiche non si comportano affatto come adesioni infiammatorie, ma risultano di tessuto amniotico stesso, quantunque talvolta fortemente alterato.

Prodottesi una volta le aderenze, la connessione molto facilmente può diventare più intima, specialmente quando vi agiscono favorevolmente momenti meccanici, sporgenze della superficie, ecc. Si stabilisce una fusione completa, quantunque spesso limitata ad un piccolissimo tratto, sicchè più tardi la cute e le altre parti del feto che son colpite, passano senza limiti nella adesione. Colla graduale raccolta del liquore amniotico, e la progressiva distensione dell'amnios, può finalmente prodursi un considerevole assottigliamento ed allungamento delle aderenze, le quali non pertanto per lo più conservano una sufficiente solidità, e quindi possono esercitare svariati modi di trazione e pressione. In altri casi l'aderenza è in superficie; diverse parti dell'embrione possono così venir ravvicinate e rimanere in durevole connessione; non del tutto di rado si produce anche un'abnorme fusione del cordone ombelicale colla superficie del corpo. Le mostruosità così provocate conservano sempre il carattere del disturbo accidentale, che in ogni singolo caso può essere molto vario; nondimeno anche qui si ripetono certe forme in special modo caratteristiche, le quali quindi meritano di esser descritte abbastanza più diffusamente.

Sulle note microscopiche delle aderenze amniotiche ancora poco ci è noto. Il TESDORPF²⁴⁾ trovò che i filamenti consistevano di fascetti connettivali

(forse anche fibre elastiche) più volte intrecciati, tra i quali esistevano residui incompleti di uno strato cellulare. Mancano i vasi che sono così caratteristici per le adesioni connettivali infiammatorie.

Appendici cutanee. Le aderenze in punti circoscritti possono sollevare la pelle in forma di piccole sporgenze coniche, le quali appena seguita la recisione delle aderenze rimangono come piccoli lobicini o appendici rotondeggianti della cute. Esse si trovano talvolta in gran numero sulla cute del capo e della faccia, nei dintorni delle orecchie, o anche in altri punti del corpo, non di rado in unione ad altre più gravi deformità. Di rado si formano dei ponti cutanei per fusione dell'estremità libera colla superficie (AHLFELD)²⁵).

Filamenti amniotici. Talvolta si trovano ancora nei feti maturi, più spesso in quelli morti per tempo, lunghi filamenti sottili, che hanno i loro punti terminali in uno o più punti della superficie del corpo ed alla faccia interna dell'amnios, p. es. della placenta (detti quindi anche *brides placentaires*). I filamenti possono lacerarsi nel corso del tempo, sicchè le loro estremità nuotano liberamente nel liquido amniotico. In altri casi siffatti filamenti formano una vera rete tra le dita che ne vengono più o meno deformate, con le quali essi sono in intima connessione. Si osservano anche in svariato modo aderenze dei filamenti col cordone ombelicale.

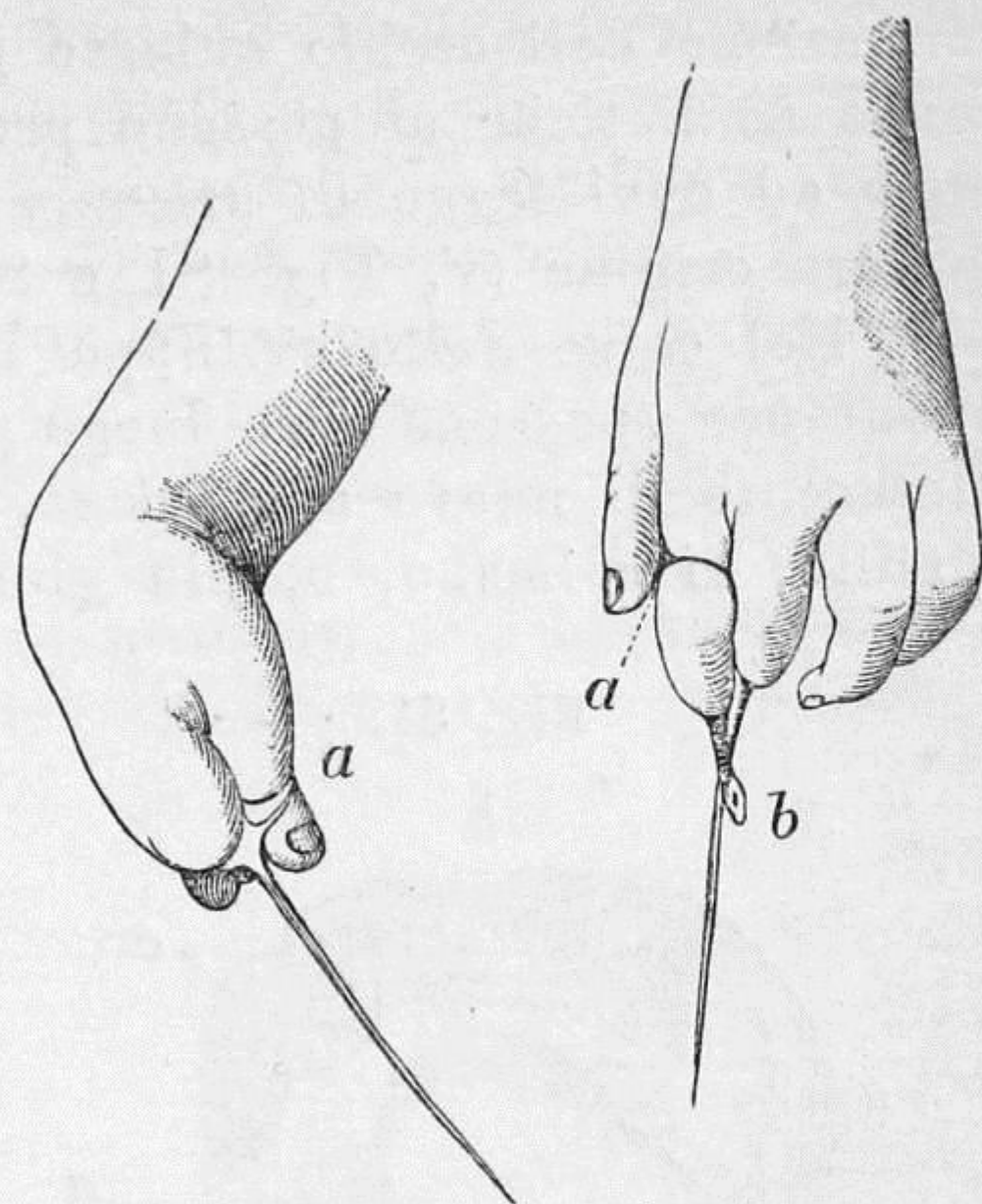
Le conseguenze ordinarie consistono dapprima nella incompleta formazione delle parti, alle quali si son fissati i filamenti. Le dita di una mano possono aderire tra loro, incurvarsi, deformarsi, e in generale presentarsi difettose. In secondo luogo, specialmente per opera di lunghi filamenti, si hanno allacciamenti delle estremità, che producono prima di tutto fenomeni di stasi, gonfiore edematoso, ecc.; ma durando più a lungo ed essendo più forte lo strozzamento si ha subito atrofia, e finalmente completo distacco (cosiddetta amputazione fetale o spontanea).

L'amputazione fetale è un fenomeno relativamente frequente, che, strettamente considerato, non appartiene alle mostruosità propriamente dette, poichè colpisce parti già formate. Un tempo lo si spiegò per uno strozzamento prodotto dal cordone ombelicale (FÖRSTER). Per lo più i monconi di amputazione si trovano completamente guariti, con una superficie liscia simile a cicatrice, talvolta nei monconi delle estremità si presentano piccole appendici a bottone o allungate, nelle quali non è difficile riconoscere i residui di falangi ancora conservate, che son rimaste ancora dopo la scomparsa del membro intermedio. In parecchi casi sono amputate contemporaneamente più estremità, così p. es. in un neonato già da tempo osservato da me erano amputate entrambe le mani ed entrambi i piedi. Talvolta insieme a precedenti residui di adesioni in altri punti si trovano i residui di un pregresso strozzamento, relativamente di rado i filamenti si trovano ancora nella loro connessione originaria, si forma occasionalmente uno speciale spostamento dell'estremità staccata, che si trova lontana dalla sua sede primitiva, sospesa ad un filamento, o in connessione con una altra parte dell'embrione o delle membrane dell'uovo. Probabilmente si spiegano per un processo analogo i rari casi di aderenza di grosse estremità in punti eterogenei del corpo. La circostanza che quasi mai si trovano nella cavità dell'uovo parti strozzate affatto libere, si spiega perchè lo strozzamento per lo più avviene molto per tempo, e le masse degli arti ancora molto piccole soggiacciono ad un pronto riassorbimento. Non di rado si presenta l'amputazione spontanea contemporaneamente ad altre mostruosità.

Un caso caratteristico da me osservato di filamenti amniotici, caso da cui

fu ricavata la figura di contro, riguardava un feto femmina di 7 a 8 mesi. I filamenti che son fissati alle due mani han determinato lo strozzamento della falange ungueale del 2 e 3 dito della mano sinistra, come pure la mutilazione e l'aderenza delle dita della mano destra. Nel mezzo della gamba sinistra si trovava un profondo solco di strozzamento circolare, la parte soggiacente era in istato di turgore edematoso. A dritta vi era piede varo, nella placenta erano conservati i residui dei due filamenti lacerati, per una lunghezza di parecchi centimetri (osservazione di Breslavia, dell'anno 1880) (Fig. 80).

Fig. 80.



Il Vrolik disegna un caso molto istruttivo di tal genere, nel quale è un filamento cutaneo decorre dalla fronte alla placenta; intorno ad esso è avvolto a spirale il cordone ombelicale. Contemporaneamente esiste una fenditura facciale che decorre dall'angolo interno dell'occhio dritto alla commessura della bocca. Era notevole che il terzo figlio della stessa madre proveniente da un padre differente, presentava la stessa mostrosità. In due altri casi di *brides placentaires* oltre l'amputazione spontanea vi era exencefalia (v. Vrolik ⁸), Tav. 20, 3-5).

Filamenti amniotici nelle due mani di un feto di 7-8 mesi (Grandezza naturale). Un filamento è avvolto intorno al pollice della mano destra, le dita sono aderenti e bozzute. In *a* anelli di strozzamento. — Alla mano sinistra manca la falange ungueale del 3° dito; quella del 2° è strozzata e forma una piccola appendicula (*b*) al filamento che parte dal 3° dito.

Illustrazioni di altri casi si trovano nel VROLIK ⁸), JENSEN ²⁴), AHLFELD ²⁶), TESDORPF ²⁵), ecc.

Aderenze amniotiche alla testa e alla faccia.

La più favorevole opportunità per la genesi di estese aderenze amniotiche, offre la parte cefalica dell'embrione, poichè questa prima delle altre parti viene involta da una guaina amniotica. Ed a queste aderenze va riportato l'incurvamento naturale della estremità cefalica, la formazione di numerosi infossamenti e di rilievi per opera delle arcate branchiali, la scissura orale e le sporgenze che la limitano, che formano i rudimenti della faccia. Quindi evidentemente non è un accidente che appunto in questi siti si trovino così spesso le aderenze amniotiche.

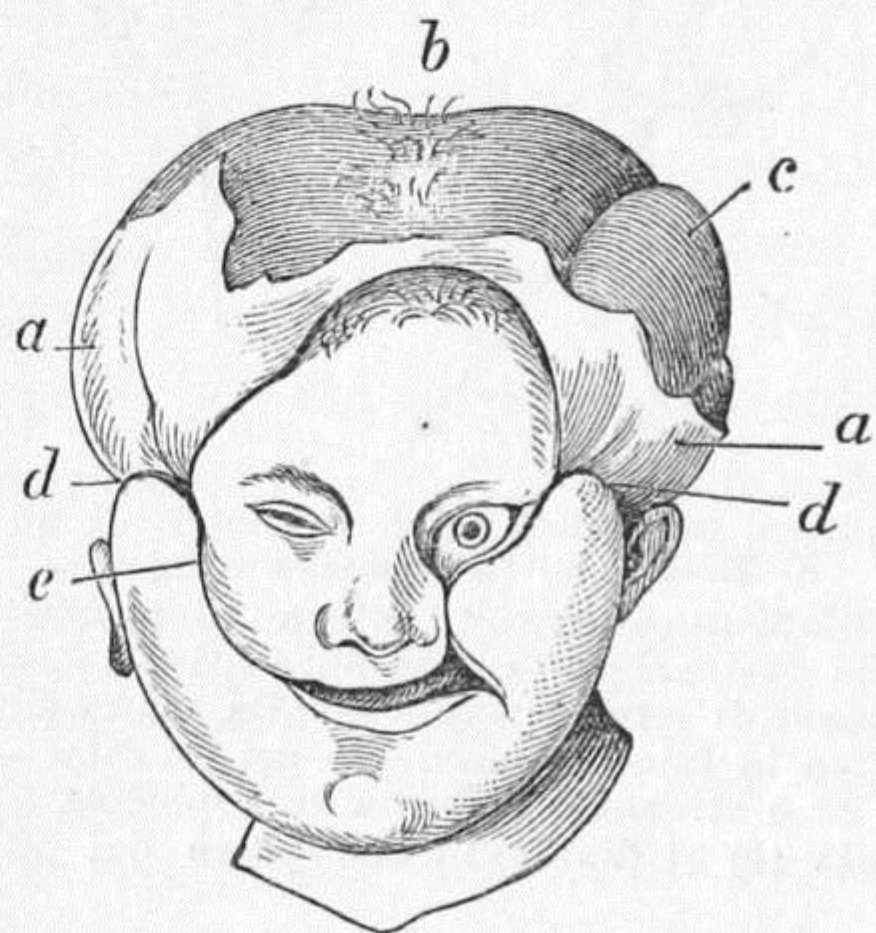
Le conseguenze di siffatte aderenze possono essere di diversa natura; esse agiscono disturbando lo sviluppo della faccia e del capo, specie del cervello. In moltissimi casi coesistono entrambi i disturbi.

Fenditura facciale. Se si immagina una plica dell'amnios fissata presso alla futura scissura orale, allora, per opera del graduale accrescimento del corpo e dell'incurvamento della parte cefalica, forse anche pel graduale aumento dell'acqua dell'amnios, viene esercitata una trazione verso il dorso. La plica amniotica già formata non può seguire la trazione e recide sempre più profondamente quella parte della faccia; ben per tempo si determina una aderenza con questa, sicchè lo stiramento diventa duraturo. Come conseguenze necessarie di questo stato vediamo quindi formazioni di scissure, che si estendono dalle commessure orali verso la regione dell'angolo dell'occhio, e non di rado da questo punto si estendono ancora più in su. Siffatte scissure possono essere più o meno profonde, in quanto che o interessano solo la cute, od anche le parti più profonde, le apofisi mascellari superiori, l'osso intermascellare, alla loro riunione l'uno coll'altro. Succede che le parti ade-

renti dell'amnios si lacerano e solo rimangono ancora fissate come un velo ad alcuni punti della faccia; la fissazione segue non di rado alle palpebre, al bulbo, finanche nel mezzo della cornea, per cui, come si comprende, la formazione dell'occhio subisce gravi disturbi. A questo modo, per le aderenze amniotiche si possono produrre le forme più bizzarre, che si oppongono ad ogni legge di armonia, ma nel modo più evidente fan riconoscere la loro origine (v. Fig. 81 e 82).

Nel corso dello sviluppo ulteriore anche qui, come nelle amputazioni spontanee, possono aver luogo processi di guarigione, in quanto che le parti distaccate di nuovo aderiscono, e le fenditure, originariamente molto approfondite, si colmano, o, più giustamente, cicatrizzano.

Fig. 81.



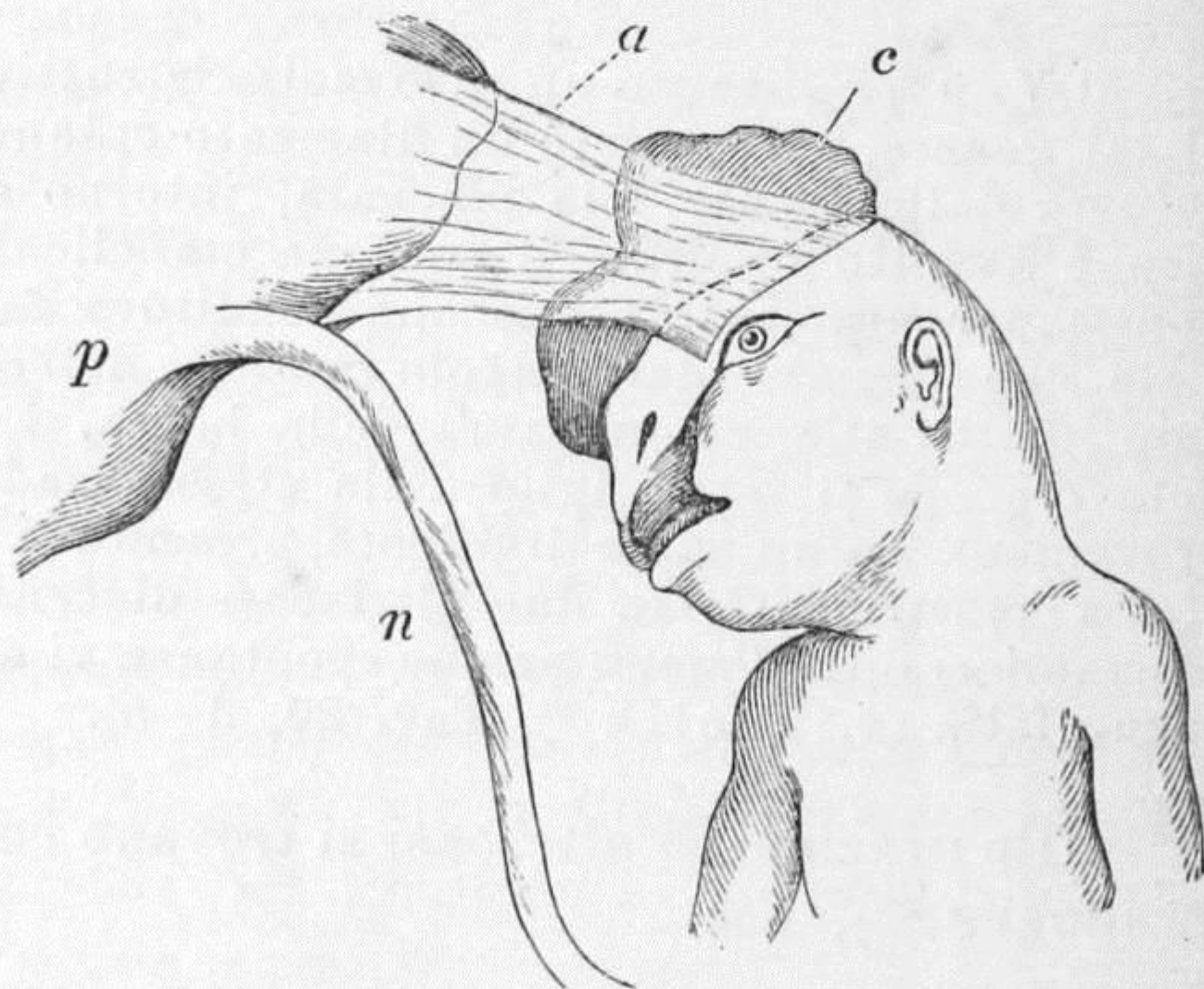
Exencephalia in seguito ad aderenza del capo colla guaina cefalica dell'amnios.

a amnios, *b* cercine cerebrale rivestito nel centro di cute con peli. *c* punti non rivestiti del cercine cerebrale. *d* punti in cui la membrana dell'uovo aderisce alla cute, *e* fenditura nella metà destra della faccia; a sinistra essa è molto più profonda e quindi l'occhio ne è denudato in basso.

$\frac{1}{2}$ grand. naturale. Secondo un preparato dell'Istituto patologico di Breslavia.

Lo stesso caso è illustrato dal Barkow, e recentemente dal Morian 17).

Fig. 82.



Larga aderema amniotica presso alla placenta. Fenditura facciale ed exencephalia.

a amnios, *c* cercine cerebrale, *n* cordone ombelicale, *p* placenta.

Grand. naturale. Da un preparato dell'istituto patologico di Breslavia.

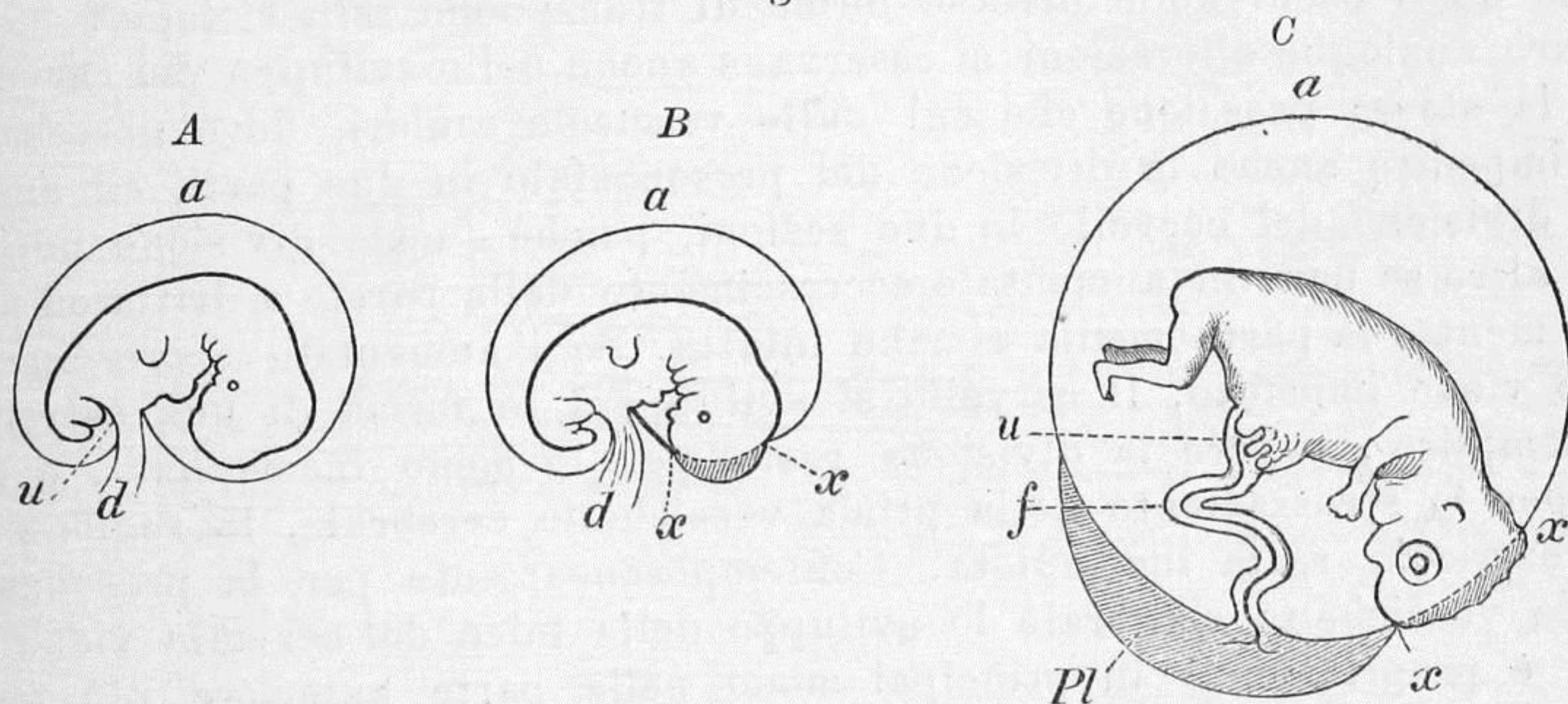
Questa specie di formazioni di scissure viene indicata come fenditura obliqua della faccia, in opposizione alle scissure labiali e palatine (cosiddetto labbro leporino) uni- o bilaterali che decorrono più direttamente verso l'alto. Queste appartengono di regola alle mostrosità spontanee, e come tali sono talvolta ereditarie (v. sopra). Ma non pare sempre possibile di poter riferire anche le prime a determinate e preformate fenditure tra le parti della faccia embrionale, poichè la direzione delle fenditure dipende più o meno dal caso, e ad ogni modo anche dall'epoca di loro insorgenza. Oltre alle fenditure facciali oblique propriamente dette se ne trovano anche nella linea mediana della faccia con più o meno completa distruzione del labbro superiore e del naso, che sorgono nello stesso modo di quelle, e son contraddistinte egualmente dalla presenza di aderenze amniotiche. In altri casi gli angoli della bocca possono essere allontanati gli uni dagli altri (macrostomia).

Exencephalia. Per lo più la mostrosità non si limita alla faccia, ma colpisce contemporaneamente la parte del cranio molto molle, che, come è agevole comprendere, in questo stadio è ancora membranosa, e quindi in conseguenza di tutto ciò provoca i più gravi disturbi di sviluppo nel cervello. L'aderenza fin dal principio può limitarsi al rudimento del cranio, in ciò favorita dalla forte prominenza che esiste nella regione del cervello ante-

riore e medio (ciò che in seguito sarà cervello propriamente detto, e regione dei corpi quadrigemini). La figura che segue renderà chiari questi rapporti, senza tener conto dell'epoca d'origine (fig. 83).

Le conseguenze di questo stato si ricavano tanto dalla pressione esercitata quanto dall'adesione, inquantochè nel dominio di quest'ultima i rivestimenti del capo non possono raggiungere il loro normale sviluppo. — Essi si distruggono del tutto ovvero si formano solo incompletamente; il rudimento del cervello si comporta in egual modo; da esso partono dei cercini irregolari che si sollevano al disopra della base del cranio, e nella loro origine fanno riconoscere ancora residui evidenti di aderenze amniotiche. — Talvolta una parte della cute del cranio rimane intatta alla superficie del cerchione cerebrale. In altri casi il cervello rimane pendente alla base del cranio sotto forma di un grosso sacco, la cui parete vien formata dalle membrane del cervello aderente all'amnios.

Fig. 83.



A—C Esposizione schematica dell'aderenza amniotica della porzione cefalica.

A. Embrione normale verso la quarta settimana alquanto ingrandito. *a* amnios, *d* sacco vitellino. *u* anello ombelicale.

B. Aderenza della guaina cefalica dell'amnios col capo nel recinto del cervello anteriore fra *x* . . . *x*.

C. Lo stesso embrione in uno stadio alquanto più inoltrato. Il cervello nel recinto della aderenza è distrutto.

Nel corso dell'ulteriore sviluppo, forse anche al momento del parto, il feto può distaccarsi delle membrane dell'uovo; intanto non accade raramente che la connessione rimanga ancora conservata, sicchè il margine della placenta si trova fissato immediatamente al limite tra la cute del capo ancora conservata ed il cerchione cerebrale, ovvero a questo stesso (fig. 81 e 82).

Arresto locale di sviluppo (Ristrettezza) dell'amnios, e sue conseguenze.

Questo arresto si osserva in primo luogo nella guaina cefalica e porta come conseguenza diversi disturbi della formazione del capo, i quali quindi si presentano come arresti di formazione. Uno dei numerosi meriti del DARESTE è di aver dimostrato l'origine di queste ultime dalla diretta osservazione dell'embrione. Egli mostrò che la parte cefalica trovi un ostacolo nella plica anteriore dell'amnios, ed in conseguenza di ciò si incurvi più fortemente dell'ordinario verso il tronco, contemporaneamente si ritardi la rotazione normale dell'embrione. La conseguenza del restringimento di spazio del capo per opera della guaina cefalica può essere varia, a seconda del suo grado ed a seconda dell'epoca in cui ha luogo. Però la mostruosità deve sempre farsi risalire ad uno stadio molto precoce (fig. 86).

Il GEOFFROY ST. HILAIRE descrisse cinque diversi tipi della stessa famiglia, che egli caratterizza col nome di ciclocefalia, e che si possono far

risalire tutti alla stessa causa. A tutti questi tipi son comuni certe anomalie degli occhi, del naso e del cranio facciale, come pure le anomalie del cervello, e propriamente in principal modo l'aderenza degli emisferi cerebrali.

Se in un primo stadio lateralmente e dal lato della nuca dell'embrione agisce una pressione sul rudimento del capo, lo sviluppo deve subire essenziali modificazioni. Le vescicole oculari primitive si avvicinano in basso sempre più tra loro (verso il ventre), ovvero, quando la pressione agisce in uno stadio meno avanzato, i rudimenti normalmente doppi si presenteranno come una estroflessione semplice, poco o nulla divisa, la quale poi, anche dopo lo strozzamento, possiede un peduncolo comune. Se la pressione ha luogo in uno stadio più avanzato, o alquanto meno intensamente, le vescicole oculari già formate si avvicineranno ancor più, possono fondersi parzialmente tra loro, o rimanere del tutto separate l'una dall'altra.

In tal modo si spiegherebbe la diversità della fusione o del ravvicinamento degli occhi nelle diverse forme di transizione della ciclopia.

Però analoghe alterazioni si osservano anche nello sviluppo del cervello, poichè la stessa pressione che agì sulle vescicole oculari, deve necessariamente impedire anche la divisione del prosencefalo in due parti, ed ancora più la divisione del cervello in due sezioni, poichè questa divisione non significa altro se non un aumentato accrescimento della parete a dritta ed a sinistra, mentre la parte media rimane intatta. Se l'aumentato accrescimento laterale viene impedito, il cervello si svilupperà in forma di una estroflessione semplice, ovvero la divisione resta per lo meno incompleta, e così anche per lo strozzamento della prima vescichetta cerebrale, la regione del terzo ventricolo resta incompleta. Contemporaneamente per la presenza di una sola vescichetta cerebrale lo sviluppo della falce del cervello viene impedito, e propriamente in principal modo nella parte anteriore più fortemente arcuata del cranio, verso la quale il cervello subisce una pressione che parte dalla nuca. In questo modo si spiegano le diverse forme di fusione degli emisferi cerebrali, che possiedono o una forma a ferro di cavallo, o quasi globosa, e son separate dal prosencefalo più o meno incompletamente. Però non bisogna immaginare che la cosa vada così, cioè che in un certo stadio sian formati già due emisferi, i quali solo più tardi si riunirebbero. La necessaria conseguenza è che più tardi non si formerà il corpo calloso e il fornice, mentre le lesioni posteriori del cervello di regola presentano solo minori deviazioni.

Poichè la fusione del rudimento cerebrale segue già in uno stadio, nel quale i solchi e le circonvoluzioni sono ben lungi dall'essersi formati, non dovrà sorprendere che nel cervello fuso più tardi comparirà un sistema di solchi al tutto differenti dal normale.

Per la stessa ragione si spiegano poi anche le altre anomalie della formazione cefalica e facciale, l'alterata forma del cranio, e l'assenza o la difettosa formazione del rudimento etmoidale, che non può venir formato dalla vescica oculare media. L'occhio si sviluppa nella regione della futura radice del naso; ma poichè più tardi da questo punto partirà il futuro naso esterno, esso si eleverà al di sopra degli occhi solo sotto forma di una proboscide molle più o meno libera. Per lo più insieme a questi fatti esiste ancora una difettosa riunione delle apofisi mascellari superiori del primo arco branchiale, un'abnorme forma della bocca, in certe circostanze la sua completa assenza, riavvicinamento dei padiglioni delle orecchie nella regione del mento, ecc. La ciclopia può anche unirsi alla anencefalia (fig. 84, 85).

Lievi modificazioni del restringimento di spazio, tanto riguardo all'epoca,

quanto al grado, possono, come è facile immaginare, aver per conseguenza diverse forme dello stesso tipo di mostruosità.

Specialmente importante, quantunque di raro osservata, è quella che J. Geofroy St. Hilaire chiama *cebocefalia* (*Arrinencefalia* secondo il Kundrat). Tra gli occhi separati, quantunque riavvicinati, trovasi un'aderenza degli emisferi del cervello, difetto dell'etmoide; ma contemporaneamente un'ampia fenditura mediana del palato e delle labbra, quindi aderenza e scissione insieme. Evidentemente queste due formazioni così eterogenee devono farsi risalire allo stesso processo. Deve am-

Fig. 84.

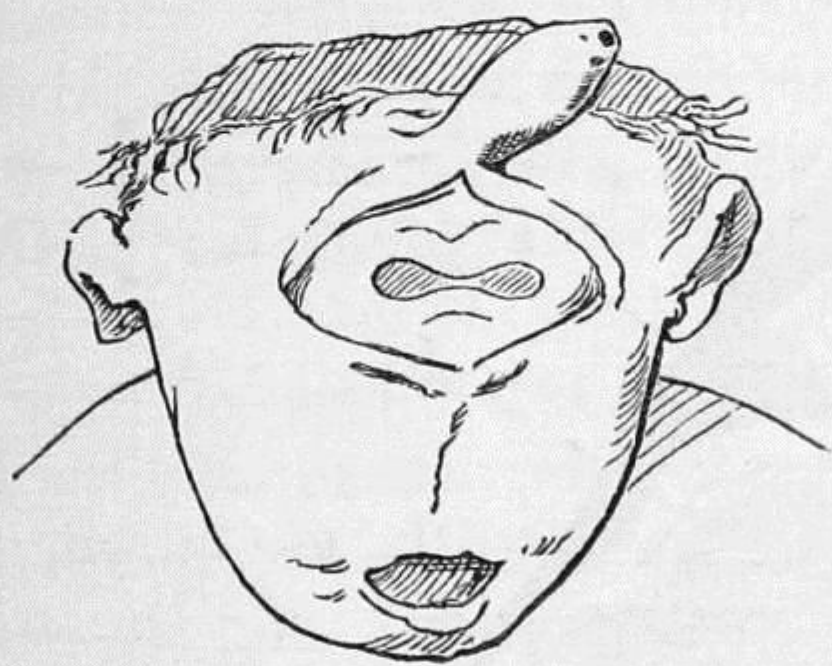
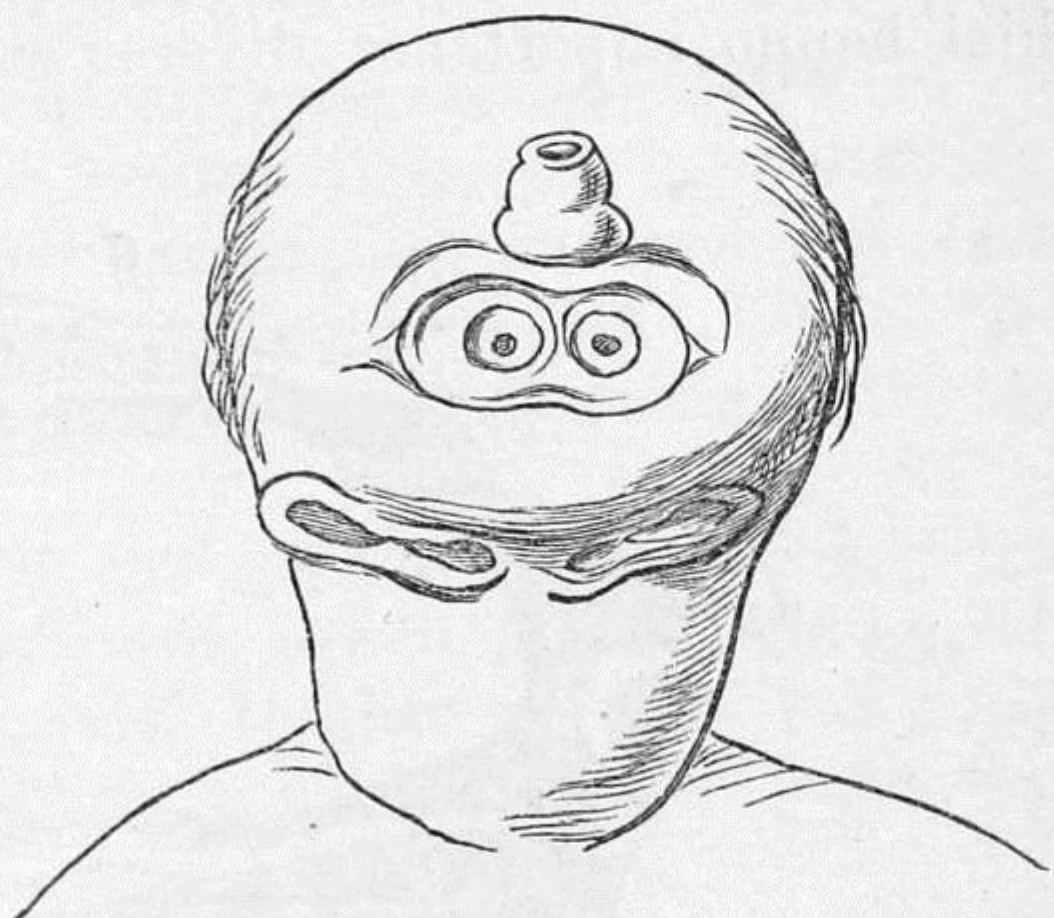


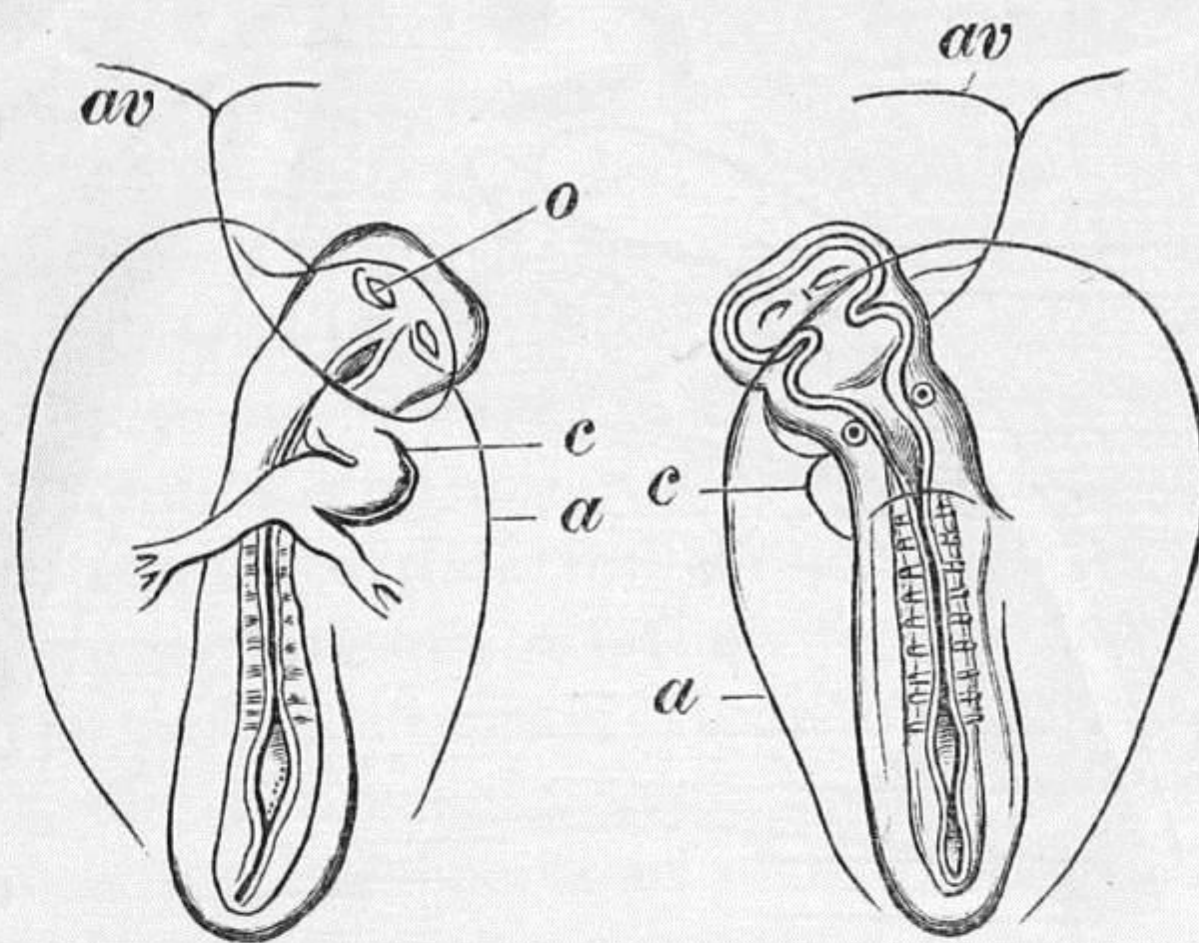
Fig. 85.



Capo di un anencefalo ciclopico con formazione di una proboscide e quasi completa fusione degli occhi, di cui le cornee sono unite da un ponte sottile. Preparato dell'istituto patologico di Breslavia.

Capo di un mostro ciclopico. I due bulbi son fusi, ma le cornee son separate tra loro. Formazione di proboscide al disopra degli occhi. La bocca manca, entrambe le orecchie si toccano sotto la metà della faccia (*Sinotia*). Preparato dell'Istituto patologico di Breslavia.

Fig. 86.



Embrione di pollo ciclopico.

A Faccia inferiore. B Superiore. Flessione angolare del capo verso il tronco. I due foglietti del vestibolo vasale (*av*) si separano l'uno dall'altro sotto il capo, prima di riunirsi. L'ansa cardiaca si presenta al lato sinistro dell'embrione, ciò che rappresenta l'inizio del situs inversus. *a* Amnios, *o* rudimento atrofico degli occhi alla faccia inferiore della piccolissima e depressa parte cefalica.

Dal D'Arèste, Tav. 1X, Fig. 13, 14.

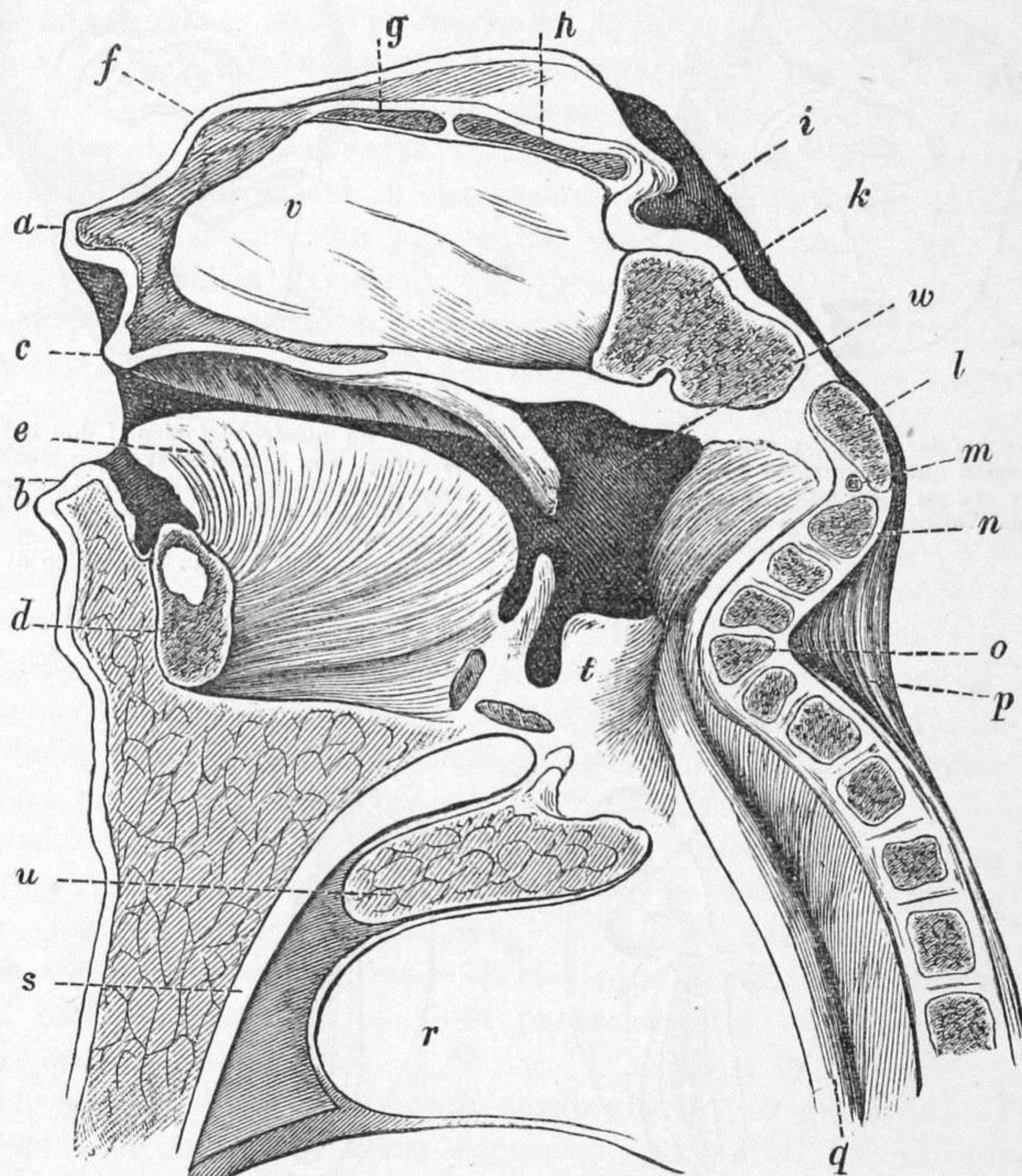
mettersi che questa mostruosità sorse in un'epoca nella quale le vesciche oculari primitive erano già strozzate, ed in cui il cervello cominciava a formarsi. Mentre questo a partire dalla regione della nuca venne spinto in avanti e verso il centro, impedì la formazione dell'etmoide, come pure il protuberare dei rudimenti mediani dell'osso intermascellare, e contemporaneamente allontanò tra loro le apofisi mascellari superiori.

In modo analogo, ma per una pressione che avviene in diversa direzione, deve probabilmente spiegarsi anche quella rara mostruosità del capo, indicata dal Welcker col nome di *Trigonocefalia*, che ha preso il nome dalla speciale forma triangolare ed acuminata in avanti, del cranio. Anche in questa la sutura frontale è sempre ossificata, gli occhi presentano nella maggior parte dei casi delle mostruo-

sità (specie microftalmia); in alcuni casi esisteva anche la fenditura palatina. Sul modo di comportarsi del cervello mancano i dati.

Anche l'anencefalia vien considerata dal DARESTE con probabilità come un arresto di formazione da impedimento per parte della guaina cefalica dell'amnios. — Dagli antichi tempi si è riferita la genesi di questa mostrosità ad una idrope embrionale con consecutiva ernia e distruzione del rudimento cerebrale, ed eventualmente anche di quello midollare. Come esempio si citano le osservazioni di idrope del canale midollare embrionale. Probabilmente intanto nelle diverse forme dell'anencefalia e della rachischisi hanno importanza diverse cause (fig. 87). V. art. Spina bifida).

Fig. 87.



Taglio sagittale attraverso la metà del capo e della parte superiore del tronco di un anencefalo con rachischisi totale. Forte inflessione della colonna cervicale; la regione sottomentoniana è riempita di grasso. *a* labbro superiore, *b* labbro inf. (la bocca aperta), *c* processo alveolare del masc. sup., *d* masc. inf., *e* lingua, *f* naso, *g* osso nasale, *h* rudimento del frontale, *i* base del cranio messa allo scoperto, *k* i due sfenoidi fusi, *l* osso basilare, *m* atlante rudimentario, *n* dente dell'epistrofeo, *o* corpi vertebrali fusi al collo, *p* tessuti molli, *q* esofago, *r* pericardio, *s* sterno, *t* laringe (spinta un po' di lato), *u* timo, *v* setto nasale, *w* faringe.

Varrebbe lo stesso per la esencefalia, la quale, come vediamo, in parte può attribuirsi con sicurezza ad adherenze amniotiche, in parte forse a semplice influenza della pressione. Anche per l'encefalocele quest'ultima opinione è la più probabile, però non si può accagionare solo l'amnios di tutte queste azioni di pressione (v. sopra).

Nello stesso modo col quale la ristrettezza della guaina cefalica dell'amnios provoca diverse formazioni di arresto del capo, un ostacolo da parte della guaina caudale, secondo il DARESTE, ha per conseguenza disturbi di sviluppo dell'estremità posteriore del corpo, e propriamente in-

completa divisione (fusione) dei rudimenti delle estremità posteriori, a cominciare dalla punta della coda, fusione delle estremità tra loro, o meglio uno sviluppo in comune dei rudimenti fusi.

Ne derivano le varie forme note col nome di *simmelia*, o *sirene*, di cui l'estremità posteriore del corpo decorre in un unico stelo appuntato, nel quale son dimostrabili i rudimenti degli organi pelvici e delle estremità; ovvero questi ultimi esistono più o meno completamente in tutte le lesioni, ma fusi fra loro.

Generale ristrettezza dell'amnios.

Conseguenza di questo stato è una generale compressione dell'embrione. Le estremità vengono fortemente premute contro il corpo, appiattite, e, quando la ristrettezza si produce molto per tempo, lo sviluppo può essere impedito in grado ancora maggiore. Ne possono conseguire difettosa posizione delle estremità, aderenza o difettosa formazione delle dita delle mani e dei piedi.

Anche la cosiddetta *focomelia* si può con grande probabilità attribuire ad una siffatta pressione preccemente esercitata, per la quale viene impedito alle estremità di allungarsi nel modo normale. Intanto nel feto già sviluppato non si può distinguere quale sia delle parti circostanti quella che esercita una siffatta pressione.

In questi ed altri casi si tratta di pressioni subite dall'embrione in uno stadio di sviluppo, nel quale la forma del corpo coi primi rudimenti delle estremità e coll'ombelico deve essere già formato, il che non deve aver cominciato prima della quarta settimana.

Arresto di formazione dell'amnios e della parete ventrale.

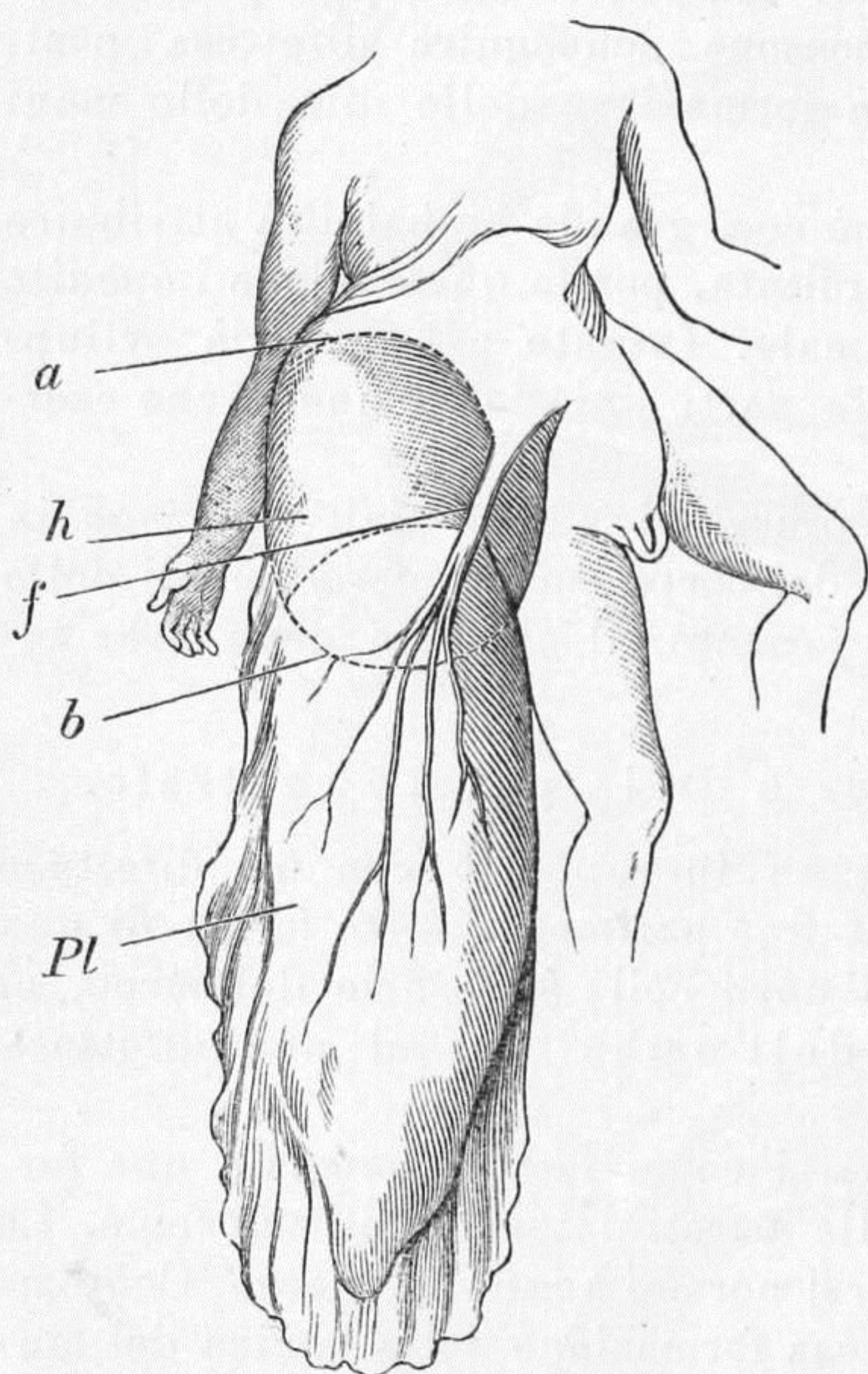
Un terzo gruppo di disturbi che stanno in rapporto con un difettoso sviluppo dell'amnios, e si presentano alla fine parimenti sotto forma di una abnorme connessione delle membrane dell'uovo colla superficie del corpo, si riferisce ad una abnorme formazione dell'ombelico, ad una difettosa chiusura della parete ventrale primitiva.

Anche in questo fatto deve accagionarsi come fatto essenziale una formazione di arresto dell'amnios e quindi delle pareti laterali dell'embrione. Le pareti addominali sono impedito dal riunirsi normalmente nel mezzo. Contemporaneamente però esiste sempre una difettosa formazione della lamina dei muscoli cutanei, sicchè la parete ventrale viene in parte formata da una sottile membrana sierosa, che si presenta come diretta continuazione dell'amnios. Un vero ombelico, come un vero cordone ombelicale, non si forma. Il grado estremo di questa mostruosità rappresenterebbe nell'embrione un permanente rudimento superficiale, quale fu osservato dal PANUM e dal DARESTE. Quest'ultimo ha ottenuti nell'embrione degli uccelli tutti gli stadi di questa mostruosità, che, secondo il GEOFFROY, è indicata col nome di *celotomia*. I gradi più lievi di questa mostruosità son formati dalla cosiddetta *ernia del cordone ombelicale*.

Normalmente essa esiste dalla quarta fino alla settima settimana della vita embrionale (nell'uomo), cioè una parte delle anse dell'intestino tenue giace fuori delle pareti addominali in una guaina formata dalla guaina del cordone ombelicale (amnios). Se lo strozzamento dell'ombelico fu incompleto, allora questa ernia del cordone ombelicale esiste fin dal principio, o possiede maggiori dimensioni, inquantochè una parte più o meno estesa delle pareti addominali di uno o di entrambi i lati conserva le proprietà dell'amnios. Di regola nel sacco così formato si caccia il fegato insieme ad altri

organi dell'addome, e finanche tutti i visceri mobili dell'addome possono trovarsi fuori della cavità ventrale (cosiddetto sventramento, fig. 88 e 89). In questi casi il cordone ombelicale o si inserisce all'altezza del sacco ernioso, o presso a questo. Se però la formazione delle pareti addominali è molto incompleta, e quindi lo strozzamento del cavo addominale per opera dell'amnios molto difettoso, allora non si forma un cordone ombelicale; le pareti addominali passano in tutti i lati nell'amnios; i vasi ombelicali rimangono brevi e decrono in un punto nella parete del sacco che si fissa direttamente alla placenta. Tutto questo stato si presenta, in conseguenza di ciò, come una aderenza della placenta (e rispettivamente delle membrane dell'uovo) colla parete addominale, sebbene si tratti, nello stesso senso, di una divi-

Fig. 88.



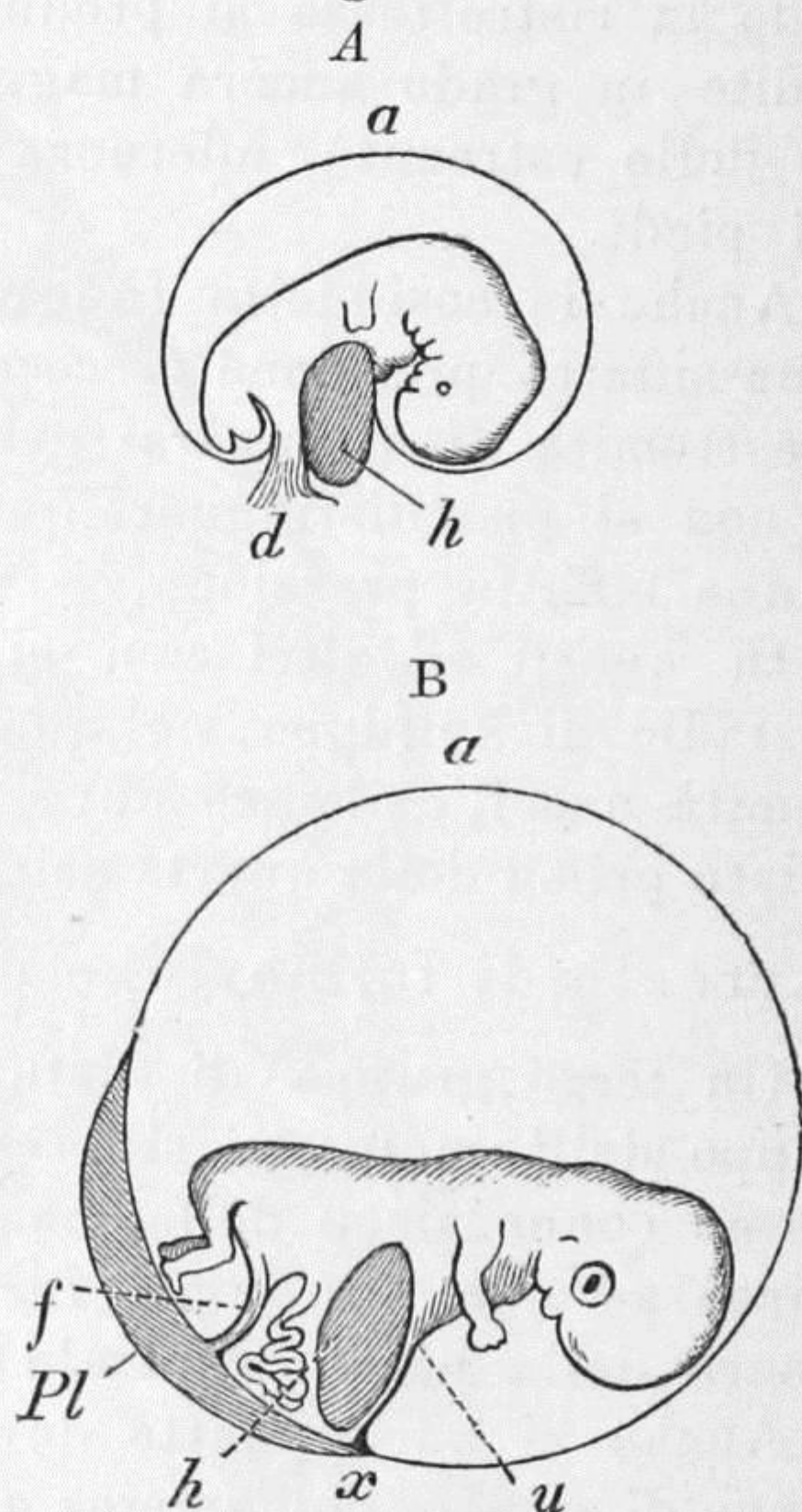
Sventramento (cosiddetta aderenza della placenta colla parete ventrale).

a margine della cute ventrale dove questa passa nelle membrane pellucide dell'uovo, *h* fegato, *f* il brevissimo cordone ombelicale che passa nelle pareti ventrali, *b* margine inferiore del fegato, placenta accennata dietro *Pl*.

Forte incurvamento della colonna vertebrale e del torace.

¹/₂ della grandezza naturale. Da un preparato dell'istituto patologico di Breslavia.

Fig. 89.



A Esposizione schematica dello strozzamento dell'amnios all'ombelico. Formazione di arresto delle pareti ventrali definitive (cosiddetta aderenza dell'amnios e della placenta colle pareti ventrali). L'anello ombelicale è straordinariamente largo, in esso giace il fegato; l'embrione è tirato dentro alle membrane dell'uovo.

B Lo stesso embrione alquanto più progredito. Il cordone ombelicale solo incompletamente formato e molto breve, decorre nella parete ventrale. La parte di questa posta tra l'ampio ombelico ed *u* e *x*, è formata dall'amnios. L'embrione è tirato più fortemente contro le membrane dell'uovo, e, in conseguenza di ciò, subisce una deformazione dello scheletro.

sione incompleta di entrambe. Le ulteriori conseguenze di questa mostruosità, che rappresenta una formazione di arresto nella sua forma migliore, e nei gradi elevati rende impossibile la vita, sono agevoli a comprendersi. A causa dell'abnorme fissazione dell'embrione alle membrane dell'uovo si produce un incurvamento scoliotico o lordotico della colonna vertebrale, a cui secondo l'ampiezza del sacco erniario prende parte più o meno fortemente la parete del torace; che anzi si può finanche determinare una completa rotazione assile ed incurvamento a ginocchio della sezione superiore ed inferiore del tronco. Di regola è interessata in ciò anche la formazione del bacino e delle estremità inferiori, di cui una talvolta appare completamente

dislocata indietro e affatto atrofica. Non di rado la incompleta formazione delle pareti ventrali si continua ancora fino al bacino, sicchè il prolasso, l'incompleta riunione, la divisione degli organi pelvici si riuniscono all'ernia del cordone ombelicale (fenditura genito-vescico-addominale). In altri casi questi stati si presentano indipendenti l'uno dall'altro.

Un analogo disturbo di sviluppo può colpire anche le pareti del petto, per cui si produce una più o meno completa denudazione del cuore fuori del corpo (*Ectopia cordis*). Anche questo stato può coesistere collo sventramento.

In parecchi casi nello sventramento si trovano anche residui evidenti di filamenti amniotici che si inseriscono agli organi toracici e addominali scoperti (vedi figura presso l'Ahlfeld).

In certo modo il massimo grado dello sventramento, nel quale però l'embrione si presenta formato, è rappresentato dalla notevolissima forma indicata dal Gurlt col nome di *schizosoma reflexum*. Questa si produce pel fatto che le pareti laterali si piegano in alto verso il dorso, e qui si uniscono tra loro (la connessione quindi deve venir rappresentata dall'amnios rimasto rudimentale, o piuttosto la lamina muscolare cutanea si sviluppa parallelamente all'amnios sul dorso dell'embrione), ne risulta un sacco chiuso da tutti i lati, che alla faccia interna è rivestito di cute e peli; il corpo dell'animale propriamente detto giace alla parete inferiore del sacco, da esso pendono liberi i visceri toracici e addominali (v. Lucae, Abhandl. der Senkenberg'schen Stiftung, vol. III).

Le deformità determinate da disturbi per parte dell'amnios abnormemente formato, non sono ancora esaurite colle forme sopra descritte. Intanto per molte manca una dimostrazione precisa di quel rapporto etiologico. Però non devono affatto attribuirsi tutte a questa causa le mostruosità di arresto; spesso vengono in considerazione altri momenti, come risulterebbe dalla precedente considerazione delle cause. Del resto non bisogna non tener conto del fatto che i disturbi di formazione dell'amnios stesso sono a loro volta in rapporto con malattie del rudimento embrionale, difettosa formazione sanguigna o vasale, stati idropici e simili, cosicchè nei singoli casi può esser difficile assodare con sicurezza l'importanza dei singoli fattori per la genesi delle mostruosità.

Mostri doppi (*monstra duplicia*).

Le mostruosità doppie consistono in due rudimenti embrionali più o meno intimamente connessi l'uno all'altro. Estremamente di rado entrano in rapporto tra loro anche tre rudimenti (*monstra triplicia*).

I due rudimenti possono essere ugualmente formati, e stare per varia estensione in rapporto tra loro con le superficie del corpo che si guardano (*duplicitas parallela*), ovvero la separazione dei due rudimenti si estende solo alla lesione anteriore o posteriore del corpo, mentre la rimanente parte è semplice (*duplicitas anterior e posterior*). Un caso speciale è rappresentato dall'unione dei due rudimenti colle loro estremità cefaliche, nel che i due assi del corpo formano o una linea retta o un angolo nel punto di aderenza. Entrambi i rudimenti possono però svilupparsi molto inegualmente, poichè gli uni rimangono incompleti o molto rudimentali, e per consecutiva trasformazione possono ridurre addirittura irriconoscibile la forma umana.

In questi casi in certe circostanze può esser difficile di riconoscere la mostruosità nel suo vero significato (come formazione doppia). È necessario per ciò il ritrovare quelle parti che possano attribuirsi solo ad un raddoppiamento degli assi del corpo. Per far ciò non sono necessarie grandi porzioni dello scheletro, poichè queste, in molti casi, non si formano completamente. Talvolta si trovano solo singole parti di organi interni, p. e. parti

dell'intestino, che non stanno in connessione organica con quelle dell'altro individuo, quindi possono venir riferite solo ad un secondo individuo atrofizzato.

La quistione che si impone in primo luogo nel trattare le mostrosità doppie, riguarda la loro genesi. Si tratta di un rudimento originariamente semplice, che si è raddoppiato o scisso. ovvero di due rudimenti originariamente divisi, che poi aderiscono tra loro?

A queste due possibilità corrispondono le due teorie finora dominanti sulla genesi della mostrosità, la cosiddetta teoria della scissione e quella dell'aderenza.

Una terza possibilità, però solo per casi speciali, è che non abbia avuto luogo nè una vera scissione, nè una fusione di due rudimenti, ma che il rudimento embrionale fin dal principio compaja doppio in modo poi da restare in seguito diviso (biforcazione, L. GERLACH). Finalmente bisogna ancora menzionare la cosiddetta teoria della radiazione del RAUBER, secondo la quale i rudimenti divisi sorgono in direzione raggiata su di un amnios comune, e entrano tra loro in connessione.

Le antiche opinioni su questo argomento difficile e sovente discusso oggi possono avere solo un mediocre valore, poichè esse si fondavano su troppo difettose conoscenze dei primi processi dello sviluppo. Ma le due teorie prima accennate datano da un'epoca recente.

C. FR. WOLFF si pronunciò nel senso, che le mostrosità doppie considerate ordinariamente come fuse, siano prodotti di una eccessiva vegetazione (*Theoria generationis*, § 262). J. FR. MECKEL era della stessa opinione. Egli considerava le formazioni doppie come *monstra per excessum*, sorte per sovrabbondanza della energia formativa. Egli si appoggia al raddoppiamento che avviene talvolta, di singole parti, p. es. delle dita, al fatto sempre osservato che la connessione tra i due corpi interessa solo parti simmetriche, e sulla impossibilità di poter immaginare che due individui già più o meno formati possano fondersi tra loro. Questa teoria che considera le mostrosità doppie come *monstra per excessum* per lungo tempo è rimasta dominante.

Nella teoria della fusione di due rudimenti prima stati separati evidentemente non bisogna considerare gli embrioni già formati; ma è altrettanto ingiusto voler paragonare il raddoppiamento di tutto il rudimento colla scissione di singole parti, p. es. delle dita, perchè queste si sviluppano secondo un tipo al tutto diverso. Già J. GEOFFROY ST. HILAIRE deplora la disgraziata mescolanza di semplici anomalie per sviluppo eccessivo, e di mostrosità. "Mentre le prime colpiscono sempre solo singole parti, e dello stesso individuo, ogni mostro composto deve considerarsi come la riunione di due o più individui ugualmente od inegualmente sviluppati", ⁷⁾, (volume III, pag. 6).

Per decidere la quistione in qual modo si producano le mostrosità doppie, vi son due vie, cioè prima lo studio della forma completa, e poi l'osservazione embriologica.

Quantunque la prima possa dare degli importantissimi punti di appoggio, pure solo la seconda è decisiva. Tutte le valutazioni teoretiche devono tacere innanzi ai fatti.

La disputa tra scissione ed aderenza è stata sostenuta con grande vivacità, senza che siasi ottenuto alcun accordo. Però le osservazioni sempre più numerose di formazioni doppie nei primissimi stadi insegnano che non è il caso di ammettere un'opinione unilaterale sul modo di origine. Bisogna evitare un modo di vedere troppo schematico sui processi che vi prendono parte. Che non sia il caso di parlare di una scissione nel vero senso della

parola, della rottura del rudimento semplice in due parti, delle quali ognuna a sua volta deve fornire un rudimento completo, dopochè è cominciata una volta la differenziazione in due metà simmetriche, ciò non è da mettere in dubbio e manca anche ogni diretta dimostrazione di tal fatto.

Prima di entrare ulteriormente in questa quistione discuteremo qui di alcune proprietà speciali delle mostruosità doppie.

1. Gli individui riuniti sono nella maggior parte dei casi molto simili tra loro, quando si sono entrambi formati completamente. È noto che la stessa somiglianza si osserva nei gemelli provenienti da un uovo, nei quali essa, al pari che nelle mostruosità doppie, si estende fino ai minimi dettagli. Intanto esistono eccezioni a questa regola (v. BUHL, *Zeetschr. f. Biologie*, vol. XII).

Salvo la grande rassomiglianza, i due esseri uniti assieme posseggono però una certa individualità autonoma, la quale naturalmente varia secondo il grado della riunione. In tutte le mostruosità doppie che persistettero abbastanza a lungo per permettere una osservazione esatta, si dovè convincersi, che esse, tanto nelle loro funzioni fisiologiche, quanto anche nella loro condizione psicologica, conservavano una certa indipendenza reciproca (così p. es. le sorelle Christie e Millie, i gemelli Siamesi, le sorelle boeme ed altre).

2. Le mostruosità doppie son sempre di sesso uguale. Eccezioni a questa regola pare che non esistano. (Anche le diversità apparenti di sesso osservate talvolta nelle formazioni doppie dei giovenchi, nei quali un individuo pare femmina e l'altro maschio, si dimostrarono, dalle ricerche dello SPIEGELBERG, una illusione, poichè i genitali interni erano femminei, quindi in uno di essi esisteva un pseudo-ermafroditismo (v. HENSEN, *Zeugung*, pag. 204). L'immensa maggioranza delle mostruosità doppie è di sesso femminile.

Vale lo stesso anche dei gemelli simili od omologhi, che in certo modo rappresentano il caso più semplice di formazione doppia.

3. L'aderenza per lo più colpisce parti simmetriche dei due individui. Questa circostanza ha a primo aspetto qualche cosa di decisivo, ed è stata spesso fatta valere come un'obbiezione contro la teoria dell'aderenza. GEOFFROY ST. HILAIRE ammise, come spiegazione, un'attrazione delle parti uguali, intanto però con ciò il fatto viene ad essere solo circoscritto, non spiegato.

In generale per l'aderenza delle parti di due rudimenti embrionali valgono le stesse leggi che per le aderenze nello stesso corpo (v. sopra). Non è sorprendente che nell'intimo ravvicinamento di entrambe le parti entrino in connessione sempre tessuti simili, epitelio con epitelio, connettivo con connettivo, cartilagine con cartilagine. Questa circostanza però è evidentemente la cagione principale della fusione degli organi simili.

Se i rudimenti dei due occhi si avvicinano molto per tempo l'uno all'altro, allora aderisce cornea a cornea, lente a lente. In ciò bisogna solo convincersi che non si tratti di organi completi, ma che i processi di formazione in certo modo decorrano in comune, che p. es. l'inclusione delle due lenti non avviene stando esse a distanza l'una dall'altra, ma nella più immediata vicinanza.

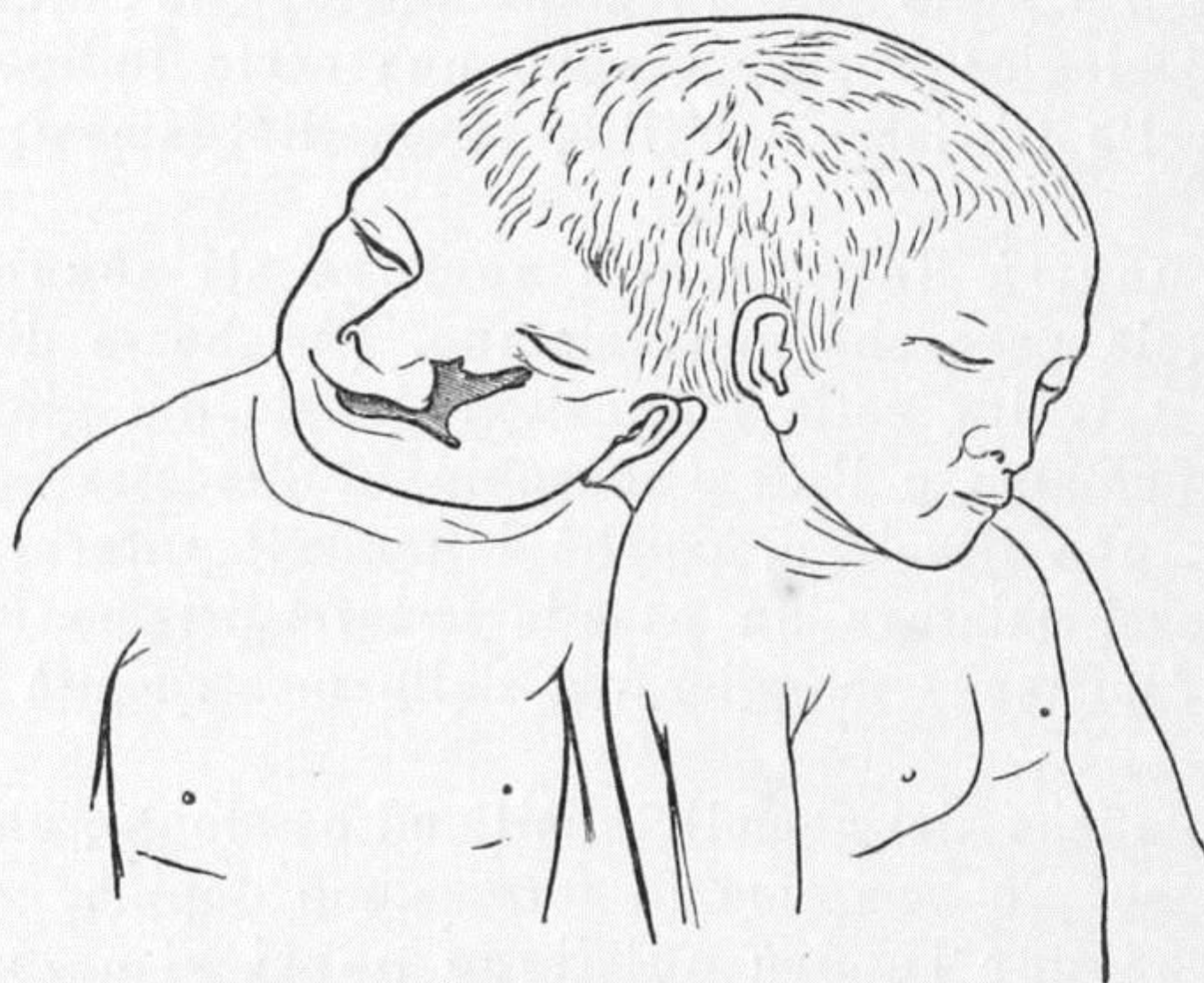
Per la fusione delle sezioni simili dello scheletro pare che non esista una siffatta necessità intima, oppure noi vediamo che nella maggior parte dei casi (nel ravvicinamento laterale) il frontale è fuso col frontale, il parietale col parietale, la vertebra cervicale colla vertebra cervicale. Intanto la cosa va così solo là dove le condizioni originarie di posizione favoriscono tale

aderenza. Per es. i rudimenti delle braccia rivolte l'una verso l'altra di un dicefalo si fondono in un'epoca nella quale esse formano sporgenze semplici, rotondeggianti, l'accrescimento quindi e l'ulteriore differenziazioni seguono in comune, e per ciò in completa armonia.

Del resto l'aderenza delle parti uguali non è affatto senza eccezioni, circostanza che è stata spesso trascurata. Per esempio nella rara formazione doppia, che sorge per aderenza delle teste nella regione del vertice, sicchè i due corpi giacciono in un solo asse, avviene una rotazione dei corpi intorno a questi assi, sicchè p. es. il frontale di un individuo si fonde col parietale di un altro, come per es. si può vedere nell'esemplare dell'anatomia di Breslavia.

Tale è anche il caso nelle altre forme della craniopagia o cefalopagia, nelle quali gli assi dei corpi originariamente si incontrano sotto angoli diversi, e la riunione delle teste può avvenire nelle maniere più svariate (v. fig. 90).

Fig. 90.



Cefalopago con aderenza delle teste in punti non simmetrici, il frontale di un capo sta in connessione col parietale dell'altro. La cavità cranica e il cervello erano fusi. (Dal Brakow, dissert. de monstris duplicibus. Impicciolito della metà).

4. L'aderenza di due rudimenti determina sempre un reciproco disturbo dello sviluppo. Se la formazione doppia, cioè il prodursi di un rudimento doppio di necessità presuppone la mostruosità doppia, pure quest'ultima non costituisce la conseguenza necessaria di quella. La formazione doppia non diviene mostruosità doppia se non in seguito all'aderenza. Ma in ciò risiede necessariamente il concetto del disturbo reciproco, dell'arresto dello sviluppo normale, poichè non è concepibile una aderenza senza reciproco disturbo. Però il disturbo dello sviluppo può essere molto ineguale; se esso è eguale, allora i due individui raggiungono lo stesso grado di formazione; essi si ripartiscono egualmente la vita comune. Essi formano le mostruosità doppie autositarie. Un fenomeno speciale, che si osserva in molte mostruosità doppie, è il *situs inversus* degli organi toracici ed addominali, che si trova in uno dei due feti, od in entrambi nella aderenza laterale. Per esso per es. il fegato dell'uno può entrare in diretta connessione col fegato dell'altro. Questo fatto importante, che forse ha dato origine alla teoria della "attrazione", si spiega però come conseguenza diretta della varia posizione degli embrioni sul tuorlo, da cui dipende la posizione degli organi toracici ed addominali. Se ora due embrioni, al primo loro inizio, entrano tra loro in connessione laterale, allora

naturalmente uno di essi è impedito dall'eseguire la rotazione normale; in conseguenza di ciò uno degli embrioni rimane col lato sinistro (normale) sul tuorlo, l'altro col destro. In parecchi casi entrambi possono eseguire la rotazione normale (v. fig. 97).

Se l'arresto colpisce quasi esclusivamente uno dei due individui, mentre l'altro presenta un disturbo dello sviluppo normale solo nel sito dell'aderenza, sorge una mostruosità doppia parassitaria, imperciocchè l'individuo atrofizzato aderisce come parassita all'autosita più fortemente sviluppato. Per consecutiva proliferazione può il parassita raggiungere una grandezza colossale e diventare affatto irriconoscibile (fig. 91).

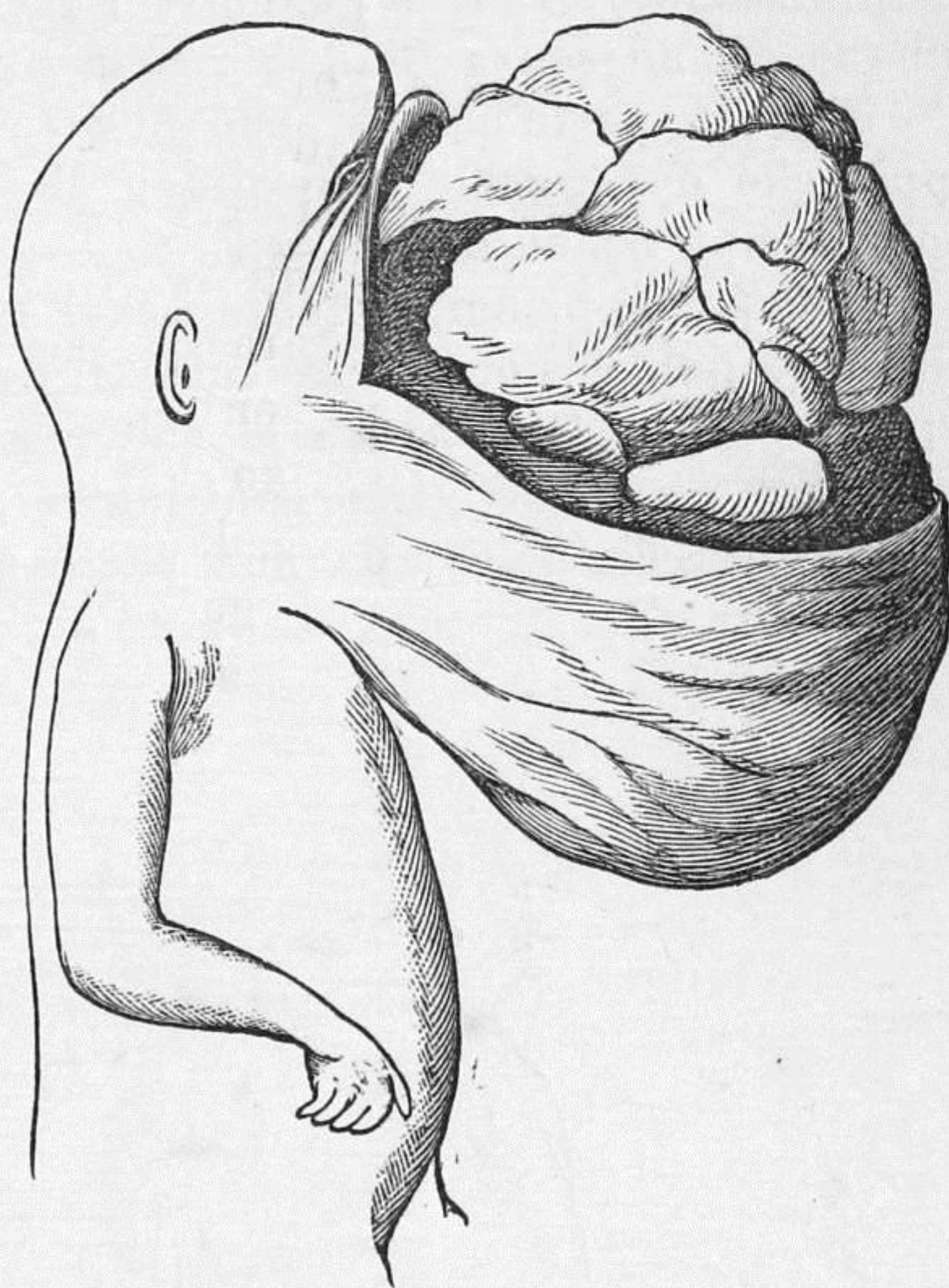
5. Le mostruosità doppie spessissimo vanno ancora accompagnate ad altre mostruosità che non sono la conseguenza diretta dell'aderenza dei due individui, p. es. fenditura delle labbra e del palato. Notevole in questo caso è la comparsa simmetrica della fenditura. Non molto di rado si ha l'anencefalia.

Una parte di queste mostruosità si spiega nel modo più semplice pel restringimento di spazio, come pure per le aderenze amniotiche che ne vengon favorite.

Lo studio spassionato delle mostruosità doppie insegna che per lo meno una gran parte di esse deve essere spiegata solo per l'aderenza di due rudimenti separati, quantunque per una serie di altre mostruosità debba ammettersi la possibilità di altri modi di origine.

Esistono casi che fanno riconoscere così evidentemente l'aderenza, che anche i più zelanti sostenitori della teoria della scissione debbono ammetterla, quantunque essi sian di opinione che i due rudimenti originariamente sian nati per scissione. Van qui prima d'ogni altro tutti i casi di cosiddetta *inclusio foetalis*, di epignatia e simili formazioni doppie parassitarie, nelle quali uno degli embrioni rudimentali viene più o meno incluso dall'autosita. Nella sincefalia, in cui due corpi del resto completamente sviluppati hanno un capo in comune, si può di regola riconoscere evidentemente nel capo apparentemente semplice gli elementi dei due capi, che stanno in connessione tra loro in maniera diversissima; per lo più esiste una rotazione od anche un incrociamiento degli assi. Questa condizione si presenta nel modo più evidente nella craniopagia, in cui l'aderenza talvolta si limita alle parti molli esterne ed al cranio, in altri casi colpisce anche il cervello (v. sopra). Anche le formazioni doppie, nelle quali i due corpi son rivolti l'uno verso l'altro colle superficie ventrali, e talvolta son fuse tra loro per l'estensione di tutto

Fig. 91.



Mostruosità doppia umana.
(Epignatus)

Il parassita aderisce alla base del cranio dell'autosita, e forma per consecutiva proliferazione un tumore colossale, che sporge dalla bocca molto dilatata dell'autosita, in parte circondato dalla cute sotto-mascellare e mentoniana enormemente distesa.

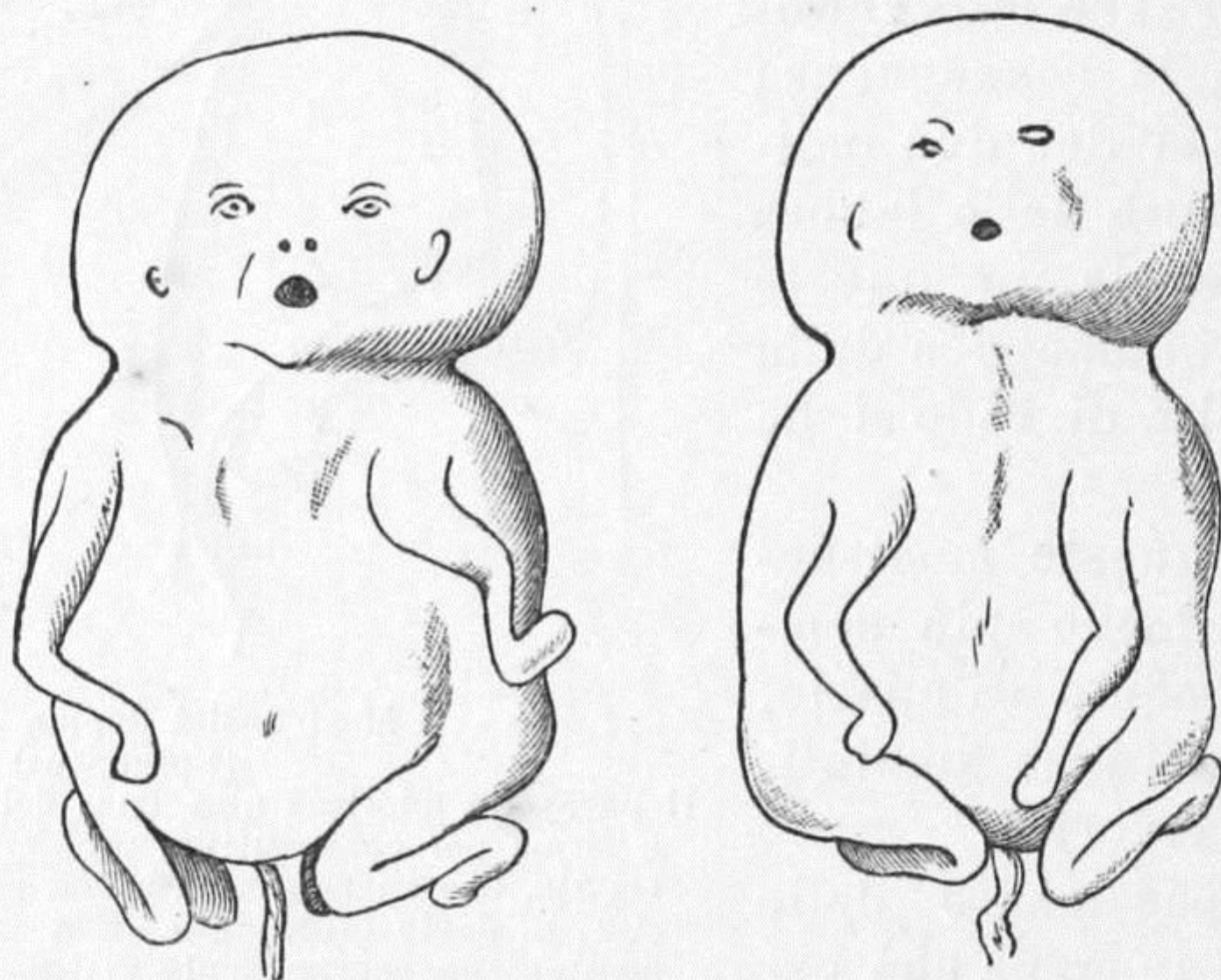
Da un preparato dell'istituto patologico di Breslavia.
1/2 della grandezza naturale.

il tronco ed il capo, si possono attribuire solo all'aderenza di due rudimenti come è facile vedere nella figura qui sotto di un simile caso molto caratteristico (fig. 92). Ognuna delle due faccie incompletamente sviluppate appartiene per una metà all'uno, per l'altra metà all'altro individuo. Non si può del resto ammettere in niun modo le possibilità che un semplice rudimento si scinda in modo che ne derivino due dorsi autonomi in direzione opposta l'uno all'altro. Anche i casi di pigopagia e ancor più quelli di ischiopagia, nei quali non di rado è evidente l'incrocciamento dei due assi del corpo, accennano all'aderenza di due rudimenti separati.

D'altra parte non si può negare che si presentino delle mostrosità doppie che oppongono difficoltà a che si ammetta un'aderenza di due embrioni completamente separati.

Son questi principalmente i casi di *duplicitas anterior*, in cui la sezione posteriore del corpo, spesso tutto il tronco, si comporta come qualsiasi altro corpo semplice. O si trova la colonna vertebrale in alto divisa dicotomicamente, e così anche gli organi interni, o lo sdoppiamento si limita al capo, anzi talvolta finanche alla sua parte superiore. Presupponendo la presenza

Fig. 92.



Mostrosità doppia umana al terzo mese (cephalo-thoracopagus, Janiceps). Grand. naturale. Da un preparato dell'istituto patologico di Breslavia.

Entrambi gli individui aderiscono colle faccie ventrali rivolte l'una all'altra. Ognuna delle due faccie incompletamente sviluppate (*a* e *b*) appartiene quindi per una metà all'uno per l'altra metà all'altro individuo. Le estremità sono strette al tronco ed atrofiche. Le dita delle mani e dei piedi non sono formate, evidentemente in seguito a pressione delle parti vicine, forse per ristrettezza dell'amnios.

originaria di due rudimenti completi si dovrebbe ammettere che per l'aderenza le parti rivolte tra loro siano così completamente scomparse, da risultarne un corpo apparentemente semplice, opinione che in un primissimo stadio di sviluppo non appare affatto impossibile. Ma queste forme si potrebbero spiegare più semplicemente ammettendo che sorgano da un rudimento al principio raddoppiato parzialmente, quindi diviso dicotomicamente.

Del resto bisogna far rilevare che anche in quest'ultimo caso bisogna ammettere un'aderenza consecutiva di parti giacenti di rincontro. Le due estremità superiori rivolte l'una all'altra di un siffatto dicepalo (tribrachio) soventi son fuse in una sola, che fa riconoscere ancora gli elementi dei due rudimenti, cioè una doppia mano.

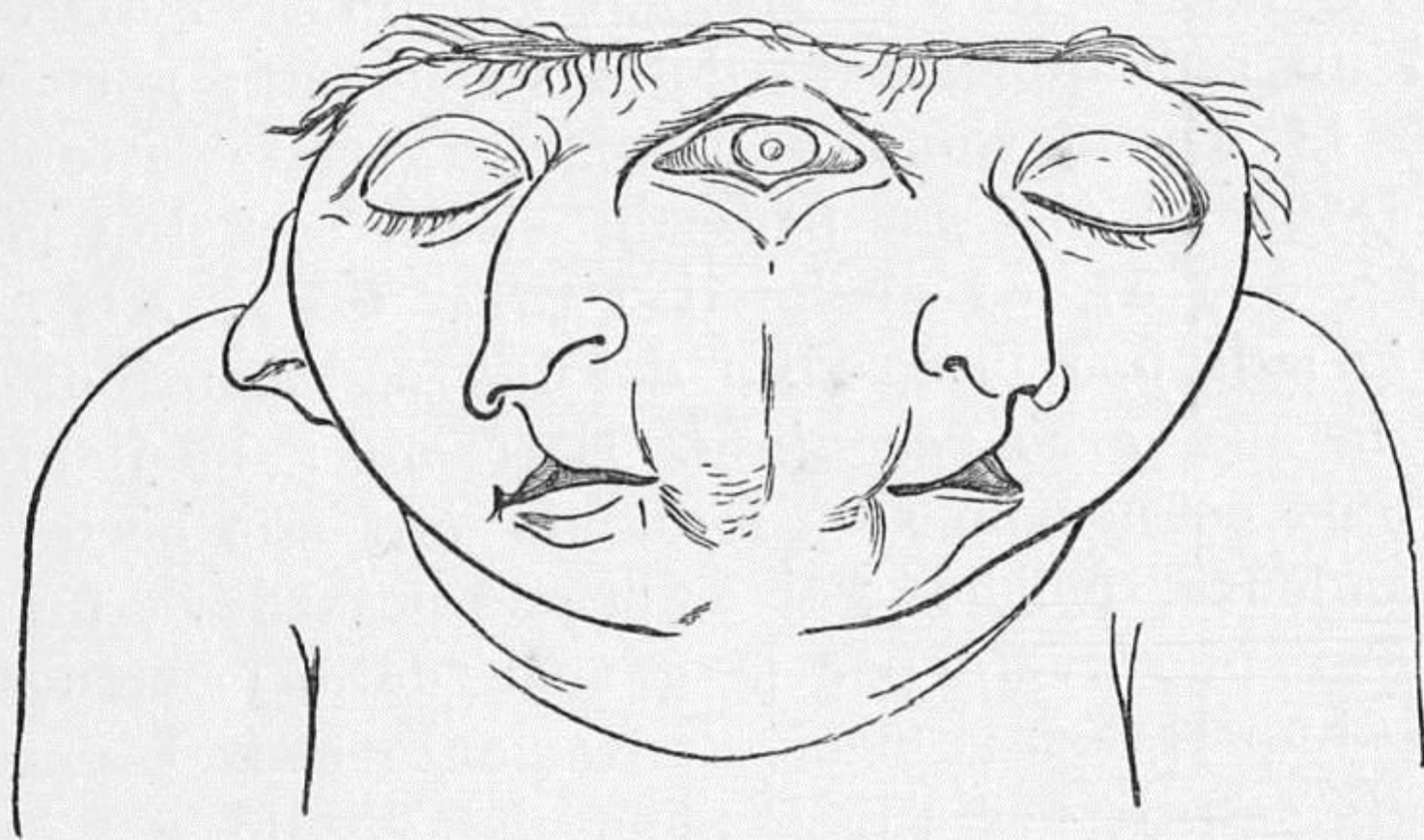
Si presentano tutte le forme di passaggio di raddoppiamento del capo su un sol tronco (v. AHLFELD, atlante Tav. IX). Come esempio serva la acclusa figura. Entrambi i capi son riuniti tra loro; l'occhio medio fa an-

cora riconoscere un accenno di due occhi fusi. Inoltre esiste anencefalia e fenditura simmetrica delle labbra (fig. 93).

Or è qualche tempo io ebbi l'opportunità di esservare un dicefalo di vitello, nel quale le parti anteriori del capo e della faccia erano completamente divise, la cavità cranica ed il cervello erano bensì riuniti, ma però facevano conoscere evidentemente i due rudimenti; nel cervello si trovavano 4 emisferi incompletamente formati. Speciale interesse presentavano gli occhi ravvicinati fra loro, che erano fusi in un bulbo comune con accenno di una divisione. Questo però giaceva sul pavimento della fossa cranica anteriore comune, circondato in fuori completamente da osso. Però questo bulbo conteneva una lente rudimentale, quantunque evidentemente riconoscibile (ed istologicamente dimostrata come tale). In questo caso dovè aver luogo un'aderenza dei due rudimenti del capo in un'epoca in cui già era avvenuta l'inclusione della lente. Una semplice scissione non avrebbe potuto provocare questa forma, poichè allora il bulbo avrebbe dovuto restar sempre superficialmente. Ad ogni modo il caso non dimostra ancora se l'aderenza riguardava un rudimento già dicotomicamente diviso, o due rudimenti completamente separati.

Se quindi in molti, anzi nella maggior parte dei casi di mostrosità doppie, dalle condizioni morfologiche si desume con sicurezza un'aderenza di due rudimenti separati, pure sorge la quistione: come si sono originati questi rudimenti. Bisogna ammettere una scissione di un germe originariamente semplice, ovvero si tratta di due germi che fin dal principio son

Fig. 93.



Incompleta dicefalia (diprosopia) con contemporanea anencefalia e fenditura labiale. Tronco semplice. Dal S o e m mering, mostrosità, Tav. III, impicciolito della metà. (Il preparato si trova ora nella raccolta di anatomia in Marburg.

sorti da un uovo. Questa quistione, che, strettamente presa, è legata alla quistione dell'epoca di insorgenza della formazione doppia, si può, come si comprende agevolmente, risolvere solo per la via embriologica.

I fatti embriologici relativi alla genesi delle mostrosità doppie, sono stati ricavati a preferenza dalle uova di pesci e di uccelli. I primi si prestano specialmente in maggior misura agli studi embriologici, ed essi sono contraddistinti dalla relativamente frequenza delle formazioni doppie. Negli uccelli le formazioni doppie sono rare, ma i processi di sviluppo sono per questo tanto più esattamente conosciuti. Negli anfibi le formazioni doppie si osservano ancora più di rado, nei rettili quasi niente affatto. Anche nei mammiferi le formazioni doppie nei primissimi stadi dello sviluppo non dovrebbero ancora esser conosciute.

Prima di ogni altro bisogna insistere sul fatto che tutte le formazioni doppie derivano da un uovo. L'antica opinione che due embrioni nati da uova diverse potessero entrare in connessione reciproca, oggi non ha bisogno nemmeno di esser combattuta. Gemelli provenienti da due uova rimangono sempre separati l'uno dall'altro, e sono tra loro più o meno

dissimili. (Un esempio caratteristico di un parto trigemello da due uova è riferito dall' HENSEN; esso consisteva di due bambine e di un bambino, le prime erano tra loro simili tanto da scambiarsi l'una coll'altra, il bambino affatto diverso da esse).

Consideriamo, per ulteriore schiarimento, tutti quei casi di raddoppiamento che son possibili nell'uovo di uccello (eccetto il cosiddetto ovum in ovo, nel quale si tratta dell'inclusione di un uovo già fornito di guscio in un altro uovo).

1. In un uovo vi son due vitelli ognuno con una macchia germinativa. I due vitelli possiedono la loro propria membrana vitellina e sono, o completamente separati, o più o meno intimamente legati fra loro. Questa anomalia deve attribuirsi ad una divisione della cellula dell'uovo in uno stadio precoce, essa si trova specialmente spesso nelle uova di uno stesso pollo, ciò che era già noto ad ARISTOTILE, e infatti questa specialità, secondo gli studi del PANUM (l. c. pag. 187) è ereditaria. Entrambi i germi possono svilupparsi indipendentemente l'uno dall'altro, di regola però uno di essi perisce per tempo (v. le figure di siffatte uova in PANUM, Tav. IX).

Per la teoria delle mostruosità doppie questo caso non è utilizzabile. L'unica osservazione di ET. GEOFFROY ST. HILAIRE, che spiegava in tal modo una mostruosità doppia, è stata dimostrata dal DARESTE ¹²⁾ pag. 287) come molto probabilmente erronea (vedi anche PANUM ¹⁰⁾, (pag. 238).

2. Esiste un vitello con due macchie germinative distinte. Questo caso equivarrebbe ad un raddoppiamento della vescichetta germinativa nell'uovo dell'ovario. Per la fecondazione entrambi i germi potrebbero svilupparsi egualmente. Il DARESTE disegna parecchi vitelli con due macchie germinative (Tav. I, fig. 4 e 5), ed anche il PANUM (Tav. XII, fig. 4). Questo ultimo osservò lo sviluppo progredito dei due rudimenti di cui ognuno possedeva distinta la sua *area vasculosa*. Entrambi, mediante quest'ultima, entravano in intima connessione tra loro, ma essi non pertanto conservavano una certa indipendenza, poichè ogni embrione possedeva un amnios proprio. Anche questo caso può avere per la genesi delle mostruosità doppie solo una piccolissima importanza; momentaneamente esso rappresenta un fatto eccezionale. Negli uccelli per l'inclusione del vitello nel cavo addominale, inclusione che avviene nel corso ulteriore dello sviluppo, un embrione o può entrare con l'altro in connessione esteriore, ovvero per un regresso dello sviluppo essere attratto nel cavo addominale dell'altro.

3. Esiste una sola macchia germinativa, sulla quale si sviluppano parecchi rudimenti embrionali. Questa è la regola nelle formazioni doppie.

In ciò son da ammettersi due casi: a) si forma originariamente un rudimento embrionale, che nel corso dello sviluppo si divide in due, o si scinde. La sezione o fornisce due rudimenti completamente distinti, o rimane incompleta. b) Si formano fin dal principio, invece di uno, due o tre rudimenti embrionali, che in seguito entrano in connessione.

In quelli con totale scissione (mammiferi, invertebrati) i processi sono essenzialmente gli stessi.

L'esistenza di due uova in un follicolo corrisponderebbe essenzialmente all'uovo di uccello con vitello raddoppiato. Ma poichè le due uova nel primo caso giungono nell'ovidutto separate, e non incluse in un involucro comune, così esse nell'ulteriore sviluppo si comporterebbero perfettamente come le uova semplici ordinarie provenienti da due follicoli, e non potrebbero, come ritenne H. MECKEL, dar origine a mostruosità doppie.

Anche nell'uomo e nei mammiferi si presenta il raddoppiamento della vescichetta germinativa (vedi il KÖLLIKER, istologia pag. 598).

B. SCHULTZE³⁰⁾ partendo dalla vera conoscenza, che cioè la genesi delle formazioni doppie presupponga un rudimento originariamente doppio, nel suo importante lavoro pubblicato l'anno 1854 cercò di attribuire a tale particolarità le formazioni doppie, senza però potere in realtà ricavarne un esempio dimostrativo.

Le più recenti ricerche che han già gettata tanta luce sui più minuti processi della fecondazione, non ammettono intanto come molto probabile, che dalla fecondazione di due vescichette germinali separate nascano due embrioni al tutto uguali, e quindi neanche le ordinarie mostruosità doppie autositarie. Intanto non deve escludersi del tutto uno sviluppo incompleto di una delle due vescichette germinative, con contemporaneo sviluppo dell'altra. Vi sarebbe p. es. la possibilità, che a quella condizione, analogamente a ciò che abbiamo detto sopra a proposito dell'uovo di uccello, si dovessero attribuire le forme parassitarie, come l'*inclusio foetalis*, nelle quali uno dei due rudimenti rimane affatto incompleto, e quindi sta in una connessione affatto insolitamente intima con l'altro rudimento sviluppato completamente.

Se si astrae da questa possibilità per casi limitati, per la gran maggioranza delle formazioni doppie (forse per tutte) rimane l'origine da un uovo con vescichetta germinativa semplice. Se però son già seguiti gli inizi del rudimento semplice normale, allora è difficile ammettere uno sdoppiamento per scissione nel senso ordinario.

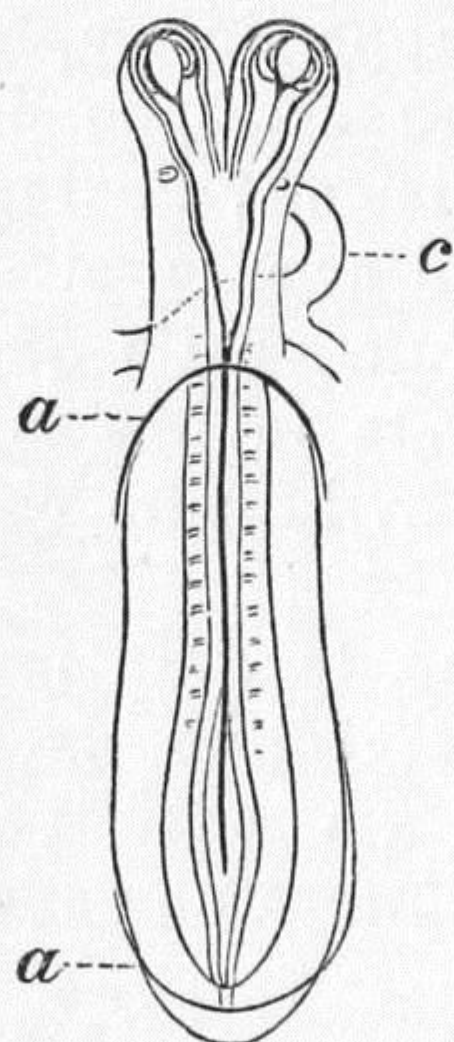
Il RAUBER fa rilevare che già l'insolcamento dell'uovo di rana fa talmente l'impressione della regolarità, che in questo stadio una scissione in due pare molto improbabile. Per le importanti ricerche del ROUX e PFLÜGER è dimostrato con certezza che mercè il primo solco si produce effettivamente nell'uovo di rana la ripartizione in una metà destra ed in una sinistra, e che quindi il primo solco dell'uovo corrisponde al futuro piano mediano del corpo. Recentemente il ROUX ha finanche riferita la interessantissima osservazione che col pungere una delle sfere di segmentazione si riesce a produrre embrioni emilaterali; ma da ciò si è anche ricavato il fatto ancor più interessante che in una serie di embrioni, dalla metà rimasta si produce una specie di rigenerazione dell'altro lato. Queste ricerche che non sono ancora chiuse, aprono forse dei punti di vista affatto nuovi per la teoria delle mostruosità doppie, quantunque ciò che vale per l'uovo di rana non si possa senz'altro applicare ai mammiferi. Quanto più è progredita la differenziazione del rudimento, tanto meno probabile diventa la possibilità di una equivalente scissione, ma meno ancora quella di una segmentazione trasversale del rudimento embrionale.

Poichè, come già sappiamo, l'origine delle strie primitive nello sviluppo normale parte sempre da un determinato punto della periferia, così anche tutte le altre restanti parti della macchia germinativa sembrano fissate in precedenza per l'ulteriore sviluppo.

Secondo la teoria della radiazione del RAUBER bisogna immaginare la macchia germinativa, nelle formazioni doppie o triple, divisa in due, e rispettivamente tre settori. In ognuna di queste lesioni, come nella formazione delle strie semplici primitive, sorgerebbe dalla periferia (almeno negli uccelli e mammiferi) una simile prominente. Nell'ulteriore sviluppo avviene subito in vario modo un ravvicinamento dei rudimenti. Sebbene questa teoria armonizzi più di tutte con la maggior parte delle scoperte fatte nei vertebrati più elevati, pure, come dimostra L. GERLACH fondandosi sul modo di sviluppo dei rudimenti embrionali, essa non basta per spiegare in quelli la *duplicitas anterior*.

L. GERLACH, per la maggior parte delle mostruosità doppie, accetta essenzialmente la teoria della radiazione con consecutiva aderenza dei rudimenti, e propriamente con questa modificazione che egli nei rudimenti paralleli ed avvicinati molto l'uno all'altro ammette una cosiddetta copulazione, cioè fusione della corda e del rudimento semplice del solco dorsale in una certa lesione, per cui allora ne deriverebbe una mostruosità doppia in avanti e in dietro. Per la *duplicitas anterior* relativamente frequente negli uccelli

Fig. 94.



Giovane dicefalo con tronco semplice.

(Iniodymus)

Le due teste aderenti colla loro parte inferiore. Ingr. 4:1. (Dal Darestes Tav. XV, Figura 5).

e nei mammiferi, (esempio di essa nel pulcino, Fig. 94), secondo il GERLACH è inevitabile l'ipotesi di una biforcazione per opera di uno accrescimento divergente della stria primitiva originariamente semplice. Pei gradi più elevati o più bassi della duplicità anteriore è importante tanto l'epoca della biforcazione quanto l'ampiezza dell'angolo di divergenza. Più importante della valutazione teoretica è evidentemente il risultato della osservazione diretta, per la quale è stata effettivamente dimostrata da L. GERLACH l'esistenza di una stria primitiva, divisa a forchetta verso la parte anteriore (v. sotto). Recentemente allo stesso sperimentatore, coll'aiuto dell'embrioscopio, riuscì di osservare direttamente, come scoperta accidentale nell'uovo di pollo, la genesi di uno sdoppiamento anteriore per sviluppo divergente di una stria primitiva precedentemente semplice, per cui subito si poté porre fuori dubbio il fatto della biforcazione (L. GERLACH. Sul modo di origine dello sdoppiamento anteriore. Deutsches Archiv. f. klin. Med. p. 761, XLII). — (Pei vertebrati inferiori, corrispondentemente al modo di sviluppo alquanto diverso dei primi rudimenti dovrebbe ammettersi l'origine della *Duplicitas posterior* per biforcazione).

Intanto bisogna insistere sul fatto, che l'ipotesi di un accrescimento divergente (biforcazione) non è necessaria o dimostrata per tutti i casi della *duplicitas anterior*, come ammette L. GERLACH stesso per la pigopagia; le esistenti osservazioni accennano alla origine del dicefalo.

A parte questo caso speciale della duplicità anteriore, l'osservazione della formazione doppia negli uccelli nei primi stadi, in armonia colle succennate condizioni della deformità doppia completa, insegna che esistevano sempre due rudimenti, originariamente separati su di una macchia germinativa, i quali entrano tra loro in più o meno intima connessione.

Rimane ora a presentare il processo dell'aderenza in alcune delle forme più importanti (Fig. 95-98). Le figure son tutte prese a prestito dall'opera del DARESTE ricavate dal massimo numero delle sue proprie osservazioni. Altri casi simili son riferiti da C. F. WOLFF, v. BAER, PANUM, REICHERT DÖNITZ, AHLFELD, L. GERLACH ed altri.

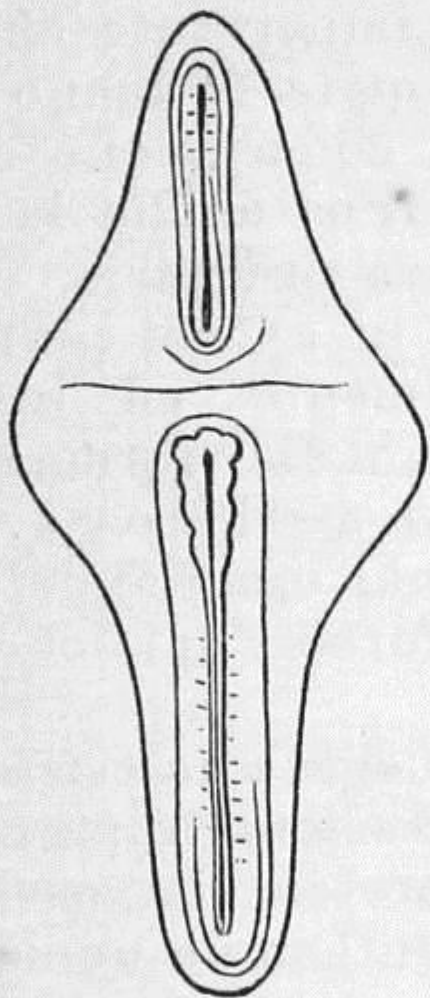
Quindi una gran parte delle figure schematiche ideate ipoteticamente da B. SCHULTZE trovano la loro piena conferma nell'osservazione.

Se possiamo considerare le mostruosità doppie, con le accennate eccezioni, come il risultato dell'aderenza di due rudimenti embrionali, pure la prima origine di due rudimenti da un uovo non è ancora spiegata. Vi son molte ragioni per credere che essa sia da attribuirsi ad un abnorme decorso dei primi processi di sviluppo e rispettivamente di fecondazione,

cioè alla formazione di due centri di segmentazione, i quali poi, naturalmente, seguitano a svilupparsi e danno due strie primitive distinte; però su questo difficile argomento non si è ancora detta l'ultima parola.

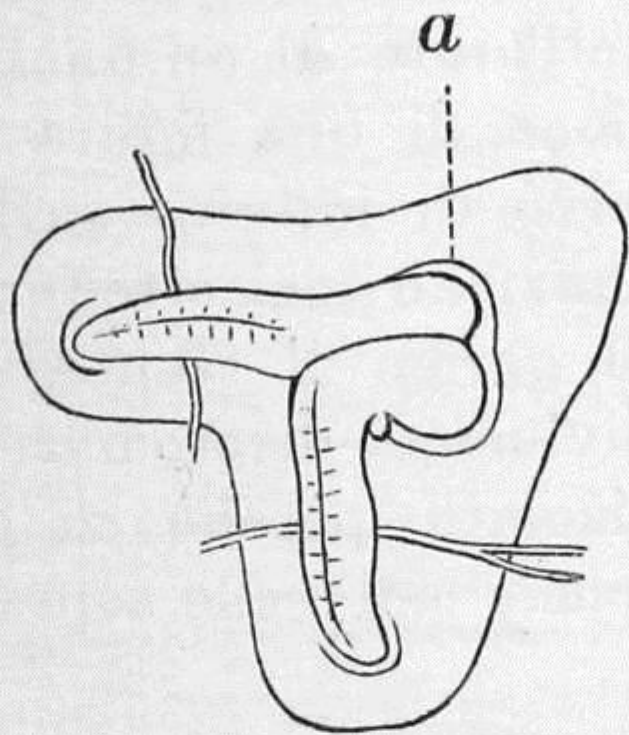
Le ricerche del Fol ed Hertwig sulla fecondazione delle uova degli animali inferiori (echinoidei), han dato come risultato, che, mentre per la fecondazione normale è necessario l'incontro di un unico spermatozoo colla vescichetta germinativa,

Fig. 95.



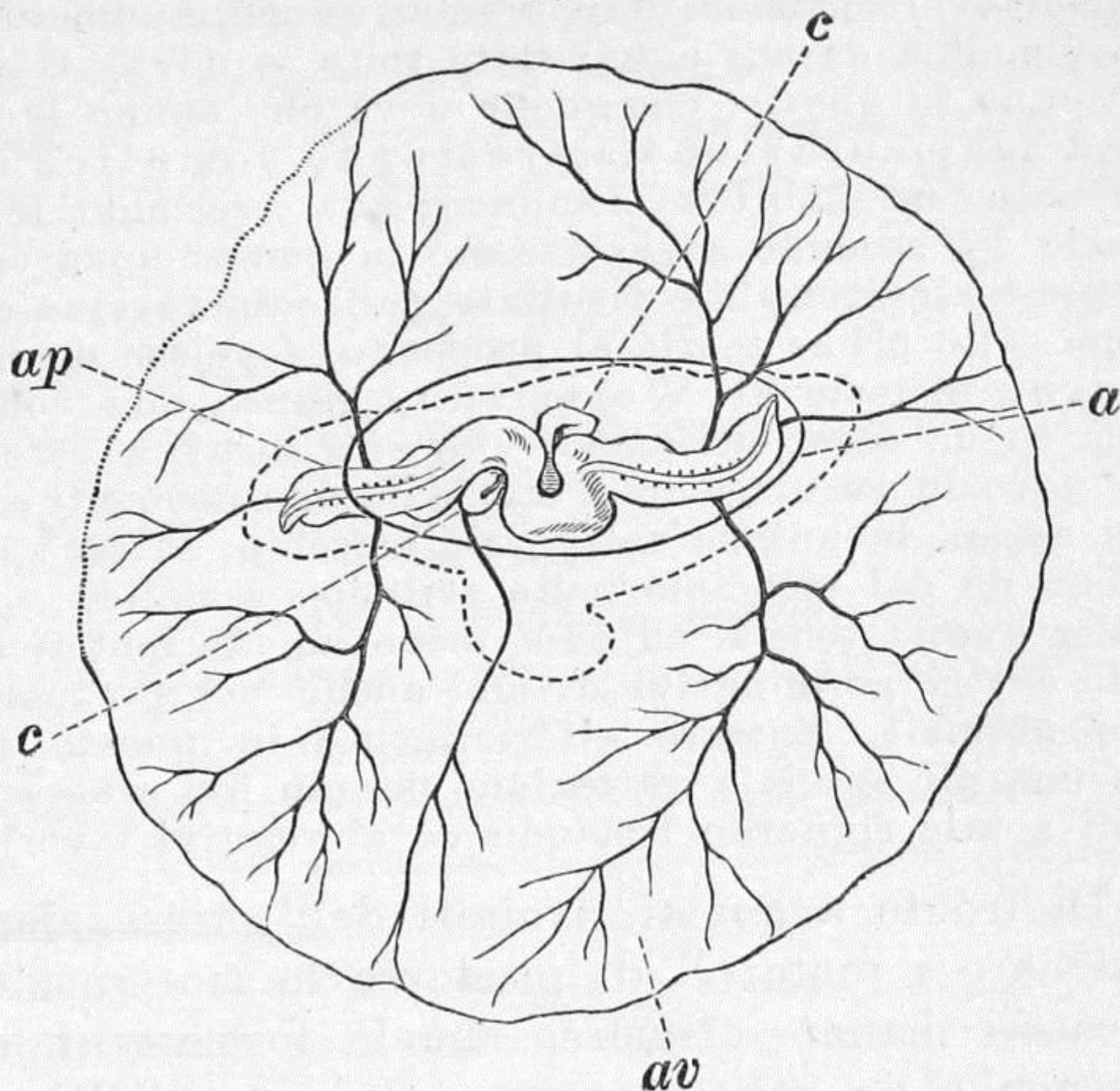
Formazione doppia di pulcino in uno stadio precoce. La macchia germinativa ha forma di croce e nel mezzo è ripartita, dalla plica amniotica già sollevata, in due metà, in ognuna delle quali si è sviluppato un embrione. L'uno è rimasto sotto dell'altro. Entrambi son diretti col capo rivolto verso l'altro, e, se l'amnios già sviluppato non impedisse l'aderenza, darebbero luogo ad un anadidimo o craniopago.
(Grand. nat. Dal Darest, Tav. XIV).

Fig. 96.



Formazione doppia di pulcino, con incipiente aderenza laterale della porzione cervicale e cefalica, guaina cefalica comune dell'amnios (a) (Sincefalo).
(Dal Darest, Tav. XV, Fig. 3)
Ingrand. 2:1.

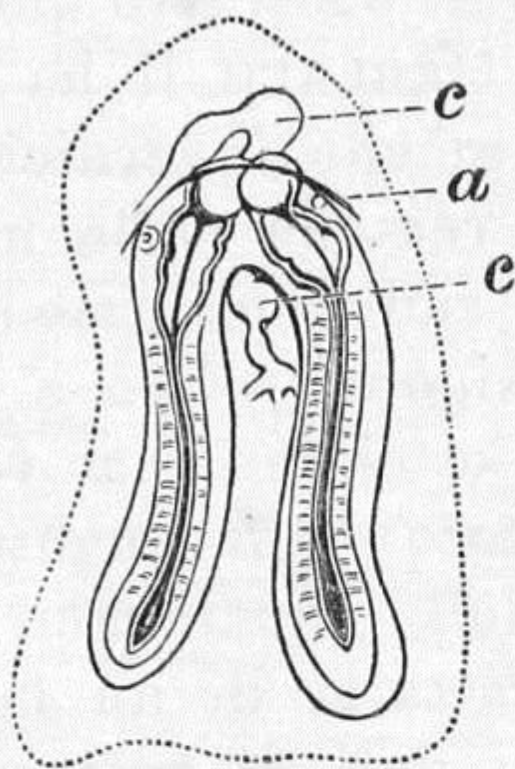
Fig. 97.



Giovine Cefalopago.

Occhi incompletamente sviluppati, privi di pigmento. Ansa cardiaca nei due embrioni a destra. Amnios con ampia apertura.
(Ingrand. 3:1 dal Darest, Tav. XV, Fig. 1)

Fig. 98.



Giovine mostruosità doppia con aderenza laterale dei capi a corpi paralleli.
Due anse cardiache molto ineguali, che eran piene di sangue incolore.
Ingrand. 3:1 (Dal Darest Tav. XV, Fig. 4).

la penetrazione di parecchi spermatozoi in un uovo ha per risultato una segmentazione multipla, in certo modo la formazione di parecchi centri germinali, e si era propensi ad attribuire a tal circostanza l'origine delle formazioni doppie.

Intanto specialmente le recenti osservazioni di O. ed R. Hertwig dimostrarono che i centri, talvolta molto numerosi, ben presto si distruggono e non son più capaci di ulteriore sviluppo.

D'altra parte il Born, nelle uova della *rana esculenta*, nella quale del resto le formazioni doppie son rarissime, vide formarsene con grande frequenza (1:166) in

seguito alla fecondazione artificiale delle uova, 14 giorni dopo la fregola normale, mentre anche le altre uova in gran parte non si svilupparono normalmente. Questa osservazione concordò con gli esperimenti del Fol sulle uova degli echinoidei fecondate artificialmente.

Speciale interesse offrono le ulteriori ricerche del Born sulla genesi delle formazioni doppie nelle uova di luccio, che anche da altri sperimentatori, specialmente dal Lereboullet sono state considerate come molto adatte a siffatte ricerche. Accurate osservazioni su di un vasto materiale di uova fecondate artificialmente diedero per risultato formazioni doppie relativamente numerosissime (però diverse a seconda della femmina da cui erano state tolte le uova). Il risultato più importante che se ne ottenne fu questo, che quelle uova che danno le formazioni doppie, formano una prima segmentazione altrettanto semplice e regolare, come quelle dalla quali nasce un embrione semplice; anzi, secondo le idee del Born, anche la formazione del secondo solco decorre in queste uova come nelle uova ordinarie.

Questo indiscutibile risultato dell'osservazione che pare stia in aperta contraddizione colle prime teorie al proposito, fornisce un nuovo schiarimento, ed infatti il Born, insieme al Weismann, giunse alla conclusione che nella formazione doppia segua eccezionalmente una segmentazione del nucleo dell'uovo, per cui l'uovo in certo modo si divida in due elementi equivalenti. Solo ognuno dei due nuovi germi, in unione col germe maschio, subisce le stesse trasformazioni, che avvengono fin dal principio nello sviluppo semplice.

Per questa teoria, ad ogni modo ancora ipotetica, sarebbe spiegata la esistenza di due centri germinativi diversi anche nel processo di segmentazione apparentemente normale. Entrare ulteriormente in questo argomento sarebbe impossibile senza una più speciale trattazione dei più fini processi della segmentazione nucleare. Quindi a tale riguardo rimandiamo ai relativi lavori.

Di fronte a questi risultati dell'osservazione biologica bisogna ancora menzionare i tentativi di produrre le mostruosità doppie artificiali. Antichi ricercatori hanno ammesso che le formazioni doppie possono essere prodotte anche da cause esterne. Secondo il VALENTIN ed altri le continue scosse, per es. per lunghi trasporti, e finanche la semplice dimora nell'acqua corrente favorirebbero la produzione di formazioni doppie nelle uova di pesci. Però questo fu ad ogni modo un errore. I tentativi di produrre formazioni doppie negli embrioni degli uccelli mediante lesioni, scissione dei rudimenti, ebbero così scarsi risultati che il DARESTE, il maestro della teratologia sperimentale, considerò questi tentativi in generale come senza scopo. Recentemente L. GERLACH li ha ripresi, e veramente coll'aiuto di un nuovo processo, in quanto che inverniciando l'uovo, ad eccezione di una figura a forma di V nella regione della macchia germinativa, cercò di influire sullo accrescimento dei rudimenti, mediante la diversa distribuzione così ottenuta dell'accesso di ossigeno. Oltre a diverse mostruosità del germe il GERLACH in circa 60 uova ottenne una volta una indubitata divisione dicotomica, pure questo risultato, per quanto notevole, è troppo isolato perchè vi si possano fondare delle conclusioni positive. Ancho qui, come nel caso sopracitato, potrebbe trattarsi di un fatto artificiale.

Se riuniamo i dati di tutte le ricerche finora fatte, giungiamo al risultato che la grande maggioranza delle mostruosità doppie nasce per aderenza di due rudimenti prima separati, e che questi a loro volta con grande probabilità debbano attribuirsi ad un abnorme decorso del processo di fecondazione, poichè fin dal principio si formano due centri separati di segmentazione. Una *duplicitas anterior* può prodursi nei vertebrati superiori per accrescimento divergente dei rudimenti in avanti (biforcazione).

Quadro delle forme principali di mostruosità.

I sistemi delle mostruosità che si son cercati di stabilire, menano al difetto della maggior parte dei sistemi, cioè all'artificiosità.

Un sistema presuppone una ripartizione in divisioni principali e suddivisioni, fino ai casi individuali. Il principio di classificazione deve essere

unico, per esempio morfologico od etiologico; però vengono sempre riunite assieme delle cose che sotto altri punti di vista non armonizzano. Un siffatto sistema quindi è inapplicabile nei casi di alterazioni organiche di diversa natura, nelle mostrosità, come nelle malattie.

La difficoltà principale, a parte le nostre conoscenze ancora difettose dei disordini che ne stanno a base, è che i singoli casi di mostrosità non rappresentano forme semplici. Un importantissimo progresso fu fatto quando si conobbe che le mostrosità non si compiono a volontà in modo diverso, ma che fino ad un certo grado si ripetono sempre forme tipiche. Ma i singoli generi o specie in cui si ripartono, fino ad un certo grado sono volontariamente limitati. Come conseguenza di uno stesso disturbo si presentano insieme mostrosità, che sono affatto opposte morfologicamente l'una all'altra, p. es. scissione ed aderenza.

La consueta classificazione delle mostrosità dipende inoltre, dall'antica opinione che a base delle mostrosità esista una aberrazione dello stimolo formativo, quindi o un sovrappiù o un difetto di energia formativa. Su ciò si fondano i *monstra per excessum* o *monstra abundantia*, ed i *monstra per defectum*. Le forme se non vanno sotto questa rubrica dovettero distinguersi come aberrazioni di sito e di forma, *monstra per fabricam alienam*, da cui si soleva separare l'ermafroditismo come caso speciale.

Questa ripartizione, che, in forma poco modificata, fu posta anche dal LÖRSTER a base della sua diffusissima e distinta opera, non corrisponde intanto ai bisogni scientifici; la opinione che considera le mostrosità doppie come mostrosità per excessum non è più sostenibile. Queste ultime devono esser limitate ad un piccolo gruppo di mostrosità, che in realtà sono determinate da un eccessivo sviluppo.

Il GEOFFROY ST. HILAIRE ha nella sua teratologia tentato di stabilire un sistema completo di mostrosità, che egli suddivise in classi, ordini, tribù, famiglie e generi, ma anche questo sistema non è libero dai surriferiti difetti. Intanto la nomenclatura alquanto difficilmente intelligibile introdotta da quell'autore, per lo meno in Germania non ha potuto bene naturalizzarsi.

Non di meno è tanto grande l'importanza del progresso iniziato dal GEOFFROY ST. HILAIRE per la teoria delle mostrosità, che noi crediamo di esporre qui il loro sistema, per lo meno nei tratti principali.

Geffroy St. Hilaire divise dapprima tutte le anomalie (congenite) in semplici e complicate; le semplici abbracciavano le varietà e i più leggieri vizii di formazione; egli quindi le denominò Emiterie (ἡμι-τέρας, semimostrosità); le complicate si divisero colle alterazioni di sede, ermafroditismi e mostrosità propriamente dette.

Risultarono quindi le seguenti quattro classi:

Anomalie	{ semplici	I. Emiterie.
		II. Eterotassie.
	{ complicate.	III. Ermafroditismi.
		IV. Mostrosità.

La prima divisione si divide in cinque classi:

Classe I. Anomalie di grandezza e di estensione. Nani, giganti, impicciolimento, ed ingrossamento di singole parti.

Classe II. Anomalie di forma. Deformazione della testa, dello stomaco, ecc.

Classe III. Anomalia di struttura: a) del calore, aumento o diminuzione; b) della struttura nel vero senso; difettosa o abnorme ossificazione, ecc.

Classe IV. Anomalie di disposizione: a) alterazione di posto, abnorme posizione del cuore o di singoli visceri, piede torto, incurvamento spinale, ecc. b) difettose connessioni, anomalie vasali, abnorme sbocco di canali, p. es. della vagina nel retto, formazione di clacche, ecc.; c) continuità abnorme, atresie di canali, aderenza dei reni, delle dita, ecc.; d) abnormi sepimenti, p. es. della vagina; e) ab-

norme divisione, perforazione, per es. del setto cardiaco, divisione per es. delle labbra.

Classe V. Anomalie di numero e di esistenza: a) diminuzione di numero, mancanza di muscoli, di singole vertebre, dell'utero, della vescica, ecc.; b) aumento di numero p. es. delle dita, dei capezzoli, dell'utero, ecc.

La seconda divisione, Eterotassie abbraccia solo la inversaone della posizione normale degli organi del corpo, la *inversio viscerum*.

La terza divisione comprende l'ermafroditismo, la riunione in un individuo di quelle proprietà organiche che normalmente si presentano divise nei due sessi.

La quarta divisione comprende i veri mostri, e si divide in due classi principali: i mostri semplici e i composti, che a loro volta possiedono un gran numero di sottodivisioni.

Classe I. Mostri semplici. Definizione: i mostri sono gravissimi, difettosi, estremamente visibili e congenite deviazioni dal tipo della specie.

Ordine I. Autositi, mostri che possono vivere e nutrirsi per l'attività dei propri organi. Tutti possono più o meno lungo tempo esistere fuori dell'organismo materno, alcuni sono completamente capaci di vivere. La mostrosità interessa solo una o parecchie regioni del corpo, mentre le restanti parti sono normali. Essi posseggono sempre un apparato circolatorio completo, specialmente un cuore, polmoni, organi digestivi e per lo meno una parte del capo.

Gli autositi si dividono in 4 tribù con 8 famiglie:

I. Fam. 1. Ectromeli, grave atrofia delle estremità (focomeli, emimeli, ectromeli). Fam. 2. Simmeli, aderenza delle estremità (simmeli, uromeli, sirenomeli).

II. Fam. 3. Celosomi, eventrazione più o meno estesa (aspalosomi, schistosomi pleurosomi, ecc.).

III. Fam. 4. Esencefali, difetti più o meno grandi della volta cranica, con o senza spina bifida (nosencefalo, proencefalo, iniencefalo, ecc.). Fam. 5. Pseudencefali, massimo grado di difetto cranico con fenditura dorsale (nosencefalo, tlipsencefalo, pseudencefalo). Fam. 6. Anencefali, completo difetto del cervello con più o meno grande difetto del midollo dorsale (derencefalo, anencefalo).

IV. Fam. 7. Ciclocefali, aderenza degli emisferi del cervello, più o meno completa aderenza degli occhi, mancante o esistente formazione di proboscide (etmocefalo, cebocefalo, rinocefalo, ciclocefalo, stomocefalo). Fam. 8. Otocefali, analogo ai precedenti, ma con aderenza delle orecchie, ecc. (sfenocefali, edocefali, ecc.).

Ord. II. Onfalositi. Essi vivono solo incompletamente, passivamente, fino a quando stanno in connessione coll'organismo materno. Essi son privi di un maggior numero di organi, e quelli ancora esistenti sono incompleti, od anche solo accennati; la loro forma esterna è molto difettosa, per lo più asimmetrica. Essi si suddividono in 2 tribù con 3 famiglie:

I. Fam. 1. Paracefali, capo più o meno conservato, ma incompleto, manca il cervello (paracefali, omacefali, emiacefali). Fam. 2. Acefali, il capo manca del tutto, il resto del corpo più o meno deformato (acefali, paracefali, milacefali).

II. Fam. 3. Anidi, tutto il corpo forma una massa informe.

Ord. III. Parassiti. Le mostrosità più incomplete, che sono composte affatto inegualmente, constano principalmente di ossa, denti, capelli, grasso, e non posseggono cordone ombelicale. Essi sono direttamente impiantati sulle parti generative della madre.

Unica famiglia: Zoomili (mola o dermoide, teratomi dei moderni).

Classe II. Mostri composti. Mostri nei quali sono riuniti gli elementi completi od incompleti di due o più individui.

A. Mostri doppi. Ord. I. Mostri doppi autositari. Sono composti di due individui, che possiedono lo stesso grado di sviluppo, e contribuiscono alla vita comune, ognuno analogamente ad un autosito. La riunione ha luogo in diverso modo, poichè una parte più o meno grande dei due individui è comune (semplice).

Quest'ordine si divide in 3 tribù con 6 famiglie:

I. Fam. 1. Eusonfali, ogni individuo possiede un ombelico speciale (pigo-pago, metopago, cefalopago). Fam. 2. Mononfali, entrambi possiedono un ombelico comune (ischiopago, xifopago, sternopago, ectopago, emipago).

II. Fam. 3. Sincefali aderenza incompleta delle teste e del tronco (janiceps, iniops, synotus). Fam. 4. Monocefali, fusione completa della testa, più o meno estesa aderenza del tronco (deradelfo, toradelfo, ileadelfo, sinadelfo).

III. Fam. 5. Sisomi. Più o meno estesa aderenza del tronco a teste separate (psodimo, xifodimo, derodimo). Fam. 6. Monosomi corpi semplici con capo più o meno doppio (atlodimo, iniodimo, opodimo).

Ord. II. Mostri doppi parassitari. Consistono di due individui molto ineguali, molto dissimili tra loro, di cui uno è completo o quasi completo (autosita), mentre l'altro è molto più piccolo, incompleto ed incapace di vivere da sé (onfalosita o parassita).

Essi si dividono in 3 tribù con 5 famiglie:

I. Fam. 1. Eterotipi, piccolo individuo molto incompleto, con o senza testa, fissato alla faccia anteriore dell'autosita (eteropago, eterodelfo, eterodimo ecc.). Fam. 2. Eterali, un capo fissato sul vertice dell'autosita (epicono).

II. Fam. 3. Polignati, il parassita è fissato alle mandibole dell'autosita (epignato, ipognato, paragnato). Fam. 4. Polimeli, il parassita è rappresentato da una estremità soprannumeraria, che è fissata ad una parte dell'autosita (pigomelo, gastromelo, notomelo, cefalomelo, melomelo).

III. Fam. 5. Endocimi il parassita è incluso nel corpo dell'autosita (dermocimo, endocimo).

B. Mostri triplici. (Essi sono molto rari e si suddividono nello stesso modo dei mostri doppi).

Una classificazione delle mostruosità traente partito dai punti di vista che ora abbiamo sviluppati, poteva essere solo genetico-etologica, poichè le mostruosità sono appunto prodotti di disturbi dello sviluppo normale. Qualità morfologiche, scissione, aderenze, ecc. possono spiegare solo una parte secondaria. Ma poichè appunto il modo di origine delle mostruosità è ancora ignoto, così anche questo principio ci lascia delusi nei singoli casi. Quindi appare più opportuno di ordinarle unicamente secondo le parti del corpo che vengon colpite dal disturbo.

Come divisione principale si hanno prima le mostruosità in un individuo, e le mostruosità doppie.

L'essenza della maggior parte delle mostruosità semplici risiede su di un disturbo o arresto dello sviluppo normale, sia esso determinato da cause meccaniche sia da altre cause. Quantunque non sempre si possa trar partito del solo arresto di formazione, pure esso rimane il momento essenziale determinante. Le formazioni di arresto rappresentano quindi il maggiore e più importante gruppo delle mostruosità semplici.

Rimane però ancora un numero abbastanza grande di mostruosità, che non possono venir classificate tra queste; sono prima di tutto quelle nelle quali si tratta di un accrescimento eccessivo, tanto del numero delle parti, quanto della loro grossezza ed epoca.

Una speciale categoria la formano inoltre le alterazioni di sito, che devono la loro origine ad un disturbo speciale.

Indi debbono (naturalmente) separarsi quelle mostruosità che consistono nello sviluppo di organi sessuali maschili e femminili nello stesso individuo, quindi il vero ermafroditismo. Probabilmente, con un'ulteriore conoscenza del loro modo di origine, le due classi si aggogheranno alle formazioni di arresto.

Rimane ancora finalmente un gran numero di anomalie congenite, che, secondo la surriferita definizione, non può classificarsi tra le mostruosità nello stretto senso; vanno qui le anomalie della pilificazione, della pigmentazione, della ramificazione vasale, della muscolatura, ecc., che per lo più rappresentano solo lievi deviazioni dalla norma, e che quindi non esporremo qui.

Da ciò derivano le seguenti divisioni principali delle mostruosità.

A. Mostruosità in un individuo (M. autositarie).

I. Mostruosità d'arresto.

II. Mostruosità per eccessivo accrescimento.

III. Mostruosità per alterazione di sito.

IV. Mostruosità per miscela dei caratteri sessuali.

B. Mostruosità doppie (e mostruosità triple).

A. Mostruosità autositarie.

I. Mostruosità d'arresto.

1. Mostruosità (formazioni d'arresto), che colpiscono tutto il corpo o le parti principali di un individuo.

Acardia. Mostruosità di tutto il tronco, con più o meno grande partecipazione del capo e delle estremità. Esiste sempre difetto completo del cuore, da cui probabilmente dipende l'arresto dell'ulteriore sviluppo. Un acardio (falsamente "acardiaco") si trova sempre nello stesso corion in comune con un secondo feto sviluppato normalmente. Si tratta quindi sempre di una formazione doppia, però non di una vera mostruosità doppia, come non di rado si ritiene l'acardio con il suo compagno normale. Esiste ad ogni modo una connessione organica tra entrambi, tanto più che la circolazione dell'acardio viene adempita dal suo compagno normale. Di regola un ramo delle arterie ombelicali di quest'ultimo va dalla placenta nel corpo dell'acardio. La spiegazione tentata dal CLAUDIUS per questa mostruosità, secondo la quale il cuore già formato, in seguito al ritorno della circolazione, sarebbe distrutto per trombosi e difettoso afflusso di sangue attraverso le coronarie, questa spiegazione dico fa risalire l'origine della mostruosità ad un'epoca troppo inoltrata. L'Ahlfeld considera l'acardio come parassita dell'allantoide o della placenta del feto normale, ammettendo uno sviluppo secondario dell'uno nella seconda allantoide già formata, per il che si ha poi come conseguenza una comunicazione dei due sistemi vasali ed una prevalenza del più forte.

Gli acardii son sempre molto deformi, e fan riconoscere molto incompletamente la forma umana. Oltre al difettoso sviluppo delle parti principali, si trova un'ipertrofia del connettivo sottocutaneo (forse in seguito della stasi venosa, secondo il FÖRSTER), per il che la deformità viene ancor più aumentata. Il massimo grado di questa mostruosità finalmente è rappresentato da un grumo rotondo che corrisponde al capo incompletamente sviluppato (*acormus*).

Acephalus (*monobrachius*, *dibrachius*, *dipus*, *monopus*, *sympus*, *para-cephalus*).

Amorphus (*anideus*, *mylacephalus*) *acormus*.

Microsomia (*nanosomia*, formazione nana), abnorme picciolezza di tutte le parti del corpo, che, secondo ogni apparenza, è fondata nel primo rudimento o almeno deve farsi risalire ad una primissima epoca. La statura nana congenita deve distinguersi da quella acquisita da rachitide. Neanche qui va quello stato denominato rachitide fetale; essa è una malattia di sviluppo del sistema osseo.

2. Formazioni di arresto della porzione cefalica.

A. Che colpiscono cranio ed encefalo.

Microcefalia. Arresto generale dell'accrescimento del cranio e dell'encefalo. La faccia di regola è bene sviluppata. Il cranio osseo e l'encefalo abnormemente piccoli, la fronte piatta. L'encefalo presenta le parti più essenziali, le scissure e circonvoluzioni principali più o meno completamente formate; queste ultime però son molto semplificate. Il disturbo dello sviluppo colpisce sempre prevalentemente il cervello.

È stata spesso proposta la quistione, se la formazione d'arresto dell'encefalo costituisca il fatto essenziale, ovvero se lo costituisca quella del cranio. Quelli che ammisero quest'ultima, fondarono la loro ipotesi sulla esistenza di una precoce sinostosi delle suture, questa però non esiste mai

primariamente, non può quindi essere anche la causa della micrencefalia. È da considerarsi altrimenti la deformità endemica del cranio, che insieme ad altre anomalie rappresenta il cretinismo e non appartiene alle mostruosità propriamente dette.

L'ipotesi di K. VOGT consistere cioè la micocefalia in una formazione regressiva, è stata già dimostrata erronea. Ma è anche poco soddisfacente ammettere un arresto spontaneo dello sviluppo da cause ignote. Probabilmente anche qui agiscono dei momenti meccanici da parte degli organi vicini, i quali però, di regola, non entrano in azione se non dopo il terzo mese.

B. Formazione d'arresto al capo e alla faccia con prevalente aderenza.

Ciclencefalia, ciclopia. Nella forma più completa esiste solo un occhio sito nel mezzo della faccia ed in un orbita semplice, il naso manca, al suo posto trovasi una proboscide carnosa al di sopra dell'occhio. Il cranio è abnormemente piccolo; l'encefalo presenta un cervello medio e posteriore normalmente sviluppato, ma il cervello propriamente detto semplice (v. sopra) (fig. 84, 85).

Esistono parecchie forme di passaggio, nelle quali esiste costantemente semplicità del cervello (v. sopra). Quindi queste deformità si possono abbracciare sotto il nome di ciclencefalie (ciclocefalia, GEOFFROY ST. HILAIRE).

Lo stesso momento che determina la semplicità del cervello propriamente detto, può menare alla formazione di fenditure nel recinto della faccia. Se, quando l'arresto entrò in azione, si era giunti alla formazione di due vesciche oculari, la parte inferiore della faccia nella sua linea mediana può essere in certo modo divisa; sorge una fenditura palatina e mascellare, con mancanza dell'osso intermascellare. Quindi probabilmente l'epoca di insorgenza di questa mostruosità è alquanto più tardiva di quella della ciclopia (cosiddetta arrinencefalia del KUNDRAT). Qui vanno anche i disturbi di sviluppo della faccia con prevalente aderenza, per es. delle labbra, delle orecchie, difettando il mascellare inferiore, però queste per lo più rappresentano fenomeni parziali di altre mostruosità.

C. Formazioni di arresto del capo con prevalente formazione di difetto.

Cranioschisi (anencefalia, acrania, emicefalia). Assenza di tutta la volta ossea del cranio, con più o men completa assenza dell'encefalo; essa è sempre legata ad adermia.

Nell'acrania completa mancano tutte le ossa della volta cranica, che corrispondono agli archi vertebrali, come il frontale fino alla *pars orbitalis*, le ossa parietali, la squama del temporale e dell'occipitale. In seguito di ciò la base del cranio preesiste libera, rivestita solo da una membrana molle, rossa, ricca di vasi, che dai margini si arresta nettamente verso i residui del cuoio capelluto. In molti casi la massa molle si eleva alla base del cranio sotto forma di un cercone a mo' di cuscino, che rappresenta un dimento dell'encefalo e delle sue meningi (v. fig. 87).

Il difetto o si limita alla porzione cefalica, ovvero, ciò che è ancora più frequente, si estende più o meno ampiamente in basso, verso il dorso.

La genesi della mostruosità da alcuni viene attribuita ad un'idrope primaria del canale midollare, da altri a momenti meccanici.

Come espressione più evidente di una trazione operante verso il di dietro, che apparentemente è in rapporto col modo di origine della mostrosità, si trova un forte incurvamento lordotico della colonna cervicale con multiple aderenze dei corpi vertebrali fra loro. Di qui la forma molto anormale del tronco e del collo per cui siffatte mostrosità acquistano qualche cosa che le fa rassomigliare alle rane, il che viene ancora aumentato dalla forte sporgenza degli occhi (in seguito alla mancanza del frontale). Talvolta ha luogo il ripiegamento lordotico della colonna vertebrale anche nella parte inferiore. Come un'ulteriore, ma ancor più rara conseguenza della stessa azione meccanica bisogna annoverare la fenditura dei corpi vertebrali con protuberanze erniose di vari organi attraverso la fenditura.

Acrania con esencefalia. Una più gran parte dell'encefalo difettosamente sviluppato, che talvolta fa ancora riconoscere gli accenni dei due emisferi, si eleva al di sopra della base del cranio. Singole parti proliferano energicamente, sicchè talvolta sorge una forma a turbante. La massa principale è rivestita di una membrana molle, umida, e tra queste alcune parti di cute provvista di peli.

Come causa bisogna accennare ad un'aderenza dell'amnios coll'embrione in un'epoca in cui già l'encefalo raggiunge in parte il suo sviluppo (vedi Fig. 81 e 82).

Emicrania con esencefalia. L'arresto si limita ad una parte della volta cranica, p. es. alla sua sezione posteriore, mentre l'anteriore si è sviluppata. Questa parte delle ossa della volta, e quindi principalmente il frontale, è compressa sulla base del cranio. L'encefalo spinto posteriormente o verso la base impedisce la normale formazione delle squame dell'occipite, delle ossa parietali, o produce fenditura degli archi vertebrali ed anche del corpo. Forma di regola un'appendice sacciforme più o meno estesa all'occipite ed alla nuca.

Encefalocele. Il difetto colpisce solo punti circoscritti della scatola cranica, attraverso la quale una parte del contenuto (cervello, meningi) protubera all'esterno. Si trovano numerosi gradi di passaggio da questa forma alla precedente; nei gradi più elevati il sacco protuberante è sprovvisto di cute, in altri casi ne è rivestito. La sede principale dell'ernia cerebrale è l'occipite, occasionalmente il frontale, od anche la parete laterale, in rari casi la base.

Ora secondo che la parte erniosa del cervello è distesa da liquido, ovvero è formata ancora solo dalle meningi riempite di liquido, si distingue un idrencefalocele, un meningocele, ed un idromeningocele. Anche questa mostrosità accenna colla massima probabilità ad una causa genetica meccanica (pressione, trauma), per cui una parte del contenuto dal cranio viene spremuta all'esterno. L'ipotesi che l'assenza delle ossa craniche sia il fatto primario (ACKERMANN) rimanderebbe l'origine della mostrosità ad un'epoca troppo tardiva, e inoltre non spiegherebbe il difetto stesso.

Può aversi l'idrencefalia, cioè la raccolta di liquido nella parte anteriore del tubo midollare, che ha per conseguenza un difetto della volta cranica, ma la sua importanza per la genesi dell'acrania e dell'emicefalia probabilmente è stata troppo esagerata. Se ha luogo la raccolta di liquido in un periodo troppo tardivo, nel quale la capsula cranica è già formata, ne può conseguire generalmente ingrossamento dell'encefalo e del cranio, fino alla completa distruzione del primo. Si hanno parimenti raccolte parziali di liquido che determinano difetti più o meno estesi del cervello, e per lo più collegati a microcefalia (idromicrocefalia, porencefalia), ma la loro genesi non è ancora sufficientemente chiara.

D. Formazioni di arresto nella faccia con prevalente formazione di fenditure.

Si può facilmente distinguere una fenditura primaria ed una secondaria della faccia. Nella prima si tratta fin da principio di difettosa formazione, e rispettivamente riunione delle apofisi mascellari (compreso l'osso intermascellare), nella seconda di un disturbo secondario, che interessa le apofisi mascellari già colpite nella loro formazione.

Cheilognatopalatoschisi (fenditura labiale, mascellare e palatina, labbro leporino).

a) Fenditura primaria. La conseguenza della difettosa formazione e riunione delle apofisi mascellari è la formazione di una fenditura del palato duro e del molle, come pure del labbro superiore. La fenditura o è unilaterale o bilaterale (esistendo l'osso intermascellare), o mediana (mancando l'osso intermascellare, il che è il caso più raro. Nel grado minimo si è formata bensì la riunione dei mascellari, ma il labbro superiore rimane fesso.

La causa di questa mostrosità nel più dei casi è ignota (v. eredità) in certi casi invece bisogna ammettere che un restringimento di spazio, che spinge in giù l'encefalo verso la base, abbia impedita la riunione delle apofisi mascellari (v. ciclopia).

b) Fenditura secondaria. Fenditura obliqua della faccia. La forma della fenditura può essere molto diversa. La riunione delle apofisi mascellari ha avuto luogo in tutto o in parte, ma viene arrestata od anche distrutta da una influenza meccanica, che apparentemente ha il punto di origine nell'amnios.

Macrostomia. La riunione degli angoli della bocca è impedita dalle stesse cause.

3. Formazioni di arresto al dorso. Col nome di rachischisi e *spina bifida* si comprendono le formazioni di arresto al dorso, poichè tutte vanno accompagnate da una più o meno elevata fenditura degli archi delle vertebre, sebbene etiologicamente e morfologicamente differiscano di molto le une dalle altre. Molti di questi stati che vanno accompagnati ad una raccolta di liquido, sono indicati anche col nome di idrorrachia.

Rachischisi con adermia, stato analogo alla cranioschisi. Spina bifida cistica. — Idromielia, idrorachide interna. — Meningocele. Vedi su queste forme l'art. Spina bifida.

In seguito ad alterazioni secondarie, proliferazioni di diversa natura, dalle parti strozzate dell'estremità inferiore del tubo midollare possono protrudere nella regione coccigea estese formazioni a somiglianza di tumori, per lo più prevalentemente cistiche, che in parecchi casi solo difficilmente si distinguono dai cosiddetti parassiti sacrali (v. l'art. Tumori sacrali).

4. Formazioni d'arresto nella regione cervicale, toracica e addominale.

A. Collo. Fistola congenita del collo. Cisti del duto branchiale. Tragitto fistoloso che mena dall'esterno verso la faringe e la trachea, ma non comunica in tutti i casi con queste parti. L'apertura esterna trovasi per lo più lateralmente al collo o verso la sua parte media. La fistola è un residuo delle fenditure branchiali, incompletamente chiuse.

B. Torace. Fenditura dello sterno. Questa in tutta la sua lunghezza, o almeno in parte, e propriamente o all'estremità superiore o nella parte media può consistere di due metà, che sono riunite fra loro da masse legamentose. La cute manca od esiste. Nel primo caso nel fondo della fenditura si vede la parete anteriore del pericardio col cuore, i cui movimenti

finchè si conserva la vita, possono osservarsi direttamente. Alla fenditura dello sterno possono in più o men grande estensione associarsi mancanze delle coste, e d'altra parte la scissione può estendersi alla parete anteriore dell'addome.

Ectopia cordis. Oltre alla fenditura della parete anteriore del torace, trovasi assenza del pericardio, sicchè il cuore già libero nella fenditura, sporge fuori di questa. In altri casi il cuore sporgente è ancora circondato dal pericardio. Il prolasso del cuore può aver luogo anche lateralmente, piuttosto verso il basso o verso l'alto.

Mostruosità degli organi interni del torace; assenza del setto cardiaco e vizi di formazione dei grossi vasi, stenosi della A. polmonare; trasposizione dei grossi vasi. Abnorme picciolezza o completa mancanza di uno o di entrambi i polmoni. Totale e parziale mancanza del diaframma, ernia diaframmatica congenita.

C. Addome. Fenditura addominale a) ernia del funicello ombelicale. Una parte dei visceri addominali giace nella porzione iniziale del funicello ombelicale.

b) Fenditura addominale completa. Sventramento. Le pareti anteriori dell'addome rimangono in tutto o almeno in gran parte non riunite (v. sopra fig. 38).

c) Fenditura vescico-genitale. La fenditura si limita alla parte inferiore della parete addominale comprese le parti sottostanti, essa però si può associare a totale fenditura dell'addome. Le branche del pube rimangono più o meno largamente separate l'una dall'altra, o non congiunte assieme o solo mercè massa legamentosa.

Estrofia o ectopia della vescica urinaria. Il difetto si limita alla porzione della parete addominale sita immediatamente sotto l'ombelico, e alla parete anteriore della vescica urinaria. La parete posteriore della vescica cogli orifici degli ureteri giace libera e rappresenta una superficie mucosa rossa bernoccoluta, che coi margini passa nelle pareti ventrali come per una specie di formazione cicatriziale. La causa della mostruosità deve cercarsi in un abnorme sviluppo, forse rottura dell'allantoide.

Fenditura genitale. La fenditura si limita ad una parte dei genitali esterni, ovvero colpisce tutti i genitali. Le singole forme o si presentano isolate o in connessione tra loro ed insieme alla fenditura della vescica.

Epispadia. Fenditura dei corpi cavernosi del pene; l'uretra rappresenta una doccia aperta in alto, che abbraccia o solo la parte anteriore o tutta l'uretra ed in quest'ultimo caso è associata a fenditura della vescica.

Ipospasia. Fenditura dell'uretra alla parte inferiore del pene; questa colpisce parimenti o la parte anteriore o tutta l'uretra; in quest'ultimo caso anche le due metà dello scroto non si uniscono, sicchè sorge una configurazione dei genitali maschili del tutto analoga alla formazione femminile normale (pseudoermafroditismo mascolino). Se la fenditura dell'uretra è completa può essere anche incompletamente formata la parte inferiore dell'intestino, sicchè esso è direttamente in connessione colla vescica (formazione di cloaca).

Una completa fenditura dei genitali esterni può presentarsi nei due sessi. In entrambi i lati della fenditura resta allora una metà del pene, e rispettivamente della clitoride.

Formazioni di arresto dei genitali interni. Queste dipendono dalla incompleta riunione dei rudimenti in origine doppi (dei dutti del MÜLLER), per cui si producono le diverse forme di utero bicorni, bipartito,

doppio, con o senza vagina bipartita, doppia. Inoltre è da prendere in considerazione l'abnorme picciolezza e il difettoso sviluppo delle ovaie, che si combina con una formazione dei genitali esterni che si avvicina al tipo maschile, e rappresenta il pseudoermafroditismo femminile.

Talvolta si trova, senza quest'ultimo, abnorme picciolezza delle ovaie, dell'utero e della vagina. La corrispondente anomalia si presenta anche nell'uomo, picciolezza e difettosa discesa dei testicoli, con e senza picciolezza della prostata, della vescichetta seminale e del pene.

Vizi di formazione (formazione di arresto) dell'intestino. Atresia semplice dell'ano. L'estremità inferiore del retto non raggiunge l'apertura anale sorta dall'esterno per introflessione, ma rimane distante da questa mercè uno strato intermedio più o meno considerevole.

In altri casi il retto acquista abnorme connessione con singole parti degli organi genitali o della vescica, *atresia uni vaginalis*, *urethralis*, *vesicalis*.

Le diverse forme della fenditura ventrale, vescicale, genitale possono combinarsi tra loro come pure cogli accennati vizi di formazione del retto, per cui poi si formano stati complicati.

Altri vizi di formazione dell'intestino. La stenosi ed atresia intestinale può svilupparsi in diversi punti del tratto intestinale, così p. es. nella regione della papilla duodenale, talvolta essa è multipla.

Diverticolo dell'ileo. Persistenza di una parte del duto onfalo-mesenterico, che rappresenta la connessione originaria del vitello col canale intestinale (cosiddetto diverticolo del MECKEL).

II. Mostruosità (formazioni di arresto) delle estremità.

1. Assenza più o meno completa. Amelia. Mancano tutte le estremità, non essendovi se non brevi sporgenze in forma di papille alle spalle ed alle anche. Con questa mostruosità la vita può conservarsi a lungo.

Focomelia, mani e piedi son formati, ma le ossa della coscia e della gamba o mancano del tutto o son rudimentali, sicchè le mani e i piedi sembrano essere impiantati direttamente sul tronco.

Micromelia, peromelia. Abnorme picciolezza e atrofia delle estremità, cosiddetta amputazione fetale.

2. Aderenza. Simpodia, simmelia (sirene). Più o meno completa fusione tra loro delle due estremità inferiori, a cui partecipa anche l'estremità inferiore del tronco, poichè il bacino è formato più o meno difettosamente. I genitali esterni sono al massimo grado rudimentali, ed esiste sempre atresia delle vie normali di emissione. Contemporaneamente può aver luogo una rotazione delle membra intorno al loro asse sicchè l'aderenza ha luogo nelle parti originariamente laterali delle estremità. Essa può essere più o meno completa, sicchè ne sporge solo un moncherino che termina a cono acuminato, a cui manca ogni accenno dei piedi, ovvero i due piedi si sviluppano completamente o per lo meno parzialmente (*Sympus apus*, *S. monopus*, *S. dipus*).

Sindattilia. Aderenza tra loro di singole dita delle mani e dei piedi; il grado minimo è la formazione di una membrana natatoria (*digiti pinnati*).

III. Mostruosità per eccessivo sviluppo.

1. Secondo il numero, si presenta solo nelle sezioni dello scheletro tra se relativamente equivalenti, ovvero negli organi interni per strozzamento ed ulteriore sviluppo autonomo. Speciale menzione merita l'aumento dei capezzoli e delle mammelle (polimastia), come pure la formazione di denti so-

prannumerari. Intanto la maggior parte di queste abnormità, per la loro poca importanza, non deve considerarsi tra le mostruosità (milze accessorie ecc.). Alle prime appartiene l'aumento numerico delle vertebre e delle loro appendici, le costole. Inoltre la

Polidattilia. Le dita soprannumerarie alle mani ed ai piedi si presentano sia isolate ad una mano o ad un piede, sia contemporaneamente in tutte le estremità. Frequentemente il dito soprannumerario si trova al lato esterno, di rado nel lato interno; ancor più raro è l'aumento delle dita medie, però esso si presenta fino a che le dita di una mano raggiungano il numero di dieci. Il dito soprannumerario o è attaccato alla pelle per uno stretto ponte cutaneo, o si articola colle ossa vicine del metacarpo e rispettivamente del metatarso soprannumerario, ovvero la mostruosità interessa solo le falangi terminali (fig. 79). Questa mostruosità spesso è in alto grado ereditaria (v. sopra).

2. Secondo la grossezza. **Macrotomia.** Accrescimento gigantesco di tutto il corpo. Nello stretto senso van qui solo quei casi, nei quali l'accrescimento gigantesco si può far risalire già ai primi rudimenti, ed esisteva già nella nascita. — **Ipertrofia congenita** o sviluppo gigantesco di singole parti, per es. di singole estremità.

3. Secondo l'epoca. **Abnorme sviluppo precoce**, specie degli organi genitali.

IV. Mostruosità per alterazione di sito degli organi interni del corpo.

Situs transversus, Inversio viscerum completa. Tutti gli organi che normalmente giacciono a destra, si trovano a sinistra, e viceversa. La punta del cuore è rivolta a destra, l'arco dell'aorta scende verso destra, ecc. La posizione normale dei visceri vien determinata dal fatto che l'embrione, il quale rivolge in origine la sua faccia ventrale al vitello, sicchè la metà destra e sinistra del corpo siano simmetricamente applicati su di esso, già in un primissimo stadio dello sviluppo subisce una torsione, e rivolge da allora al vitello il suo lato sinistro. Se questa torsione succede in senso opposto, allora si produce l'inversione di sito dei visceri, che non impedisce la funzione di questi. Una delle cause più frequenti del *situs transversus* è la presenza di una formazione doppia, nella quale uno dei due individui è spinto dall'altro, coll'avvicinamento laterale, a rotare nel senso opposto. Negli altri casi non è ancora del tutto dimostrata la causa dell'abnorme posizione, che già dal V. BAER fu attribuita a quell'abnorme condizione dell'embrione. Il DARESTE riconobbe che la causa determinante essenziale per la posizione dell'embrione sia la comparsa dell'utricolo cardiaco a sinistra o a dritta (anormale), forse dipendentemente dalla diversa grandezza delle due sezioni cardiache originarie.

Il *situs inversus* può limitarsi agli organi ventrali.

V. Mostruosità per commistione dei caratteri sessuali.

Ermafroditismo.

Van qui, nello stesso senso, solo quei rari casi nei quali esistono tanto i genitali femminei, quanto i maschili (ermafroditismo vero), e propriamente si tratta della presenza contemporanea delle glandole germinali maschili e femminili, dei testicoli e delle ovaia, poichè non ha luogo un raddoppiamento completo dei genitali esterni ed interni nell'uomo (androginia).

Può esistere da un lato un testicolo, dall'altro un ovario (Ermafroditismo laterale), o entrambe le glandole sessuali si trovano da un lato (E. unila-

terale), o contemporaneamente ai due lati (E. bilaterale). Gli organi sessuali esterni possono comportarsi diversamente. Casi di ermafroditismo vero sicuramente dimostrati solo molto di rado se ne sono osservati.

La distinzione se si tratti di ermafroditismo vero o falso, non è affatto sempre facile, tanto più che per disturbi formativi dei genitali viene essenzialmente influenzato il tipo di tutto l'organismo. È un fatto noto che quest'ultimo dipende in alto grado dalla formazione delle glandole sessuali, come p. es. gl'individui maschi, che sono castrati nella prima gioventù, per molti casi si accostano all'aspetto femminile. Poichè negli alti gradi di formazione di arresto dei genitali esterni maschili (ipospadia), i testicoli per lo più rimangono rudimentali, così anche qui tutto l'aspetto può conservare un tipo che si avvicina al femminile, e viceversa (v. l'art. speciale).

L'origine dell'ermafroditismo vero non è ancora affatto spiegata.

E. Mostruosità doppie, mostri duplici (bigemini, didimi).

Aderenza di due individui con arresto formativo reciproco.

I. Mostri doppi catadidimi. *Duplitus anterior*. Entrambi i corpi son riuniti nella loro parte posteriore (inferiore); la riunione può progredire fino al capo. Il tronco è o interamente o in massima parte doppio o semplice.

Pigopago. L'aderenza dei due corpi si limita alla regione sacrale o coccigea. Le estremità inferiori sono libere; gli organi sessuali e l'ano sono entrambi in parte comuni. Le superficie dorsali sono rivolte l'una contro l'altra, ombelico doppio.

I mostri di simil genere talvolta sono completamente capaci di vita. Esempi noti: le cosiddette sorelle ungheresi, le sorelle americane Christie e Millie, le sorelle boeme Rosalia e Josefa.

Pigopago parassitico, parassita sacrale, teratoma sacrale. L'individuo rimasto dietro nello sviluppo forma una appendice a mo' di cercine nella regione sacrale o coccigea dell'autosita, di regola è rivestito dalla cute di quest'ultimo, e contiene solo singoli organi rudimentali, spesso affatto irriconoscibili, in rari casi si formano singole estremità che sono attaccate al bacino dell'autosita. I teratomi sacrali formano una gran parte, e forse la più grande, delle formazioni in generale denominate tumori sacrali congeniti.

Ischiopago. Aderenza nella regione pelvica, sicchè i due sacri si sviluppano, mentre le metà del bacino rivolte l'una all'altra aderiscono. Gli assi del corpo si incrociano ad angoli più o meno ottusi. Arco e parti genitali divise o comuni. Le estremità inferiori per lo più anormalmente sviluppate.

Ischiopago parassitico (analogo al pigopago par.).

Dicefalo. Lo sdoppiamento si limita alla parte superiore del tronco ed al capo; il tronco può essere completamente semplice, senza traccia di una aderenza. Le teste rimangono sempre divise. Le estremità inferiori rivolte l'una all'altra o non si sviluppano o solo incompletamente, e si fondono fra loro, sicchè al tronco comune sono attaccate o due o tre estremità inferiori. A seconda che l'aderenza colpisce l'estremità superiore del tronco, le estremità superiori rivolte l'una all'altra possono svilupparsi separatamente, o aderire tra loro, o, se la fusione è completa al tronco, mancano del tutto. La colonna vertebrale nella parte inferiore è semplice, nella superiore doppia. Ombelico semplice. (*D. tripus* — *D. dibrachius* — *tribrachius* — *tetrabrachius*). Questa forma di *duplicitas anterior* secondo il GERLACH deve attribuirsi ad un germe fin dal principio diviso dicometicamente (v. sopra).

Dicefalo parassitico. Di un individuo è formato solo il capo.

Disprosopo. Tronco sempre semplice; la colonna vertebrale nella porzione cervicale può esser doppia. Il cranio è semplice, ma fa riconoscere tracce di sdoppiamento, e rispettivamente aderenza. Le facce si sviluppano più o meno separatamente, ma si collegano in modo che gli occhi rivolti l'uno all'altro possano fondersi, sicchè l'occhio medio è comune ad entrambi. Esso lascia spesso riconoscere ancora le tracce del doppio germe. (D. trioftalmo, D. tetroftalmo) (fig. 93).

Se la riunione è completa, anche le orecchie rivolte l'una all'altra possono non formarsi; se essa è limitata alla porzione inferiore del capo, le due orecchie possono svilupparsi separatamente, o fondersi in un orecchio comune (D. trioto, D. tetoto).

Vale lo stesso per l'apertura orale che può essere semplice o doppia (D. distomo).

La diprosopia non di rado si combina coll'anencefalia (v. sopra).

2. Mostri doppi anadidimi. Duplicità posteriore. Aderenza di due corpi, che comincia alla porzione cefalica e può estendersi più o meno ampiamente al tronco.

Craniopago (cefalopago). O entrambi i corpi giacciono in uno e medesimo asse, sicchè il vertice dell'uno è fissato al vertice dell'altro, mentre le estremità podaliche sono allontanate, ovvero i due corpi stanno coi loro capi in diversi angoli, e aderiscono in tal posizione. L'aderenza riguarda o i tegumenti esterni (e allora la direzione originaria degli assi può alterarsi), o il cranio o anche il cervello. Il corpo di un individuo può rotare intorno all'asse verso l'altro, sicchè le parti tra loro corrispondenti del cranio non aderiscono esattamente tra loro (fig. 90).

C. parassitico. Di un individuo solo il capo è formato; estremamente raro.

Sincefalo (cefalotoracopago, janiceps). L'aderenza riguarda capo e petto fino all'ombelico, e propriamente le superficie ventrali son più o meno rivolte l'una verso l'altra. L'ombelico è comune ad entrambi; le parti poste sotto l'ombelico sono doppie.

Entrambi gli individui o sono simmetricamente formati, sicchè esistono due facce rivolte in sensi opposti, in cui ognuna per una metà appartiene ad un individuo e per l'altra metà all'altro, (*S. simmetros*, *janiceps*), ovvero una delle faccie, col cranio che le appartiene, è rudimentale (*S. asymmetros*). Nello stesso modo è fuso anche torace con torace, epigastrio con epigastrio; gli organi interni della parte superiore del corpo sono soventi semplici; in parte doppi (fig. 93).

S. parassitico. Dipigo. L'aderenza della testa e della metà superiore del tronco è completa, sicchè queste parti sono semplici, mentre la metà inferiore del corpo con l'estremità inferiore è doppia. Ovvero il capo apparentemente semplice fa ancora riconoscere le tracce di un secondo capo (che esternamente p. es. può essere accennato solo da un orecchio soprannumerario). Le colonne vertebrali sono divise e si uniscono al cranio mediante un occipite semplice o doppio. Corrispondentemente a ciò trovasi anche una midolla allungata doppia, un ponte doppio, mentre il cervello è semplice. Il collo e il torace di un individuo sono fusi col collo e torace dell'altro (passaggio al sincefalo). In un caso le estremità superiori sono semplici, nell'altro doppie (*D. dibrachius*, *D. tetrabrachius*). Questa mostrosità è molto rara nell'uomo, più frequente negli animali domestici.

D. parassitico. 3. Mostri anacatadidimi. (Duplicità parallela). Entrambi i corpi messi parallelamente l'uno vicino all'altro, più o meno

uniti, toracopago. L'aderenza dei due individui originariamente colle faccie rivolte l'una verso l'altra, o avvicinate lateralmente, avviene solo al torace. Nel primo caso l'aderenza riguarda o tutto il torace, o solo una parte dello sterno con le vicine coste, o solo l'appendice xifoide e le parti molli esterne (toracopago, tetrabrachio, sternopago, xifopago. L'esempio più noto di xifopagia è costituito dai cosiddetti fratelli siamesi). Nel secondo caso la aderenza avviene in modo che si formano più o meno completamente due sterni, di cui ognuno appartiene contemporaneamente ad entrambi gli individui. Le estremità superiori rivolte l'una verso l'altra si fondono in una comune, spesso bimane (Toracopago tribrachio).

Corrispondentemente al diverso grado di aderenza esterna, varia anche la partecipazione degli organi interni all'aderenza.

Toracopago parassitico. Un individuo resta molto indietro nello sviluppo, piccolo e per lo più rudimentale; è impiantato o alla faccia anteriore del torace dell'autosita, o all'epigastrio (epigastrius). Questa forma è estremamente rara, ma talvolta vitale. Il parassita o è provvisto di capo e cuore, o acefalo; talvolta si trova solo un torace rudimentale senza estremità. Van qui i parassiti epigastrici sottocutanei, che sono inclusi, più o meno formati, sotto la cute del ventre dell'autosita, finalmente l'engastrio o l'inclusione fetale addominale, *foetus in foetu*; il parassita molto difettosamente sviluppato è incluso nel cavo addominale dell'autosita, e quivi fissato alla colonna vertebrale o tra le lamine del mesenterio.

Rachipago. Entrambi gli individui aderiscono alla faccia anteriore, ma in modo che capo, collo e parte superiore del torace son relativamente normali, mentre le colonne vertebrali sono fuse in modo speciale (evento del tutto isolato).

Prosopotoracopago. Entrambi gli individui aderiscono assieme nel capo collo e torace, son rivolti col torace l'uno all'altro, sicchè esiste uno sterno anteriore ed uno posteriore, mentre i due capi lateralmente aderiscono, e le facce più o meno complete son rivolte in avanti (passaggio al sincefalo).

Pr. parassitico Epignato. Un individuo rudimentale rimasto molto indietro nel suo sviluppo, è di regola fissato alla base del cranio dell'autosita, e pende fuori dell'orificio orale. Spesso nella massa picciuolata, polipiforme, che soventi per proliferazione acquista dimensioni colossali, non si trovano organi evidenti, al massimo pezzi di osso, cisti di diversa natura; in altri casi anche parti di intestina più o meno formate mandibole od estremità (fig. 91).

Appendice. Mostri tripli.

Si presentano estremamente di rado. La loro genesi devesi considerare cogli stessi principii che per le mostruosità doppie. Talvolta si trova una mostruosità triplice in forma di un parassita, combinata con una mostruosità doppia.

Letteratura: Nella straordinaria abbondanza, specialmente della letteratura casuistica delle mostruosità, qui ci limiteremo a riportare le opere più importanti ed alcuni speciali lavori, che si son tenuti presenti in ciò che precede. In riguardo alla bibliografia più dettagliata rimandiamo specialmente alle opere del Förster ed Ahlfeld, le quali contengono pure una completa raccolta delle figure. — ¹) Caspar Friedrich Wolff, *Theoria generationis*. Halae 1759. — ²) Sam. Thom. Sömmerring, *Abbildung und Beschreibung einiger Missgeburten*. Mainz 1791. — ³) Joh. Friedr. Meckel, *Handb. der pathologischen Anatomie*. 1812-1818. — ⁴) Et. Geoffroy St. Hilaire, *Philosophie anatomique*. 1822. — ⁵) Isidor Geoffroy St. Hilaire, *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et des animaux ou Traité de Tératologie*. 3. vol. Bruxelles 1837. — ⁶) Fr. A. v. Ammon, *Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen*. Th. 1 mit Atlas. Berlin 1839. — ⁷) A. W. Otto, *Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica*. Vrat 1841. —

⁸⁾ W. Vrolik, *Tabulae ad illustrandam embryogenesisin hominis et anomalium*. Amstelod. 1849. — ⁹⁾ P. L. Panum, Untersuchungen über die Entstehung der Missbildungen. Berlin 1860. — ¹⁰⁾ A. Förster, Die Missbildungen des Menschen systematisch dargestellt mit 26 Taf. 2. Aufl. Jena 1865. — ¹¹⁾ Camille Dareste, *Recherches sur la Production artificielle des monstruosités*. Paris 1877. — ¹²⁾ E. F. Gurlt, Ueber thierische Missgeburten, ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Mit 20 Taf. 1877. — ¹³⁾ Fr. Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. Mit Atlas. Abschnitt 1. Spaltung, Doppelbildung und Verdoppelung. Leipzig 1880. Abschnitt II. Spaltbildung. 1882.

Sulla dottrina della eredità delle mostrosità: ^{13a)} Gegenbaur, *Morphol. Jahrb.* VI, 1880. (Polydactylie). — ¹⁴⁾ Virchow, *Descendenza und Pathologie*. Virchow's Archiv. CIII, 1886. — ¹⁵⁾ E. Ziegler, Können erworbene pathol. Eigenschaften vererbt werden, und wie entstehen erbliche Krankheiten und Missbildungen. Jena 1886. — ¹⁶⁾ A. Weismann, Ueber die Zahl der Richtungskörper und ihre Bedeutung für die Vererbung. 1887. — ¹⁷⁾ J. Orth, Ueber die Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften. 1887.

Sulla dottrina delle aderenze amniotiche: ¹⁸⁾ K. A. Rudolphi, *Monstrorum trium praeter naturam cum secundinis coalitorum disquis.* Berol. 1829. — ¹⁹⁾ Simonart, *Archives de la méd. Belg.* 1846. — ²⁰⁾ G. Braun, Ueber spontane Amputation des Fötus. *Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien.* 1854, Jahrg. X, p. 198. — ²¹⁾ Lo stesso, Neue Beiträge zur Lehre von den amniotischen Bändern. Wien 1862. — ²²⁾ Credé, *De foetus in utero mutilatione filis membranisque pathologicis effecta.* Lips. 1858. — ²³⁾ C. Henning, Ueber die Nebenbänder und Schafhautstränge in der Eihöhle des Menschen. Virchow's Archiv. XIX, 1860, pag. 200. — ²⁴⁾ J. Jensen, Virchow's Archiv. XXXII, 1868. — ²⁵⁾ Tesdorpf, Beschreibung einer mit amniot. Bändern behafteten Missbildung. Diss. München 1883. — ²⁶⁾ Ahlfeld, Berichte und Arbeiten a. d. geburtshilf. Klinik zu Marburg 1885–86, p. 158, Taf. II. — ²⁷⁾ Morian, Die schräge Gesichtsspalte. Archiv f. kl. Chir. 1887.

Sulla dottrina delle mostrosità doppie: ²⁸⁾ C. F. Wolff, *Descriptio vituli bicipitis cui accedit commentatio de ortu monstrorum.* Novi comment. acad. sc. Petropol. XVII, 1772, pag. 540. — ²⁹⁾ J. Fr. Meckel, *De duplicitate monstrosa commentarius.* Halae et Berol. 1815. — ³⁰⁾ B. Schultze, Ueber anomale Duplicität der Axenorgane. Virchow's Archiv. VII, 1854. — ³¹⁾ Rauber, Die Theorie des excessiven Monstra. Virchow's Archiv. 1877, LXXI, pag. 133, 1878, LXXIII, pag. 551, LXXIV, pag. 66. — ³²⁾ L. Gerlach, Die Entstehungsweise der Doppelmissbildungen bei den höheren Wirbelthieren. 1882. (Diffusissima e complessiva esposizione dell'argomento, con speciale riguardo delle cause). — ³³⁾ G. Born, Ueber Doppelbildungen beim Frosch und deren Entstehung. Breslauer. ärztl. Zeitschr. 1882, p. 162. — ³⁴⁾ W. Roux, Beiträge zur Entwicklungsmechanik. Zeitsch. f. Biol. XXI, 1885; Breslauer ärztl. Zeitschr. 1885, pag. 6 ff. — ³⁵⁾ O. Hertwig u. R. Hertwig, Ueber den Befruchtungs- und Theilungsvorgang des thierischen Eies. Jena 1887. — ³⁶⁾ G. Born, Ueber die Furchung des Eies bei Doppelbildungen. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1877, Nr. 15.

Del Re

MARCHAND.

Motilità (da *motus*) *motilité*, proprietà del movimento volontario, in contrapposto di *motricité*, col qual nome i fisiologi francesi intendono la proprietà delle fibre nervose motrici o specialmente delle loro terminazioni intramuscolari, di spiegare un'azione di contrazione sugli elementi muscolari che ne dipendono, per propagazione dello stimolo; v. Muscolo.

Motilità (nevrosi di), nevrosi dell'apparecchio motore, Chinesio-nevrosi.

Moxa. La moxiustione è una cauterizzazione della pelle, con la combustione di un corpo, la moxa, che a tal uopo si è messa in contatto con la pelle. La moxa, come il fuoco stesso, è un antichissimo rimedio per guarire e proteggere, la cui origine con gran probabilità è da ricercarsi nel Giappone e nella China. L'etimologia della parola non è chiara. Il PERCY¹⁾, il grande pirotecnico, è del parere che la "moxa", non indichi altro che *mèche* (miccia), la quale espressione i Portoghesi avrebbero trasformata in *metschia*, *motschio*, *moxia*, *moxa*. Essi avevano osservato cioè come gl'indigeni di quei paesi preparavano piccoli rotoli, con residui di piante e li

accendevano quando li volevano bruciare, come una pipa di tabacco. Il WILDE ²⁾ crede che gli antichi cilindri brucianti dei Giapponesi siano stati simili ai rotoli di tabacco, e quindi dai Portoghesi denominati *motschia* o *moxa*, come denominano certe specie di sighari. Checchè ne sia, sembra assodato che la espressione "moxa", sia stata accettata nel linguaggio medico, nella seconda metà del 17 secolo ³⁾. Il MIURA, in Tokio, è della opinione che la parola *moxa* sia incondizionatamente di origine giapponese e dai portoghesi importata in Europa. Essa non indicava altro che "erba per bruciare", e volendo corrispondere alla pronunzia giapponese, avrebbe dovuto scriversi veramente *mokusa* o *mogusa*. La moxa anche oggigiorno in uso nel Giappone, risulta della cellulosa dell'*artemisia vulgaris*, la quale, in forma di piccoli cilindri, viene direttamente applicata sulla pelle ed accesa (comunicazione diretta del MIURA al Prof. EULENBURG). In Europa si conobbe la moxiustione, per opera del BUSSHOFF (1679), e da principio accettata con entusiasmo, nel corso della prima metà del secolo 18 cadde però quasi completamente in dimenticanza. Il POUNTEAU, PERCY e LARREY procurarono poi ad essa una nuova splendida giovinezza, la quale si conservò per circa due generazioni umane; ma poi questo rimedio venne detronizzato dal cauterio attuale o potenziale, e nella terapia attuale non ha più posto.

È ben possibile pertanto che con la progressiva conoscenza della influenza dei nervi, specialmente sui processi secretori; ritornino in una certa moda gli antichi derivativi, quand'anche in altro senso. Vegg. le comunicazioni dell'Hôpit. de la pitié, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 12, pag. 172.

La moxa in generale, come mezzo derivativo ed alterante, rappresenta una concorrente del ferro rovente: ambedue hanno od avevano le stesse indicazioni. Quella, si diceva, non agisce in modo così istantaneo e scuotente come questo, ma in modo più mite e superficiale, cominciando da un calore piacevole ed arrivando fino al calore rovente. Il calore della moxa quindi è più persistente e più grande. La si adoperava in contrapposto del ferro rovente, quando si aveva in mira di spiegare una azione più lunga, ma meno intensa; di ottenere una durevole stimolazione e derivazione. Una fama veramente speciale si guadagnò questo rimedio nelle nevralgie, paralisi, versamenti sierosi, nei tumori bianchi, nella tisi polmonare, nella infiammazione delle meningi, nella gotta e reumatismo.

Per la moxiustione stessa si ha bisogno della moxa e del suo sostegno. La prima si ricava da sostanze molto svariate, come dal midollo del girasole (*Helianthus annuus*), dai battuffoli di lino, di fili di bambagia, èsca ed altre sostanze. Alle moxe si è data la forma di piccoli rotoli o cilindri e sono state ligate strettamente con un filo o con un pezzo di pannolino, che dopo veniva cucito. I cilindri del POUTEAU di cotone non filato, erano della lunghezza di 2—5 cm., e dalla spessazza di 1—2 cm. Alcuni consigliavano d'impregnare la moxa con nitro, perchè essa bruciasse meglio; altri rigettano questo processo, poichè in tal modo le moxe bruciano troppo presto, sviluppano un fumo noioso e proiettano scintille. La larghezza e l'altezza della moxa si regolava secondo la parte, alla quale essa doveva applicarsi, e dal grado della combustione voluta. Siccome poi il suo effetto contrariamente al ferro rovente, era riposto a preferenza nel progressivo aumento del calore durante la combustione, così le sostanze si premevano più o meno strettamente l'una contro l'altra, perchè non bruciassero troppo presto.

Il RICHTER ⁴⁾ volle preparare piramidi di polvere da sparo inumidita. Il PAILLARD prendeva piccoli pezzetti di fosforo, li applicava sulla pelle, e li accendeva con un ago riscaldato, ed il GRAEFE impastava un pezzo di

potassio, della grandezza di un pisello, che aveva immerso nel petrolio, riducendolo in una larga lamina. Alcuni usavano le ordinarie miccie dei fumatori, altri ancora preparavano i cilindri brucianti con una miscela di carbone di legno polverizzato, nitro e mucillagine di gomma, di gomma dragante nitrata e polvere di carbone ⁵⁾, od anche si bagnava la carta con soluzione di cromato di potassio, e dopo averla disseccata, la si arrotolava in piccoli cilindri.

Essendo tutto pronto si copriva la parte corrispondente del corpo, per proteggere la pelle, con un pannolino o cartone bagnato, che in mezzo aveva l'apertura per ricevere il cilindro da bruciare. Questo veniva fissato con empiastri, colla di pesce, ecc., ovvero come era più in uso, l'operatore afferrava il cilindro con un semplice filo di ferro, una pinzetta uncinata o bottonata, o con un portatore di moxe, costruito all'uopo, portamoxa, come venne proposto dal LARREY, RUST ed altri. Afferrato il cilindro ed applicato, lo s'infiamma dalla estremità rammollita e si tiene fissato fintanto che esso sia completamente bruciato. In caso di necessità un aiuto, soffiandovi sopra con un piccolo mantice, con un tubo o semplicemente con la bocca, si sforza di tener la moxa in una combustione uniforme o meglio nella combustione rovente. L'ammalato solo quando si brucia la parte superiore della moxa avverte dolore, che in principio è veramente intenso, ma poi rapidamente finisce. L'escara bruna nel mezzo e giallastra alla periferia, a seconda della intensità della combustione, si estende su tutta la spessezza della pelle, o solo per una parte di essa. Nel suo margine la pelle apparisce alquanto distaccata, corrugata e più esternamente arrossita. La si ricopre con pomate emollienti, fintanto che, dopo 8—10 giorni, si distacca. Le altre regole dipendono dalla circostanza, se si vuole ottenere la semplice combustione o si vuole indurre una derivazione permanente, cioè un fonticolo.

Letteratura: ¹⁾ Dict. des sciences méd. XXXIV, pag. 478.—²⁾ Rust, Theoretischpraktisches Handb. der Chir. IV.—³⁾ v. Reichert, Ein Beitrag zur Geschichte der Moxe. Archiv für Geschichte der Medicin. 1879, II, H. 1, 2.—⁴⁾ Richter, Anfangsgründe der Wundarzneykunst. 1789, I, pag. 562.—⁵⁾ Fischer, Handbuch der allgemeinen Operations- und Verbandlehre. 1880, pag. 206.

P.

W.

Mucillagine (da muco, parola di formazione moderna per la mucillagine medicamentosa); v. Gomma vol. VI, pag. 588.

Mucilluginosi (cioè rimedi), v. Emollienti vol. V, pag. 118.

Mucina. Diconsi mucine nella chimica fisiologica e patologica le sostanze azotate albuminoidi, che si sciolgono nell'acqua, in liquidi mucoso-filamentosi, son precipitate dalle loro soluzioni con l'acido acetico (sotto al microscopio in filamenti simili alla fibrina) senza sciogliersi nell'eccesso di acido acetico, distinzione dalle vere sostanze albuminose od albumine (volume I, pag. 302). Queste sostanze mucose per lo passato dal VIRCHOW, SCHERER, SCHLOSSBERGER vennero ritenute per una sostanza unica e chiamate mucina. Le ricerche di questi ultimi tempi hanno però convincentemente dimostrato che la mucina non è un corpo chimico unico, ma, a seconda dal luogo dove si trova, esso mostra varie differenze, talvolta più, talvolta meno rilevanti, cosicchè, a seconda del sito: bile, glandola sottomascellare, tendini, ecc., si è distinta e specialmente descritta la mucina biliare, sottomascellare tendinea. Si è trovato inoltre che vi sono liquidi che hanno proprietà fisiche simili alle soluzioni di mucina, senza che questa possa in essi dimostrarsi; così i liquidi delle cisti ovariche, tipicamente, mucosi, non contengono mucina, ma una sostanza affatto diversa, la

paralbumina, risp. metalbumina. (V. Paralbumina). La glandola tiroide, con degenerazione mucosa o colloide, contiene diversi corpi albuminosi, le tireoproteine¹⁾ alle quali deve il suo contenuto la consistenza mucosa. Si è pure trovata finalmente una sostanza inazotata, la gomma animale del LANDWEHR, un idrato di carbonio colloidale, che nelle sue soluzioni presenta caratteri fisici simili alle soluzioni di mucina.

Qui dobbiamo toccare più da vicino solamente delle vere sostanze mucose o mucine, poichè gli altri corpi che nelle loro soluzioni hanno caratteri simili alle sostanze mucose sono già stati altrove trattati.

Frequenza. Le mucine si trovano in diverse secrezioni, come la saliva sotto mascellare e la bile, allo stato di soluzioni, di più nella sinovia articolare (v. questa), nel tessuto mucoso della gelatina del WHARTON del cordone ombelicale, nelle borse mucose, tra le fibre connettivali dei tendini e ligamenti, come pure nelle loro vicinanze, e forse se ne trovano tracce nella urina normale. Trovasi inoltre la mucina abbondantemente nei molli tessuti delle lumache, specialmente nel piede e nel mantello della *helix pomatia*. Finalmente trovasi la mucina nel muco più o meno filante, che viene segregato dagli epitelii della membrana mucosa delle vie respiratorie e loro cavità accessorie (cavità mascellare, frontale, sfenoide e timpanica), nonchè dell'intestino, od anche meglio si sviluppa da una trasformazione mucinogena del protoplasma epiteliale.

Proprietà generali della mucina e reazioni. Le mucine con l'acido acetico vengono precipitate dalle loro soluzioni più o meno mucillagginose e filanti, senza sciogliersi notevolmente in un eccesso dell'acido acetico. Di fresco precipitata la mucina si scioglie nelle soluzioni saline neutre, dando luogo ad un liquido mucillagginoso, anche in presenza di una certa quantità di acido acetico, sciogliesi inoltre negli alcali caustici o nei carbonati alcalini ed anche nell'acqua di calce, dando luogo a liquidi quasi limpidi, e da questa soluzione può venire di nuovo precipitata con l'acido acetico. Le soluzioni negli alcali caustici o nei carbonati alcalini, e risp. nell'acqua di calce, fanno passare lentamente la mucina in alcali-albuminati (I, pag. 307); questa trasformazione è più rapida col riscaldamento. Facendo bollire la mucina con acidi minerali allungati (acidi idroclorico, solforico), essa si sdoppia in acidalbumina (vol. I, pag. 306) ed in una sostanza che riduce l'ossido di rame in ossidulo, in soluzione alcalina. La quale sostanza quindi non è zucchero, ma per lo più gomma animale. Il passaggio della mucina in albuminato alcalino e risp. acidoalbumina, permette di scoprire manifestamente le relazioni della mucina con le sostanze albuminose. Tutte le mucine contengono C, H, N, O, S, solo che la quantità del C e dell'O, talvolta anche dell'S, è diversa nelle singole mucine. Le mucine appartengono alle sostanze colloidi (v. Colloidi vol. III, pag. 750), le cui soluzioni appena passano senza pressione, per semplice diffusione, attraverso le membrane animali.

Mucina della glandola sottomascellare. Abbiamo al proposito le minute ricerche di A. LANDWEHR²⁾, ma specialmente quelle di OLAF HAMMARSTEN⁴⁾. Quest'ultimo trovò che la mucina precipitata nell'ordinario modo con l'acido acetico, cede a questo incessantemente un corpo albuminoso, che viene con gli acidi sdoppiato dalla nucleoalbumina (mescolata alla mucina), che ambedue questi corpi, la mucina e la nucleoalbumina, si sciolgono veramente nell'acido acetico all'1 0/00, ma da questa soluzione con l'eccesso di acqua vien precipitata solamente la mucina. Da ciò, per ottenerla pura egli procede come segue: le glandole sottomascolari, sottilmente pestate, vengono estratte con acqua, la soluzione filtrata attraverso una grossa carta, per allontanare gli

elementi formati, e poi trattata con tanto acido idroclorico, in modo che la quantità della soluzione ascenda all'1 ‰ di acido idroclorico, vi si aggiunge subito il volume quadruplo di acqua distillata, e così la mucina si precipita in forma di uno zaffo unico vischioso, aderente alla bacchetta di vetro. La mucina viene poi estratta, rapidamente sciolta di nuovo agitandola nell'acido idroclorico all'1 ‰ e precipitata una seconda volta con un eccesso di acqua; il precipitato, bene impastato con acqua, si trasforma gradatamente in fiocchi bianchi, che vengono disidratati ancora con alcool ed etere. Così preparata la mucina si presenta come una polvere sottile, quasi perfettamente bianca, la quale, da una serie di analisi ben concorde ha dato in media 48.48 ‰ C, 6.8 ‰ H, 12.32 ‰ N e 0.843 ‰ S. La mucina umida ha reazione acida e si scioglie in una debole soluzione alcalina ($\frac{1}{4}$ ‰), con reazione neutra; una tale soluzione non coagula con la ebollizione. Ma se la soluzione contiene alcali libero, essa con la ebollizione diventa diffuente. L'alcool solamente con un grandissimo eccesso produce la precipitazione, ma facilmente poi quando la soluzione contiene alquanto cloruro di sodio. La reazione del MILLON ed ADAMKIEWICZ e la reazione xantoproteinica (v. Albumina, vol. I, pagina 507) riescono positive, quantunque più deboli che in caso di albumina. Lo sdoppiamento dell'acidalbumina e della gomma animale con gli acidi minerali, non solo avviene al calore della ebollizione, ma, secondo il LANDWEHR, anche a freddo: neutralizzando quasi completamente con liscivio di soda la soluzione di mucina, dopo averla trattata a freddo con acido idroclorico mediocrementemente allungato, si ottiene un sottile precipitato, il quale si aumenta notevolmente con l'aggiunta di un sale neutro (solfato di sodio) e col riscaldamento fino all'ebollizione; dal liquido diviso per filtrazione, e saturato con solfato di sodio, si può ottenere a freddo la gomma animale con solfato di rame e liscivio di soda. Questa gomma era già, dopo la seconda precipitazione, completamente priva di azoto. La mucina, come la gomma animale da essa preparata, fornisce con la ebollizione l'acido levulinico.

Mucina della bile. L'ipotesi del LANDWEHR⁴⁾, che la mucina della bile sia una mescolanza di albumina (globulina) ed acidi biliari, non ha potuto perfettamente sostenersi di fronte alle più recenti ricerche. Precipitando secondo il PAJKULL⁵⁾ la bile filtrata, con 5 volte il suo volume di alcool assoluto, centrifugando, liberando dagli acidi e pigmenti biliari aderenti, gli zaffi densi, precipitati con la soluzione ripetuta nell'acqua, e riprecipitando con alcool, si ottiene una sostanza poco solubile nell'acqua, dando luogo ad un liquido filamentoso, di aspetto mucinoide. La composizione di questa sostanza si è trovata in media di 50.89 ‰ C., 6.74 ‰ H, 16.4 ‰ N ed 1.66 ‰ S. L'elevata quantità di azoto e la incapacità della sostanza di formare una sostanza riduttiva dopo l'ebollizione con gli acidi, dimostra che la sostanza mucosa della bile non è mucina, ma, d'accordo col LANDWEHR, di natura albuminosa. In favore di ciò depone anche il fatto che nell'assenza degli acidi biliari, sebbene difficilmente, essa si scioglie in un accesso di acido acetico. Con le mucine del resto essa partecipa delle qualità mucose filanti, che non mostrano mai le globuline, con l'aggiunta di bile depurata, contrariamente a quanto asseriva il LANDWEHR. L'ipotesi di questi non può quindi sostenersi. Probabilissima è ancora la ipotesi che il muco biliare appartenga alla serie delle nucleo-albumine.

Mucina dei tendini. I tendini di Achille, sottilmente tagliuzzati ed esauriti con acqua fredda, dopo 48 ore di macerazione con acqua di calce semi-satura (in fiasco chiuso) danno un filtrato, dal quale si precipita la mucina con acido acetico all'1 ‰. La mucina tendinea così ottenuta non viene trasformata secondo il LOEBISCH⁶⁾ con acqua di calce in albuminato, nè con

la prolungata azione del freddo, nè a bagnomaria, è anche più resistente agli acidi della mucina sottomascellare. La mucina tendinea pura solamente col disseccamento in presenza degli alcali fissi e nella ebollizione con acido acetico molto allungato (0.1—1 %) vien portata ad una modificazione, nella quale essa presenta i caratteri dell'albumina coagulata. Anche con l'acido idroclorico al 2 % può la mucina esser precipitata dalla sua soluzione nell'acqua di calce. La mucina tendinea depurata, per una media di molte analisi, presenta 48.3 % C, 6.44 % H, 11.75 % N, 0.81 % S, 32.7 % O; essa distinguesi quindi dalla mucina della bile per una quantità minore del C, N, S che vi si contiene, dalla mucina sottomascellare principalmente per la quantità alquanto minore di N. La mucina a reazione acida, rigonfiata in poca acqua, trattata accuratamente con soluzione alcalina decinormale a gocce, fino alla neutralizzazione, dà un liquido vischioso mucillagginoso, la cui consistenza, con l'aggiunta di molta acqua, diventa sempre minore e finalmente si fa diffuente. Gli acidi minerali allungati, a temperatura più elevata, oltre ad un corpo albuminoso, ne dividono una sostanza riduttiva, molto probabilmente gomma animale. La costanza della composizione, la proprietà di passare inalterata nella soluzione acida, la difficoltà dello sdoppiamento della gomma dalla mucina, finalmente la liberazione della nucleina depone in favore della individualità chimica della mucina tendinea.

Mucina del cordone ombelicale. La mucina preparata dalla gelatina del WHARTON, contiene, secondo il JERNSTRÖM, in media 51.33 % C, 6.63 % H, 14.13 % N, 1.04 % S e 26.86 % O, essa è quindi molto più ricca in C, N ed S, che la mucina sottomascellare e tendinea. Anche questa mucina, bollita con acidi minerali allungati, insieme ad una sostanza albuminosa, ha dato una sostanza che riduce l'ossido di rame in soluzione alcalina.

Mucina delle lumache. Mentre il LANDWEHR nella mucina ottenuta dalla *helix pomatia* ha trovato solo una quantità di 8.6 % N e quindi ha ammesso che la bassa quantità di N provenga da una mescolanza ostinatamente aderente di un glicogene privo di N, l'HAMMARSTEN⁸⁾ dimostrò che il mantello della lumaca contiene una mucina diversa da quella del piede. La mucina del mantello, precipitata con l'acido acetico, ed accuratamente depurata, priva di glicogene, contiene 50.3 % C, 6.84 % H, 13.47 % N ed 1.79 % S. Riscaldata per molte ore con acidi minerali allungati non si produce che una traccia di sostanza riduttiva, trattata col 10 % di liscivio di potassa puro, privo di azoto, dà luogo alla gomma animale, ed inoltre ad un albuminato ed al peptone. La mucina del piede pura ha dato 13.66 % N ed 1.6 % S, cioè meno S che la mucina del mantello. La mucina grezza dalla lumaca dei pomi è una mescolanza di mucina vera con un corpo albuminoso, di più con nuclealbumina e glicogene. Ambedue le mucine sono indubbiamente individui chimici, proteidi composti, dai quali, nella ebollizione con gli acidi, si ha per sdoppiamento una sostanza riduttiva.

Le altre mucine non si sono sufficientemente esaminate. Le loro proprietà si accostano molto alle sopradescritte reazioni generali.

Importanza fisiologica delle mucine. La soluzione delle mucine, come si avvera nel cosiddetto muco delle membrane mucose, e che, oltre all'acqua e mucina, contiene ancora sostanze estrattive, alquanto grasso e sali inorganici, agisce come un tegumento protettivo meccanico e chimico delle membrane mucose, il quale, specialmente nelle vie respiratorie e nella cavità orale, preserva le membrane mucose dalla eccessiva evaporazione e disseccamento, conserva lubriche queste membrane, e capaci di vibrare i li-

gamenti vocali della laringe; facilita anche e favorisce lo scorrimento delle masse più dure, attraverso il canale intestinale. Prescindendo da ciò le mucine debbono in parte riguardarsi come prodotti di escrezione, come nel muco delle vie respiratorie e del canale intestinale, del quale muco una parte più o meno grande viene espulsa con lo sputo, e risp. con le fecce, cosicchè il corpo subisce per la escrezione della mucina perdite non del tutto insignificanti; la parte maggiore dell'azoto contenuto nelle fecce degli individui digiuni, ed una parte dell'azoto nelle fecce che si hanno con l'alimentazione deve la sua origine alle mucine del canale intestinale.

Nella sinovia la mucina che vi è sciolta determina la qualità mucosa e filamentosa, che conserva tanto lisce e scorrevoli le parti articolari per quanto è utile per la mobilità nelle articolazioni. La sinovia, negli animali da stalla e nei neonati, relativamente diffuente e povera di mucina, col movimento più forte diventa più ricca di mucina e quindi più densa e più ristretta (v. l'art. Sinovia).

Negli altri punti dove si trova la mucina il suo significato è ancora involto nella oscurità.

Relativamente alle mucine che s'incontrano in condizioni patologiche, v. l'art. Colloidea (degenerazione) vol. III, pag. 752 e Metamorfosi mucosa (vol. VIII, pag. 902).

Letteratura: La letteratura più antica sulla mucina, fino all'anno 1856, si trova in Schlossberger, saggio di una chimica animale generale. 1656, p. 314, la letteratura fino al 1871 in Eichwald, Annal. d. Chem. u. Pharmacie. CXXXIV, pag. 177 ed Obolensky, Archiv f. d. ges. Physiol. IV, pag. 336. — ¹) Bubnoff, Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII, pag. 1. — ²) Landwehr, Archiv. f. d. ges. Physiol. XXXIX, p. 193. — ³) Hammarsten, Zeitschr. f. physiol. Chem. XII, p. 163. — ⁴) Landwehr, Ibidem VIII, pag. 114 u. 122; IX, pag. 361. — ⁵) Pajkull, Ibidem XII, pag. 196. — ⁶) Loebisch, Ibidem X, pag. 40. — ⁷) Jernström in Maly's Jahresbericht f. Thierchemie. 1880, pag. 34, — ⁸) Hammarsten, Archiv. f. d. ges. Physiol. XXXVI, pag. 373.

P.

J. MUNK.

Mucorine v. Infezione, vol. VII, pag. 58.

Mucosa (metamorfosi). Sotto il nome di metamorfosi mucosa in senso più ampio si suole generalmente intendere ogni produzione patologica di muco. Essa è intimamente collegata con la presenza fisiologica del muco nel corpo umano.

La produzione fisiologica del muco è di due specie. Da un lato si tratta di tessuti della serie delle sostanze connettivali, che differiscono dalle altre forme di tessuto connettivo, per la sostanza mucosa intercellulare che contengono, dall'altro lato si tratta di epitelii che segregano muco. Come forme connettivali fisiologiche contenenti muco sono da menzionarsi il tessuto embrionale cutaneo e sottocutaneo, la gelatina del WARTHON nel cordone ombelicale, il corpo vitreo, il tessuto adiposo nel canale vertebrale, ed i dischi intervertebrali. In queste forme connettivali, fra gli elementi cellulari ed i loro derivati fibrosi, giace una sostanza per lo più completamente omogenea, ma a volte a volte anche sottilmente striata, vischiosa, tipicamente capace di rigonfiarsi nell'acqua, la quale sostanza coagula in fiocchi con l'aggiunta di acido acetico, non si scioglie in un eccesso di questo e con l'acqua vien precipitata in una sostanza che al microscopio mostrasi sottilmente fibrosa o reticolata. Se qui la sostanza mucinica interposta debba riguardarsi come prodotto di una metamorfosi mucosa delle parti cellulari periferiche od una specie di secrezione delle cellule, non ancora finoggi è assodato. Gli epitelii secernenti muco fisiologicamente hanno una

molto estesa diffusione poichè ad essi deve riportarsi la secrezione di muco di tutte le membrane mucose. Questa particolare funzione degli epitelii consiste in ciò, che nel protoplasma delle cellule e precisamente da esso, a quanto sembra, si sviluppano gocce di muco, le quali gradatamente si accostano alla superficie libera delle cellule e finalmente vanno al di sopra di esse, cioè vengono segregate. Questi epitelii in via di secrezione mucosa possono prepararsi dalle diverse membrane mucose, mediante il raschiamento, e mostrano le gocce di muco con singolare evidenza con l'aggiunta dell'acqua, poichè allora quelle gocce per imbibizione s'ingrossano.

Anche la produzione patologica di muco o colpisce le sostanze connettivali o gli epitelii. Nel primo caso essa può consistere in ciò, che le forme di connettivo che precedentemente contenevano poco o punto sostanza mucosa interposta la fanno poi apparire in quantità sempre maggiore, per lo più col disfacimento adiposo contemporaneo delle cellule, e finalmente dissoluzione completa del tessuto—degenerazione mucosa vera delle sostanze connettivali — o consiste in ciò, che le forme connettivali contenenti muco vengono neoformate.

La degenerazione mucosa delle sostanze connettivali colpisce tanto i tessuti fisiologici quanto i tessuti patologici di nuova formazione. Subiscono questa metamorfosi: il tessuto connettivo della cute e della sostanza sottocutanea, nei punti esposti a ripetuta compressione, come nella formazione delle cosiddette borse mucose accessorie, il tessuto adiposo nel dimagrimento, il tessuto cartilagineo, per es. delle cartilagini articolari, nelle infiammazioni delle articolazioni, la sostanza basale connettivale delle ossa malaciche, il connettivo giovine dei villi del corion, nella produzione delle mole cistiche, come anche spessissimo le specie di connettivo neoformato, come il connettivo fibroso nei fibromi e miofibromi, il tessuto cartilagineo degli encondromi, il tessuto di alcuni sarcomi ed anche lo stroma fibroso dei carcinomi. In questa degenerazione mucosa delle sostanze connettivali, come già si è detto, deperiscono per lo più le cellule, subiscono degenerazione adiposa, dopo che esse tra l'altro fanno riconoscere in modo notevole una proliferazione precedente, cioè un'alterazione progressiva, come nella degenerazione mucosa della cartilagine. Anche la sostanza interstiziale, che si trasforma in muco, modifica qualche volta prima il suo aspetto, ciò che si rileva in modo speciale nella degenerazione mucosa della cartilagine ialina, nella quale la sostanza omogenea interstiziale suol diventare manifestamente fibrosa prima di liquidificarsi in muco.

La neoformazione patologica del connettivo mucoso è frequente. Essa presentasi esclusivamente in forma di neoplasie risultanti di tessuti mucosi, dei mixomi, o determina la natura parziale mixomatosa dei tumori combinati, altrimenti composti nell'altra loro porzione, sotto il quale riguardo son da menzionarsi specialmente i mixofibromi, i mixolipomi, i mixogliomi, i mixocondromi ed i mixosarcomi. Questi tumori risultanti o solamente o parzialmente di tessuto mucoso, sono molto diffusi, possono svilupparsi coi tessuti più svariati, possono raggiungere dimensioni molto considerevoli, e si distinguono ordinariamente per malignità locale, principalmente per la capacità a recidivare, come anche per la tipica tendenza a formare metastasi. Per lo più può conoscersi anche macroscopicamente il contenuto mucoso delle diverse forme connettivali, per la loro qualità gelatinosa, e nella diagnosi bisogna guardarsi solamente di scambiargli con gl'infiltramenti edematosi, i quali possono produrre anche tra l'altro un rilevante rammollimento del tessuto.

La produzione patologica di muco è frequentissima. In ogni catarro gli

epiteli delle membrane mucose, specialmente quelli delle vere glandole mucipare, segregano muco in quantità anormalmente abbondante, od in parte si trasformano completamente in muco. Se il muco prodotto dagli epiteli glandolari è ostacolato nel suo deflusso, si perviene alla formazione delle cosiddette cisti da ritenzione, si sviluppano spesso tumori cistici grandissimi, ripieni di muco, od almeno di un liquido mucoso, e ciò costituisce un buon criterio per giudicare della intensità delle produzioni patologiche di muco, come p. e. i cosiddetti cistoidi gelatinosi delle ovaie, il cui contenuto, la paralbumina, non differisce che poco dalla mucina, e che per loro natura non sono altro che adenomi, con formazione di cisti da ritenzione dalle glandole neoformate. Molto manifesta si mostra la eccessiva formazione patologica di muco dagli epiteli, frequentemente anche infine nei carcinomi. In questi, per la metamorfosi mucosa delle cellule carcinomatose, si origina una forma ben caratteristica di cancro, riconoscibile anche macroscopicamente, che si conosce col nome di cancro mucoso o gelatinoso, ed anche di cancro colloide od alveolare, e che specialmente si osserva spesso anche in certe località, nelle quali si trovano gli epiteli che normalmente producono il muco, come nello stomaco e nell'intestino.

P.

H. CHIARI.

Mudar. *Radix mudar*, racide di una asclepiadea indigena delle Indie orientali, *Calotropis gigantea*, R. BROWN (*Asclepias gigantea* L.) — La corteccia fresca della radice fornisce un letice amaro acre, il quale, come principio attivo, conterrebbe la mudarina, intensamente amara, solubile nell'acqua e nell'alcool; essa trova applicazione nelle Indie orientali, specialmente come diaforetico, contro i radicati morbi cutanei, elefantiasi, ecc. Internamente alla dose di 0.5—0.6 in polvere od infuso; anche come espettorante, in dosi maggiori come emetico, non altrimenti che la radice d'ipeacacuana.

Muffa, v. Infezione.

Mughetto. (*Millet blanche*), stomatomicosi, stomatite aftofite. Il mughetto già conosciuto dai medici dell'antichità, ma fino ai nostri tempi sempre scambiato con le altre affezioni orali, è una micosi specifica delle membrane mucose con decorso atipico, che colpisce a preferenza i bambini, nelle prime settimane di vita. La natura parassitaria vegetale di questa malattia venne scoperta circa nell'anno 1840, quasi contemporaneamente dal BERG, GRUBY, LANGENBECK, ma fino al giorno d'oggi la specie del fungo non si è completamente studiata. Originariamente detto *Oidium albicans*, questo fungo dal ROBIN ed HALLIER fu considerato per l'*Oidium lactis* (fungo-fermento della fermentazione lattica). In questi ultimi tempi lo si considera come un saccaromiceto. Il GRWITZ lo identifica col *Mycoderma vini*, specie di fungo che s'incontra dappertutto. Il REES lo nega, perchè il microderma del vino ed il fungo del mughetto, malgrado tutta la somiglianza nelle seminazioni e nelle colture, non li ha veduti mai passare l'uno nell'altro; il REES però lascia in sospeso la posizione sistematica del fungo. Anche il KEHRER ritiene primieramente come consigliabile ancora di rimandare il battesimo del fungo, fintanto che non sappiamo sicuramente se il fungo del mughetto non debba forse considerarsi come il derivato degenerato di sconosciuti genitori, posti in una serie più elevata. Il PLAUT, p. e. dopo le ricerche più recenti viene alla conclusione che il fungo del mughetto sia identico con la *Monilia candida* (BONORDEN) e si debba abbandonare completamente il nome di mughetto. Il BA-

GINSKY, STAMP, KLEMPERER hanno in parte confermato i dati del PLAUT. Secondo la loro opinione il fungo del mughetto ha la proprietà di produrre gl'ifi in certe condizioni nutritive. Il BAGINSKY crede che la specie di fungo nella superficie, cioè nella parte esposta all'aria, formi le spore, mentre la parte profonda faccia invece sviluppare i filamenti di micelio — ciò che difatti accade nel mughetto che patologicamente s'incontra nei tessuti. Pel momento deve ritenersi universalmente come assodato, che questo fungo non sia identico con l'*Oidium lactis*, come ordinariamente si ammetteva pel passato (HESSLING), che esso non abbia niente generalmente a dividere con la fermentazione lattearia. Microscopicamente si scopre una rete risultante di filamenti a doppio contorno, articolati, di trasparenza vitrea (micelii), con brevi prolungamenti, che s'intrecciano fra loro (GRUDIER). Alla estremità dei filamenti si trovano i globosi organi fruttiferi (sporangii). Tra le maglie della rete si trova un abbondante numero di spore, ovali, per lo più aggruppate, fortemente rifrangenti la luce (conidii) perfettamente simili alle cellule del lievito, dalle quali, per gemmazione, si sviluppano i filamenti. Talvolta però queste spore, nel campo microscopico, si trovano in grandissima abbondanza rispetto ai filamenti, cosicchè sembri allora come se il fungo del mughetto si trovi nello stadio della formazione dei germi, senza che si pervenga allo sviluppo ulteriore in filamenti (specialmente quando nello stesso tempo vi si trova una grande quantità di micrococchi). Insieme a questa rete appartenente al fungo, ordinariamente sotto al microscopio si trovano sparsi innumerevoli epiteli e corpuscoli di muco, specialmente in principio dell'affezione, poichè prima dello sviluppo della micosi è sempre ammalata la membrana mucosa. Io almeno, sulla membrana mucosa sana, non ho mai potuto scoprire il mughetto, e debbo ciò sostenere, contrariamente al KEHRER. La membrana mucosa poi forma la parte centrale della sua germinazione. Quasi sempre lo si trova in principio nella punta della lingua, nel margine linguale e specialmente alla superficie interna del labbro, ove sono singolarmente sviluppate le glandole mucipare. Gradatamente si allarga poi il fungo per quanto più favorevole è il terreno, cioè le condizioni nutritive del suo sviluppo, verso la parte posteriore sulla radice della lingua, sulla mucosa delle guance e del palato, dove facilmente la si riconosce nella forma di depositi sulla mucosa, piccoli, isolati, bianco-opachi o giallastro sporchi, simili al riso. Con la durata del male aumenta d'intensità ed estensione la vegetazione del fungo, cosicchè in uno stadio posteriore si ha che fare con strati simili a croste, a margini irregolari, strettamente infiltrati nella e sotto la mucosa della lingua e delle guance, di forma globosa, di colorito grigio-giallastro pallido. Questi strati specialmente nelle cavità riposte e protette della cavità orale, formano grossi conglomerati e difficili ad allontanarsi senza lesioni, come p. e. nel fondo della cavità orale e nel cercone alveolare posteriore della mascella posteriore. Nella maggior parte dei casi il mughetto resta limitato alla mucosa orale, ma nei casi estremi esso si prolunga anche in forma di striscia sulla parete posteriore della faringe, fino all'esofago. Sulla mucosa esofagea le masse di mughetto per lo più non aderiscono che debolmente. Talvolta però il fungo penetra anche attraverso il tessuto sottomucoso (VIRCHOW), e tappezza tutto l'esofago in forma di colonie compatte e spesse, da potersi pervenire ancora alla occlusione completa del lume dell'esofago. Questo fatto è stato osservato dal VIRCHOW, BUHL e LIEBERMEISTER ed altri. Dopo attraversati gli strati epiteliali profondi può il mughetto penetrare anche nel lume dei vasi sanguigni (WAGNER) e così pel trasporto delle spore menare alle cosiddette metastasi di mughetto, come si

son trovate p. es. nel cervello dallo ZENKER e RIBBERT. Sembra che il mughetto non si sviluppi in giù al di là del cardia. Nello stomaco, secondo il PARROT, la parete gastrica posteriore, la piccola curvatura ed il cardia, sarebbero i suoi luoghi di predilezione. Il ROBIN e PARROT pretendono di averlo trovato nel cieco e nell'ileo; ma probabilmente in queste osservazioni, come in quelle fatte dal KLEBS e PLESCKUDA, non si tratta di vegetazione di fungo, bensì di globi di mughetto, inghiottiti, ma liberi nel tubo intestinale. Universalmente si ammette che la mucosa gastrica ed intestinale non offra un terreno favorevole per la nidificazione del mughetto.

Anche nei polmoni si è trovato sviluppato il mughetto dal PARROT e BIRCK-HIRSCHFELD.

Come in basso; così inversamente il micelio vegeta anche in sopra, senza attenersi solamente agli epiteli pavimentosi, come opinava il SEUX, poichè nei fanciulli con fenditura congenita del palato, anche la mucosa del vomere e dei cornetti si trova piena di masse di mughetto.

Sintomatologia. Da quanto si è esposto si rileva che il quadro morboso è molto svariato, a seconda della intensità ed estensione della vegetazione come tale, e poi anche a seconda della malattia che sta a base del mughetto. A noi qui interessano principalmente solo i sintomi appartenenti al mughetto. A capo di tutti stanno i fenomeni locali della cavità orale. Secondo le mie osservazioni e senza eccezione, nei fanciulli del resto sani, prima che cominci il mughetto, si trova un'eritema della mucosa orale. La lingua specialmente, per la tumefazione delle sue pupille, mostra una superficie vellutata, nodosa, che col distacco dell'epitelio talvolta è disseminata di punti sanguigni. Ordinariamente poi questo eritema vien trascurato, poichè i fanciulli vengono presentati al medico quando le masse di mughetto, più o meno isolate o confluenti, ricoprono la mucosa. Quasi sempre si nota quest'eritema anche in un periodo posteriore, nella superficie interna delle guance e del labbro inferiore. Su questa mucosa rosso-scura, violetto-bluastra, più di rado anemica, bluastro-pallida, per l'anemia generale e pei disturbi intestinali complicanti, veggonsi poi i piccoli granuli bianchi, ordinariamente della grandezza di un grano di miglio, di aspetto caseoso, i quali non producono che poco o verun disturbo al fanciullo. Ma bentosto, in parte per la grave infiammazione, e per le colonie più spesse di mughetto, sotto alle quali la mucosa costantemente trovasi erosa e facilmente sanguinante, si presentano dolori nel succhiamento. Il fanciullo grida nel succhiare, lascia spesso la mammella, fa movimenti di masticazione a vuoto, pel cattivo sapore della bocca e vomita. Son frequenti i leggeri movimenti febbrili, la irrequietezza aumenta di poi, sopravvengono disturbi nella deglutizione, in seguito alla difficile mobilità, rigidità ed imbibizione sierosa degli archi palatini, e può pervenirsi ad una completa paralisi faringea. Un caso di questa specie venne descritto non è molto dal PÜRKHAEUSER. Se allora la malattia non si vince rapidamente, d'ordinario, dopo la completa repulsione degli alimenti, sotto un grave dimagrimento e rapida perdita delle forze, sopravviene la morte, per lo più dopo che alla malattia si è pure accompagnato un catarro intestinale od una enterite. In altri casi, per una diretta propagazione del mughetto alla epiglottide od all'esofago, come sopra si è detto, si hanno accessi di soffocazione e perfino la morte per asfissia. Talvolta i bambini muoiono di fame nel vero senso della parola, quando il lume dell'esofago è completamente oblitterato. Il dimagrimento allora raggiunge un grado enorme; le ossa craniche si sovrappongono l'una all'altra, in forma di tegole, l'aspetto diventa senile, perchè la pelle diventa troppo ampia per il volto impiccolito dalla scomparsa del

grasso, gli occhi son circondati da aloni, affondati nelle loro orbite, l'alito è fresco, la voce spenta, il polso impercettibile, le estremità si toccano fredde, come ghiaccio, e così ordinariamente si spegne la vita in pochi giorni, senza che precedano convulsioni. Ma siffatte gravi forme di mughetto non sono che molto rare, ed appariscono solo nei fanciulli per progetto od altrimenti trascurati ed artificialmente nutriti. Non di rado, in simili casi, chiude la vita una bronco-polmonite per aspirazione delle masse di mughetto. Si sono anche trovate masse di mughetto nella mucosa rettale, sui genitali feminei, sulla cute escoriata nelle circostanze della bocca, sul mento e sul collo.

Ordinariamente, quando precocemente ed energicamente si è cominciata la cura locale della cavità orale, la malattia finisce favorevolmente in pochi giorni. Son frequenti le recidive, che probabilmente non sono che esacerbazioni, quando la malattia non si è perfettamente distrutta. In tali casi poi il mughetto assume un decorso cronico, scompare e ricompare più volte di nuovo, e può protrarsi per mesi, senza che per questo si debbano avere pericolose complicate.

Etiologia. La malattia non resta immune veruna età, ma più spesso vengono colpiti dal mughetto i fanciulli nelle prime settimane della vita; specialmente quelli nati precocemente, i neonati deboli ed artificialmente alimentati vi son singolarmente disposti. Il VÉRON credeva che il mughetto potesse già svilupparsi nella vita intrauterina, ma finoggi non ancora si è potuto dimostrare il mughetto poco dopo la nascita. Nei fanciulli più avanzati in età e negli adulti questa affezione è rara, e sviluppa quasi senza eccezione secondariamente in una epoca avanzata di una grave malattia, scarlattina, tifo, polmonite cronica, tisi ed allora apparisce per lo più come il prodromo sicuro della prossima morte.

Nei brefotrofi, ospedali, case di maternità ecc., domina talvolta epidemicamente il mughetto; essi sono i focolai del fungo, i cui germi sono ampiamente diffusi nell'atmosfera, e quindi negli organismi indeboliti, consunti, ammalati, trovano il terreno favorevole, per la loro nidificazione e germinazione. Sembra che le stagioni e la temperatura non abbiano una singolare influenza sulla genesi del mughetto, poichè lo si osserva egualmente in tutte le stagioni, e forse un poco più spesso nel periodo delle piogge.

La prevalente ed enorme frequenza della micosi nelle prime settimane della vita deve avere però la sua ragione. Pel passato si credeva di averla trovata nella reazione acida della cavità orale, provocata dalla decomposizione dei residui di latte, e già il SYLVIVUS ed AMATO LUSITANO hanno per questa ragione dato al mughetto il nome di *lactamina* (lattime). Ma una simile ipotesi non è ammissibile, e già depone contro di essa il fatto che un numero di neonati colpiti dal mughetto nei primi giorni di vita, non ha assolutamente avuto mai latte. D'altra parte la reazione acida della cavità orale dei neonati, secondo le ricerche del RITTER, costituisce la regola e non è punto un'eccezione nei lattanti sani più avanzati, com'io spesso ho osservato. L'acidità della cavità orale non ha quindi veruna importanza o solamente una importanza accessoria per lo sviluppo del mughetto. D'altra parte sappiamo che le sostanze proteiche e quelle atte a dare sviluppo agli acidi, costituiscono un terreno favorevole per la micosi, non altrimenti che negli esperimenti d'inoculazione e nelle culture, le soluzioni di amido, lo zucchero di canna e di latte, il succo delle ciliegie, le carote e, negli esperimenti del KEHRER, anche il bianco d'uovo, la gelatina, la saliva e l'urina. Come mezzi adatti allo sviluppo del fungo, e specialmente in riguardo al rigoglioso aumento dei conidii, con gli esperimenti di coltura si sono imparati

a conoscere certi sali ad acidi vegetali, cioè i benzoati, lattati e tartrati alcalini, il borato di sodio, il tartaro stibiato e l'acetato ammoniacale. A questa categoria appartengono anche l'acido citrico e tartarico, il borace, il bromuro di potassio, il cloruro di sodio ed altri.

Quando si pensa inoltre che nella secrezione orale dei fanciulli perfettamente sani, con la osservazione microscopica frequentemente si trovano spore che morfologicamente sono perfettamente eguali a quelle del mughetto, ma che non si sviluppano mai fino al mughetto, si comprenderà chiaramente che vi dev'essere ancora qualche cosa di speciale, che favorisca la nidificazione, germinazione e sviluppo del fungo nella cavità orale. Ciò risulta chiaro anche dal fatto, che l'EPSTEIN ripetutamente ha potuto constatare che un fanciullo il quale venne allattato contemporaneamente con un altro fanciullo ammalato di mughetto dalla stessa balia, pure restò perfettamente sano e non prese il mughetto. Anche a me, non ostante le ripetute esperienze, non è mai riuscito di far nidificare e germinare le masse di mughetto portate sulla cavità orale intatta dei lattanti sani. Ma se la cavità orale dei fanciulli sottoposti all'esperimento era ammalata di catarro, o se la mucosa della lingua, risp. delle guance, per irritazione meccanica era privata del suo epitelio, in tal caso mi riusciva di propagare direttamente il mughetto. Già gli antichi pediatri ciò supponevano, da poichè il BILLARD, che niente sapeva della natura micotica del mughetto, lo definiva per una "*Stomatite avec une altération de secretion*". Una membrana mucosa della cavità orale, lesionata od almeno privata del suo epitelio, è quindi necessaria per la nidificazione. Anche l'EPSTEIN accetta questa opinione. Sembra difatti che qui si abbia una condizione simile a ciò che avviene nelle frutta, nelle quali la muffa attacca solamente quelle danneggiate, per lesione dei loro tegumenti, cosiddette "toccate", lasciando invece libere le frutta intatte. La ragione perchè solamente od almeno per la maggior parte sono i neonati quelli che prendono il mughetto, è evidentemente fisiologica. Lo stato incompleto della mucosa orale e risp. delle sue secrezioni, la secchezza di essa, in seguito al difetto di saliva, può disporre i neonati alla stomatomicosi. Se quindi i fanciulli più avanzati in età, a condizioni eguali, vengono molto più di rado colpiti dal mughetto, ciò è riposto nel fatto che in questo periodo la saliva, già abbondantemente segregata, dovrebbe avere una certa virtù antimicotica od antifermentativa. Questo press'a poco è il modo come spiegano il fatto il GUBLER ed EPSTEIN. Certamente queste nostre vedute contraddicono a quelle del KEHRER, il quale nega espressamente le affezioni prodromali della mucosa orale, considera la saliva come un eccellente nutrimento del fungo, e quindi nei fanciulli più avanzati di età e negli adulti, il mughetto dovrebbe trovarsi molto più spesso che nel primo periodo della vita. Il fungo vegeta, com'io credo, dove trova un terreno preparato per la sua esistenza ed ulteriore sviluppo. Quando il GRAWITZ alimentava i giovani gatti o cani con conidii coltivati, sospesi nel latte, non osservava alcuna propagazione, ma sibbene quando egli alimentava con questi gli animali neonati (di 2—6 giorni) della stessa specie, perchè il latte allora non veniva tollerato, e produceva un disturbo nutritivo. Quand'anche io non potessi rigettare questa spiegazione, ed al disturbo nutritivo (dispepsia, catarro intestinale) volessi riconoscere volentieri la importanza di una disposizione pel mughetto, pure da questi esperimenti non verrebbe affatto escluso che per le lesioni della cavità orale degli animali neonati, lesioni appena evitabili negli esperimenti di alimentazione o nutrizione, sia stato preparato il terreno favorevole per la nidificazione del mughetto. Così può anche spiegarsi perchè i fanciulli lattanti son colpiti

facilmente dal mughetto allor quando esistono difetti del capezzolo o scarsezza di latte, infiammazioni ecc. della mammella, perchè appunto in queste circostanze, i lattanti, specialmente nel succhiamento forzato, possono facilmente ledersi la cavità orale. Anche qui il fatto primario è la stomatite eritematosa. Precisamente in questi casi io ho anche visto la propagazione del mughetto ai capezzoli, poichè questi facilmente riportano lesioni ed ulcerazioni, per gl'intensi sforzi di succhiamento. Tutte queste esperienze contraddicono le vedute del KEHRER, che unicamente spiega la predisposizione dell'età lattante al mughetto, per i movimenti di masticazione e deglutizione deboli e solamente periodici. Per queste condizioni rimanevano abbondantemente nella bocca l'albumina dell'epitelio e la secrezione orale, la caseina, lo zucchero di latte ed i sali del latte, come pure i lattati che si formano nell'acidificazione del latte, e finalmente nell'alimentazione artificiale gli amilacei, come quelle sostanze che sono un buon alimento del fungo del mughetto. In tal modo si offre al fungo il tempo necessario per la sua moltiplicazione e vegetazione nell'interno dell'epitelio orale — specialmente nei fanciulli deboli. — Anche ai disturbi nutritivi che s'incontrano nei bambini nutriti con la pappa, si è attribuita una speciale disposizione pel mughetto, ma non devesi dimenticare che precisamente questi fanciulli sono a preferenza alimentati con amilacei, i quali, come abbiamo detto più sopra, costituiscono eccellenti liquidi nutritivi per le colture del mughetto, e che siffatti bambini nutriti con la pappa ordinariamente non sono assistiti e puliti in modo particolare, e specialmente appena si presta qualche attenzione alla nettezza della cavità orale, poichè per lo più giacciono a letto col poppatoio, appena si trova che manchi una più o meno intensa stomatite, una erosione della mucosa orale e simili. Così si spiega poi anche che in tali bambini prima del mughetto già esisteva la dispepsia, il catarro intestinale, la enterite, senza che questi ne fossero la causa. Quando l'HAUSMANN recentemente fa di nuovo derivare la frequenza del mughetto (v. sopra) dalla sua propagazione per la mucosa vaginale della madre durante lo sgravio, alla cavità orale del neonato, egli è restato solo in questa opinione, per la quale è debitore di una pruova.

Diagnosi. Per gli accorti osservatori la diagnosi non offre difficoltà dopo le descrizioni già date. Nei casi dubbi è necessario l'esame microscopico, specialmente quando si tratta di un eventuale scambio del mughetto con le altre muffe e schizomiceti, che s'incontrano nella cavità orale del fanciullo. Appena possono aversi scambi con le afte, ed egualmente non è possibile lo scambio con i coaguli di caseina, che frequentemente non sono aderenti alla cavità orale. Il crup superficiale della mucosa orale del fanciullo si distingue pei grossi focolai rotondeggianti, membranosi, di un lucido simile all'amianto, col fondo corrispondentemente arrossito ed eroso.

Prognosi. La prognosi dipende dalla intensità ed estensione del processo morboso, dall'età e stato delle forze del fanciullo. Quanto più giovine e debole è questo, tanto maggiori sono le complicate, e tanto più grave è la prognosi. Nelle condizioni più favorevoli se ne è calcolata la mortalità al 22 %. La cifra elevata, in simili casi, si spiega benissimo, solo per le complicate del mughetto con i catarri gastroenterici, acuti o cronici. Sono singolarmente minacciati i fanciulli nutriti artificialmente, con latte svizzero condensato, con la farina del Nestle ed altri surrogati. — Nei poppanti il mughetto per lo più rappresenta un'affezione innocua, quando si procede per tempo alla opportuna nettezza della cavità orale del fanciullo da un lato e dei capezzoli della madre o della balia dall'altro. In tutti i casi il mughetto è un fenomeno sgradevole, poichè, persistendo a lungo, più o meno danneggia lo sviluppo corporeo del fanciullo.

Terapia. La cura profilattica si riferisce alle opportune misure dietetiche, alimentazione ed allattamento materno, o col latte di vacca sterilizzato, frequenti lavande della cavità orale con acqua fresca, dopo ogni pasto, abolizione dei poppatoi, ventilazione radicale della camera. La esecuzione di tutte queste regole costituisce anche la condizione *sine qua non*, quando già il fanciullo è ammalato di mughetto.

Per limitare l'affezione locale, basta nei casi leggieri l'allontanamento delle vegetazioni, poco aderenti, con un pannolino o con la spatola e, la disinfezione consecutiva delle parti ammalate, nonchè di tutta la cavità orale, mediante la pennellazione con soluzioni di nitrato d'argento, al 1—2 ‰, le quali difatti a me han prestato migliori servigi del borace. Si faccia attenzione però specialmente alle cripte nella cavità orale sotto la lingua, dietro ai processi alveolari, nelle fossette posteriori delle mascelle, dove sogliono nascondersi le vegetazioni del fungo. La detersione della cavità orale deve farsi in tal modo, almeno 4—6 volte al giorno, dopo ogni pasto. La cura aspettativa — perchè in certi casi i funghi del mughetto scompaiono spontaneamente — non deve affidarci in verun caso.

Contro il mughetto si son consigliati innumerevoli colluttori e gargarismi, tra i quali il clorato di potassio (HUSEMANN) ed il borace occupano il primo posto. Per quanto anch'io riconosca i vantaggi del clorato di potassio nella maggior parte delle affezioni orali dei fanciulli, pure nel mughetto i suoi effetti sono molto limitati, e molto inferiori a quelli del borace (10.0 : 100.0) e specialmente del nitrato d'argento e dell'acetato di alluminio. Io adopero il primo in soluzione al 2 ‰, e l'acetato d'alluminio allo stato puro, nella forma di liquore d'acetato d'allumina. Il nitrato d'argento viene anche consigliato dal BOHN, VOGEL ed HENOCH. Tutti i gargarismi e colluttori debbono darsi senza l'aggiunta di miele e sciroppo, poichè precisamente questi sono i liquidi nutritivi più adatti per le culture del mughetto. Nei casi più ostinati si son consigliate le soluzioni di tintura di ratanhia e spirito di vino, solfato di rame, solfato di zinco. Anche le soluzioni di acido fenico (all' 1 ‰), le soluzioni di acido ossalico (0.5—100.0) e la resorcina (1 ‰), si sono più volte adoperate e vantate. A me han prestato talvolta eccellenti servigi le soluzioni d'ipoclorito di sodio insieme al cloruro e bicarbonato di sodio, ed anche di spirito di etere clorato (3.0—100.0) ed una combinazione di tannino e borace (acido tannino 2.0, borace 2.0, etere solforico 20.0). Quando col mughetto compaiono altri disturbi nutritivi, si ponga il bambino immediatamente al petto; se non si riesce di procurare ai fanciulli una balia, o son già troppo deboli per succhiare, si dovrà tentare di somministrare a cucchiaini il latte di vacca sterilizzato, nel miglior modo poi col succhiatoio da me costruito, nel quale resta esclusa l'azione del fanciullo (v. Jahrb. für Kinderheilk. XII, 1878, pag. 406). Se il latte di vacca non vien tollerato, si tenti il the russo, ben dolcificato, con l'aggiunta di vino di Borgogna, rhum o cognac.

Se per l'occlusione dell'esofago con masse di mughetto, sopravvengano stati pericolosi, come sono stati descritti dal RITTER, BOHN, BAMBERGER, RINECKER e come si osservano da ogni pratico esercitato, si può tentare, come ha fatto con successo il RINECKER, di provocare il vomito con la pennellazione di una soluzione di solfato di rame, per espellere con la massima rapidità lo zaffo di mughetto. Possono adoperarsi in questi casi, con molta cautela, anche le iniezioni ipodermiche di apomorfina. Ma quando, ciò nonostante, i bambini non inghiottiscono, si dovranno alimentare con la sonda esofagea.

Letteratura: Ketelaer, Batav. 1672. Diss. *De Aphthis*.—Rolfincius, Diss.

Jenae 1673. — Ch. Starck, *Über das Schwämmchen*. Jena 1782 u. 1784 (Huschke mit Anmerkungen). — Marc, *Diss. De Aphthis*. Berlin 1819. — Heyfelder, *Ueber die Krankheiten der Neugeborenen*. Leipzig 1825. — Lélut, *Arch. gén.* März 1827. — B. Langenbeck, *Froriep's Notizen*, 1839, Nr. 252. — Gruby, *Compt. rend.* 1842, pag. 634 e 1844, X, 18, pag. 585. — Fr. Th. Berg, *De la structure anatomico-microscopique du muquet*. *Clin. d. hop. d. l. Paris* 1842, II, 143–145, cfr. *Idem. Hygiea*. Stockholm 1841, III, pag. 541 e 1846, VIII, pag. 337. *Ueber das Schwämmchen der Kinder*. Aus dem Schwedischen übersetzt v. Gerh. v. d. Busch. Bremen 1848. — Kronenberg, *Journ. für Kinder*. IV, pag. 164, VIII, pag. 2, IX, pag. 1. — Robin, *Histoire naturelle de végétaux parasit.* 1853, pag. 448. — Gubler, *Note sur le muquet*. *Gaz. méd. Paris* 1852, pag. 412; *Compt. rend.* 1852, 1855, IV, pag. 69; *Mém. à l'acad.* 1857, 4/VIII. — Reubold, *Virchow's Archiv*. 1854, VII. — Seux, *Recherches sur les maladies des nouveau-nés*, pag. 17. — Billard, *Traité des maladies des enfants nouveau-nés*, 1829, pag. 69 (Meissner). — Valleix, *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*, 1839, pag. 59 (Bressler, deutsch). — Hauner, *Journ. für Kinderkrankh.* XVI, pag. 215. — Vogel, *Handb. der Kinderkrankh.* — Liebermeister, *Virchow's Archiv*. 1864, pag. 426. — Burkardt, *Ueber Soor und seinen Sitz*. *Charité-Annal.* 1864. XII. — Wegner, *Jahrb. für Kinderheilk.* 1868, pag. 58. — Quinquaud, *Arch. de physiol.* 1868, pag. 295. — Bohn, *Mundkrankheiten der Kinder*. Leipzig 1866. — Buhl, *Centralbl. für med. Wissensch.* 1868, Nr. 1, pag. 3. — Ritter v. Rittershain, *Jahrb. für Physiol u. Pathol*, 1868, pag. 143. — Parrot, *Du muquet gastrique*. *Arch. de physiol.* 1869, pag. 504. — Grawitz, *Beiträge zur systematischen Botanik der pflanzl. Parasiten*. *Virchow's Archiv*. 1870. LXX, pag. 546. — Hausmann, *Die Parasiten der weibl. Geschlechtsorgane*. Berlin 1870. — Schiffer, *Die saccharificirende Eigenschaft des kindl. Speichels*. *Archiv für Anat.* 1872. — Birch-Hirschfeld, *Soorknötchen in pneumonischen Herden*. *Jahresb. der Gesellsch. für Natur- u. Heilk.* Dresden 1875, pag. 31. — Rees, *Ueber den Soorpilz*. Erlangen physik.-med. Sitzungsber. 1877 e 1878. — Grawitz, *Allgem. med. Centralzeitung* 1877 e Grawitz, *Die Stellung des Soorpilzes in der Mycologie der Kahmpilze*. *Virchow's Archiv*. 1878, LXXIII. — Vogel, *Ziemssen's Handb.* 1878. Th. VII, I, pag. 61 u. Bohn, *Gerhardt's Handbuch*, 1880, IV, B. 2, pag. 80. — Epstein, *Prager med. Wochenschr.* 1880, Nr. 5. — Kehler, *Soorpilz*. Heidelberg 1883. — Pürkhauer, *Schlundlähmung im Verlauf d. Soor*. *Jahrb. f. K.* 1884, XXI, pag. 210. — H. C. Plaut, *Neue Beiträge zur syst. Stellung des Soorpilzes in der Botanik*. Leipzig 1885. — Stumpf, *Untersuchungen über die Natur der Soorpilze*. *Münchener Med. Wochenschrift*. 1885, pag. 627. — A. Baginsky, *Soorculturen*. *Deutsche med. Wochenschr.* 1885, Nr. 50. — Klemperer, *Natur des Soorpilzes*. *Centralblatt f. klin. Med.* 1885. — Giovanni Berti, *Rendiconto med. stat. II. Batiatico Esposti di Bologna*. 1885.

SOLTMANN.

Müller (filamenti del). V. Utero.

Müller (condotti del), v. Vagina.

Mummificazione v. Gangrena, vol. VI, pag. 333 e Cimiteri, volume III, pag. 441.

Murexide. $C_8H_4(NH_4)N_5O_6$ è il sale ammoniacale (acido) dell'acido purpurico. $C_8H_5N_5O_6$, sconosciuto allo stato puro, forma colonne quadrilaterali o tavolette di un magnifico riflesso verde, di splendore metallico, simile alle ali delle cantaridi, che, a luce incidente, apparisce rosso-granato, e triturato fornisce una polvere rossa, poco solubile nell'acqua, ma con un bel colore porpora, solubile nel liscivio di potassa o di soda, con colorito bleu, fino al violetto scuro. La murexide si origina per l'azione dell'acido nitrico bollente sull'acido urico, e rappresenta il più sensibile saggio dell'acido urico e degli urati (pruova della murexide, v. Acido urico). Versando su di una piccolissima quantità di acido urico o di urato in una capsula di porcellana, od in un coverchio di croggiuolo, alcune gocce di acido nitrico concentrato, e riscaldando accuratamente, l'acido urico si scioglie decomponendosi e dando luogo a sviluppo di gas (azoto ed acido carbonico); svaporando poi cautamente, fino a secchezza, rimane un residuo giallo-rossastro, che con l'aggiunta di una traccia di ammoniaca prende un magni-

fico color rosso-porpora (murexide), con l'aggiunta del liscivio di potassa assume un bel colorito bleu scuro. Il color rosso e risp. bleu, col riscaldamento diventa sempre più pallido, per scomparire del tutto alla fine (a differenza dei corpi xantini, v. questi, i quali, istituendo la reazione in egual modo, si colorano similmente, ma il loro colore si addimosta più resistente al riscaldamento).

Del resto la murexide si forma in molto maggior quantità, mescolando una soluzione bollente di alloxana [vol. I, pag. 435] ed alloxantina, con carbonato d'ammoniaca, o nel riscaldamento dell'uramile (acido amidobarbiturico) coll'ossido di mercurio, acqua, ed un poco d'ammoniaca.

Letteratura: Liebig und Wöhler, Annal. de Chem. XXVI, pag. 319, — Fritzsche, Ibidem. XXXII, pag. 316. — Gregory, Ibidem. XXXIII, pag. 334. — Beilstein, Ibidem. CVII, pag. 176.

P.

J. MUNK.

Muscarina, alcaloide, preparato la prima volta dallo SCHMIEDEBERG e KOPPE (1869), causa dell'azione venefica del noto fungo muscario, *amanita muscaria* Pers. (*Agaricus muscarius* L.), inenomicete molto comune nei boschi, in estate ed autunno, e che specialmente risalta molto agli occhi, pel suo cappello aranciato o rosso-fuoco, disseminato di macchie bianche. La muscarina risulta di una massa sciropposa, limpida, senza odore e sapore, la quale, nell'apparecchio a disseccamento si consolida in una poltiglia di cristalli irregolari molto delinquescenti; ha forte reazione alcalina, facilmente solubile nell'acqua e nell'alcool, pochissimo nel cloroformio, insolubile nell'etere, e con l'acido carbonico dà un sale a reazione alcalina, con gli acidi forti da sali neutri, molto deliquescenti.

Insieme alla muscarina l'Harnack (1875) ottenne dal fungo moscaio un secondo alcaloide molto affine ad essa dal punto di vista chimico, la Amanitina, che egli ritiene come identica alla Bilineurina o Colina. Dall'Amanitina, come anche dalla Colina, può ottenersi per ossidazione la Muscarina. Secondo R. Böhm s'incontra probabilmente la Colina in tutti i funghi velenosi, non altrimenti che in quelli commestibili, come pure venne anche rinvenuta in altri vegetali ed in diverse sostanze animali.

Il componente del fungo, che gli ha procurato la sua denominazione, cioè la sostanza moschicida, non ancora si conosce. La muscarina è assolutamente innocua per le mosche, e siccome secondo l'Harnack il fungo muscario disseccato, come pure tutti gli estratti acquosi ed alcoolici da esso preparati possono esser presi dalle mosche senza danno, mentre notoriamente il fungo muscario fresco agisce intensamente su di esse, così deve ammettersi che quel principio moschicida debba trovarsi solamente nel fungo fresco e che col suo disseccamento venga distrutto e scompaia.

La muscarina è un intenso veleno, basta la dose di 0.008—0.012 per uccidere un gatto in 10—12 minuti e 0.002—0.004 per ucciderlo in 2—12 ore. Nell'uomo perfino le dosi di 0.005 possono provocare fenomeni gravi.

Nei gatti, che sono singolarmente suscettibili per questo veleno, si osservano dapprima movimenti di masticazione e di leccamento, aumento della secrezione salivare e lacrimale, conati, vomito, borborigmi, aumento delle evacuazioni, dipoi miosi di alto grado, abbassamento della frequenza del polso, respirazione accelerata e difficile, andatura barcollante, stordimento, finalmente cessazione dei fenomeni intestinali, abbassamento della frequenza respiratoria, giacitura distesa, leggiere convulsioni, arresto della respirazione, morte.

Nell'uomo le dosi di 0.003—0.005 di Muscarina, applicate ipodermicamente, provocano in 2—3 minuti forte salivazione, rilevante afflusso di sangue alla testa, rossore del volto, aumento della frequenza del polso, una

certa oppressione, vertigini, dolori e borborigmi nell'addome, disturbo del potere visivo, forte sudore (SCHMIEDEBERG e KOPFE).

I dati intorno ai fenomeni osservati negli avvelenamenti col fungo muscario non sono meno che concordi e solo in parte possono rassomigliarsi a quelli stabiliti per la Muscarina. Questi avvelenamenti, in seguito all'uso del fungo come alimento, per ignoranza delle sue proprietà venefiche, o per iscambio o per mescolamento con altri funghi commestibili che gli somigliano (come specialmente l'Ovolo, *Amanita cesarea Pers.*), oggigiorno son molto più rari di prima, in grazia della progressiva coltura popolare. (Il Falk trovò denunziati in tutto 27 casi di avvelenamento assicurato per fungo muscario, dei quali 10 dell'anno 1870: dei 27 avvelenati 5 morirono). I sintomi sogliono presentarsi tosto dopo l'uso, dopo $\frac{1}{2}$ —2 ore (in un caso perfino dopo 10 minuti, in molti altri dopo meno di un ora), ma anche più tardi, a seconda della quantità del fungo introdotta, della sua preparazione, ecc. In molti casi si osservarono i fenomeni di una irritazione del tratto digestivo: dolore nell'addome, senso di costrizione al collo, tendenza al vomito, vomito, diarrea; in altri casi invece completa mancanza di questi sintomi, nel luogo dei quali i sintomi di un avvelenamento narcotico: vertigine, ebbrezza, delirii, tremiti delle membra, convulsioni, trisma, stordimento, sopore; il polso inoltre per lo più rallentato, piccolo, irregolare; estremità fresche, pupille dilatate, ecc., e con la persistente diminuzione della funzione cardiaca morte dopo 6—12 ore dalla introduzione del veleno, ma per lo più solamente al 2°—3° giorno. Nei casi favorevoli ordinariamente rapida guarigione. Intorno alla quantità letale non può dirsi niente di preciso. Si pretende che perfino piccoli pezzi di fungo possano produrre gravi sintomi. Il reperto cadaverico nei casi rispettivi non offre niente di caratteristico. Per la dimostrazione di un avvelenamento per fungo muscario devesi tener presente singolarmente l'esatta ricerca microscopica dei resti di fungo esistenti nelle sostanze vomitate e nelle dejezioni, risp. nel contenuto gastrico ed intestinale, come pure la pruova fisiologica di un estratto preparato con esso nel modo corrispondente e forse anche l'estratto dell'urina, nella quale suol passare la muscarina inalterata.

In riguardo alle singolarità dell'azione fisiologica della muscarina, le ricerche sperimentali hanno fornito quanto segue: la muscarina, per irritazione dei gangli esistenti della parete intestinale in tutto il tratto dell'intestino, provoca una intensa peristaltica, che si eleva fino al tetano. Da ciò debbono derivarsi i fenomeni gastroenterici. Nella rana, perfino 0.0001 di muscarina provoca l'arresto diastolico del cuore, che deve riferirsi alla irritazione degli apparecchi inibitori; negli animali a sangue caldo quest'effetto si manifesta pel rallentamento del polso. L'acceleramento del polso, osservato nel cane (e nell'uomo), dopo le piccole dosi, e che precede il rallentamento, non è ancora sicuramente spiegato. La pressione del sangue nei mammiferi si abbassa rapidamente e considerevolmente, per risalir di nuovo più tardi gradatamente; la causa di ciò deve in parte ricercarsi nel rallentamento della funzione cardiaca, in parte in una dilatazione dei vasi. La respirazione dopo le piccole dosi si accelera, dopo le dosi maggiori più tardi si rallenta, e finalmente si arresta, in seguito alla irritazione iniziale ed alla paralisi consecutiva del centro respiratorio.

La muscarina aumenta inoltre l'attività degli organi glandolari, per irritazione delle terminazioni periferiche dei nervi glandolari. Il più costante è lo abbondante flusso salivare, che sopravviene perfino dopo le piccole quantità; venne anche constatato un aumento della secrezione lacrimale, della secrezione del succo pancreatico, della bile e delle glandole mucipare delle vie respiratorie. Nell'uomo si osservò una forte secrezione di sudore.

Con singolare accuratezza si è studiata l'azione della muscarina sull'occhio. Perfino in piccola quantità nell'applicazione diretta essa produce spasmo accomodativo nell'occhio corrispondente (introdotta internamente, nei due occhi) in forma di una miopia rapidamente crescente; le dosi maggiori provocano anche un rilevante restringimento delle pupille. Ambedue gli effetti, dipendenti da una eccitazione delle rispettive terminazioni dell'oculomotore, non soprav-

vengono contemporaneamente (almeno nelle dosi medie), ma la miosi segue allo spasmo accomodativo (inversamente a ciò che si verifica per l'eserina, la quale agisce dapprima sulla pupilla e poi sull'accomodazione. V. anche KRENCHER, Archiv. f. Ophtalmol. Bd. XX, 1874; SCHMIDT's Jahrb. 165 e SCHLIEPHAKE, Mittheil. aus der ophthalm. Klinik in Tübingen 1880; SCHMIDT's Jahrb. 186).

Meno rischiarato è l'effetto della muscarina sul sistema nervoso centrale, e specialmente indeciso se i fenomeni corrispondenti, osservati negli avvelenamenti con l'*amanite muscaria* (v. sopra) e l'azione inebriante nell'uso di questo fungo come alimento da parte di diversi popoli asiatici (Ostiachi, Samoiedi, Cantschadali, Tanguti, Jacuti, ecc.), siano dipendenti dalla muscarina o da un altro componente del fungo. (Riguardo al sopramenzionato uso notevole del fungo muscario, come sostanza inebriante, vegg. le osservazioni dell'HUSEMANN, nel lavoro sotto citato di E. BOUDIER).

La sostanza inebriante, in ogni caso, non è identica con la sostanza moschicida, poichè il fungo, presso i detti popoli, si adopera per lo più disseccato (in sostanza, in decozione, in forma di the preparato con l'*Epilobium angustifolium*, col succo dei frutti del *Vaccinium uliginosum* ecc.).

I fenomeni provocati dalla muscarina nel cuore, nell'occhio, nelle glandole, nel tratto intestinale, ecc., vengono combattuti con l'atropina (ma non inversamente gli effetti dell'atropina con la muscarina); si consiglia quindi la cauta applicazione (ipodermica) di questo alcaloide, per combattere gli effetti della muscarina nell'avvelenamento per fungo muscario. (Si comprende che in primo luogo si debba allontanare il veleno con gli emetici, risp. anche i catartici, quando già non esiste intenso vomito e diarrea).

Finora la muscarina non ha trovato un'applicazione terapeutica.

Il fungo muscario venne usato per lo passato internamente ed esternamente in diversi stati, spec. come antiepilettico, nei tumori glandolari, ulcerazioni, ecc, (vedi Murray, Apparat. medic. V).

Letteratura: O. Schmiedeberg e R. Koppe, Das Muscarin, das giftige Alkaloid des Fliegenpilzes. Leipzig 1869. — Harnach, Untersuchungen über Fliegenpilzalkaloide. Archiv für exper. Path. u. Pharm. 1875, IV. — Schmiedeberg und Harnach, Ueber die Synthese des Muscarins etc. Ibidem. 1877, VI. — F. A. Falck Zur Lehre von der antagonistischen Wirkung giftiger Substanzen. Prager Vierteljahrsschr. 1877; Schmidt's Jahrb. 183. — E. Boudier, Die Pilze in ökonomischer, chemischer und toxikologischer Hinsicht. Deutsch und mit Anm. von Th. Husemann. Berlin 1867, — Vegg. anche A. u. Th. Husemann, Die Pflanzenstoffe etc., pag. 515. — Böhm, Naunyn, Boek, Handbuch der Intoxicat. 2. Aufl. 1880. — Falck, Lehrb. der praktischen Toxikologie. Stuttgart 1880. — C. Binz, Vorlesungen über Pharmakologie. Berlin 1886, pag. 249.

P.

VOGL.

Muschio. Dicesi muschio o bisam la secrezione caratterizzata da un intensissimo odore, la quale si trova in un serbatoio glandolare (borsa del muschio), situato al di sotto dell'ombelico, innanzi alla apertura sessuale del maschio del *Moschus moschiferus* L. Quest'animale che appartiene ai ruminanti e vive nelle alture montuose nel mezzo dell'Asia, produce nella detta glandola la secrezione di odore caratteristico, solo nello stato adulto, mentre nei giovani animali il contenuto glandolare è di cattivo odore, sebaceo, untuoso o lattiginoso.

Il muschio cinese o tibetano (*moschus tunquinensis*), presso di noi officinale, è di un colorito più scuro di quello introdotto per la Russia, meno forte, ma di odore urinoso, cosiddetto Muschio cabardino o cabargino (dal cabarga, denominazione tartarica dell'animale muschio) e nella China e nel Tibet si prepara tagliando la glandola che giace tra la pelle fittamente pelosa ed i muscoli addominali, insieme alla pelle addominale che la ricopre, e dis-

seccandola all'aria o su lamine calde. Il muschio contenuto in queste borse globose, da un lato piane e lisce e dall'altro convesse e pelose, costituisce il cosiddetto muschio nelle vesciche, quello che si trova in commercio, estratto dalle borse, dicesi muschio dalle vesciche, il quale però, pel prezzo molto elevato della droga, è regolarmente falsificato; e perfino nelle borse esso va soggetto ad ingannevoli mescolanze, giacchè, per le aperture che vi si trovano, vi s'introduce, come può facilmente farsi allo stato fresco, ogni specie di materia estranea, come sangue, carne, globuli oleosi, cuoio e perfino pezzi di piombo, per aumentarne il peso. Il muschio contenuto nelle borse, nella quantità di 4·0—2·0, a seconda della grandezza, costituisce granuli rotondeggianti di una lucidezza alquanto adiposa, della grandezza di una testa di spillo fino a quella di un pisello, di sapore amaro e penetrante, di odore caratteristico, che resta attaccato per molto tempo, il quale odore, nel completo disseccamento, si perde quasi del tutto, e non ricompare che quando la massa viene inumidita. A questa sostanza odorosa del muschio, che per la qualità della sensazione olfattoria così provocata, è moltissimo affine, come è noto, a molte sostanze odorose di piante aromatiche, per esempio alla radice di sumbul, alle foglie del *Mimulus muschatus* ed altre, pure, sotto il punto di vista chimico completamente sconosciuta, son da riferirsi senza dubbio gli effetti fisiologici e terapeutici del rimedio, poichè essi non vengono rischiarati dalle altre sostanze, che si rinvencono nel muschio (grasso, resina, sali).

Non può mettersi in dubbio un effetto fisiologico, che presenta una certa affinità con gli effetti di alcuni olii eteri ed un'azione eccitante sul sistema nervoso. Secondo le esperienze dell'JÖRG, le dosi di 0·2—1·0 producono un senso di pressione e pienezza nell'epigastrio, cefalalgia, vertigine, insonnio, con stanchezza generale consecutiva, in alcuni producono tremori muscolari, aumento della frequenza del polso, della temperatura cutanea e della perspirazione; secondo il SUNDELIN la dose di 1·2 produce il senso di una leggiera ebbrezza vinica, con polso pieno e pelle traspirante; secondo il TROUSSEAU e PIDOUX anche aumento dell'appetito e dell'impulso sessuale. In certi individui il muschio suol provocare vomito e diarrea. La quantità di 0·3, iniettata nella crurale di un cane, produce acceleramento respiratorio, più tardi perdita della coscienza, convulsioni, diarrea sanguigna e, coll'aumento dell'adinamia, anche la morte (TIEDEMANN); secondo il FRIEHLER tra i diversi estratti è attivo solamente l'estratto acquoso dell'estratto alcoolico svaporato, e l'estratto di muschio fatto con acqua acidulata; dopo la iniezione di 0·05—0·1 di muschio, nel sacco linfatico di una rana, sopravvengono contrazioni di tutti i muscoli, le quali non cessano dopo il taglio dei nervi motori, e vengono abolite solamente mediante forti stimoli nervosi, il quale effetto colloca questa droga a lato della guanidina.

L'importanza del muschio come medicamento era nei tempi passati straordinariamente grande, poichè lo si preferiva come un eccellente eccitante, a tutti gli altri nervini, nei gravi stati di collasso e negli stati adinamici. In questi ultimi tempi esso è caduto alquanto in discredito, però a torto, poichè la sua efficacia, nelle dosi opportune, non può soggiacere a verun dubbio. Che esso agisca più che gli altri eccitanti, dovrebbe immaginarsi a priori, dagli esperimenti fisiologici, del resto niente affatto definitivi, perchè esso spiega azione eccitante su tutte le regioni dei nervi, ed anche sulle regioni periferiche, le quali non vengono raggiunte dalle altre sostanze di questa specie. Le svariate esperienze terapeutiche degli antichi tempi, nelle quali del resto non possono ancora mettersi in parallelo molti forti eccitanti attualmente in uso, ne sono una garanzia. Le esperienze negative dei nuovi medici

si spiegano principalmente per le dosi insufficienti, nelle quali si suol dare per regola il muschio, in parte a cagione del suo prezzo elevato, in parte perchè si vede in esso l'*ultimum refugium*, che si risparmia fino all'ultimo, e quindi si somministra spesso in extremis, nell'agonia, quando naturalmente non può produrre alcuno effetto. Questo sistema di somministrazione ha prodotto quell'ansia tanto diffusa nel pubblico, alla prescrizione del muschio, che si è considerato come il precursore immediato dell'esito letale. Nel prezzo elevato del rimedio non può certamente vedersi una controindicazione da una terapia che negli stati di collasso somministra in 24 ore due bottiglie di champagne. Dell'azione vivificante delle grandi dosi di muschio, nei casi di shock per gravi lesioni traumatiche, arrotamenti di ferrovia, ecc., abbiamo fra le mani spiccati esempi, e sebbene non possa negarsi che nel collasso che si verifica nel corso delle gravi affezioni acute (polmonite, tifo, ecc.), il vino e la canfora col muschio si debbano collocare nella stessa linea, pure in ciò non può vedersi nessun fatto che deponga direttamente contro il muschio, e che giustifichi il bando dalla terapia. Come singolarmente favorevole si considera d'ordinario l'effetto del muschio nelle malattie dell'età infantile, e le modificazioni da questo così provocate, nell'aspetto e nell'andamento dei fanciulli collabiti, sono talvolta veramente sorprendenti; ma anche negli adulti, con le dosi sufficienti, si osserva talvolta un notevole miglioramento, in ispecie da parte del sensorio, ma non già nelle dosi per lo più in uso di 5 cgm., alle quali appena reagisce un adulto, principalmente quando è abituato agli alcoolici, mentre con queste dosi, nei fanciulli si osserva sempre manifestamente lo effetto vivificante. Come per tutti gli eccitanti, anche pel muschio può constatarsi una diminuzione degli effetti, quando si somministra nelle dette piccole dosi; gli accessi recidivi di collasso esigono per lo più un aumento della dose. Oltre che nella polmonite e nel tifo, nel quale ultimo specialmente la comparsa dei fenomeni spastici si è riguardata come la indicazione del muschio, lo si è adoperato e trovato efficace negli esantemi acuti dell'età infantile, nell'idrocefalo, nelle affezioni cardiache e nelle emorragie, in momenti opportuni.

Come la maggior parte degli analettici, anche il muschio venne usato come antispasmodico, ed in dosi colossali anche nel tetano, ma per lo più nelle convulsioni dell'età infantile, singolarmente nello spasmo della glottide (WICHMANN) e nella tosse convulsiva, di più nelle convulsioni e cardialgie isteriche. In tutte queste affezioni i rimedi di minor prezzo producono decisamente lo stesso. L'uso profilattico di questo rimedio (trasporto del muschio nei sacchetti di camomilla per la tosse convulsiva ed altre malattie contagiose), sembra che per la sua inutilità sia stato abolito. Nello stesso modo si è abbandonato il suo uso nelle paralisi, sordità, debolezza della memoria, impotenza, nevralgia, ecc., nei quali stati la terapia ha rinvenuti agenti più efficaci (la elettricità da un lato, le iniezioni di morfina dall'altro).

La dose in uso del muschio è di 5 fino a 10 cgr. ogni 2—4 ore, però questa stessa dose spesso non basta, anche nel collasso dell'età infantile, e negli adulti è opportuna la dose doppia e perfino tripla; nei lattanti si dà 1—2 cgr. Più spesso si usa in forma di polvere, opportunamente triturrata, semplicemente con lo zucchero nella carta cerata; come corrigente dell'odore si consiglia il solfodorato, che indebolisce in alto grado l'odore del muschio e si unisce spesso col rimedio, specialmente nella tosse convulsiva, l'oleosaccaro di cannella, le mandorle amare ed anche la polvere aromatica, ma è dubbio se l'indebolimento dell'odore non produca anche un indebolimento della sua azione. Possono anche utilizzarsi le emulsioni di gomma

arabica o la combinazione di esso con lo sciroppo di mandorle, o di cannella, quest'ultimo anche in clisteri, quando non è possibile la somministrazione interna.

Va considerato pure il muschio assoluto per profumo, come componente delle polveri dentifricie nell'alito cattivo (alla dose di 1—5 cgrm. su 25.0), e come tintura di muschio; quest'ultima si è anche consigliata dal VANOYE nel trisma dei neonati e sostituisce la tintura composta di muschio con ambra, anticamente in uso.

P.

TH. HUSEMANN.

Muscolare (atrofia progressiva) (spinale), dicesi una malattia della muscolatura volontaria, che clinicamente si addimostra come scomparsa progressiva, che accade in una certa successione. Sebbene anche IPOCRATE avesse conosciute le atrofie muscolari che comparivano come fenomeno concomitante delle paralisi, pure la distinzione delle atrofie dal dimagrimento semplice non proviene che dal VAN SWIETEN; ma solamente verso la metà di questo secolo, se si prescinde da alcuni casi qui veramente riferibili, riuscì agli sforzi quasi contemporanei dell'ARAN, CRUVEILHIER e DUCHENNE di scoprire tanto con la clinica che con l'anatomia patologica quella forma di atrofia muscolare, che fin d'allora universalmente si denominò atrofia muscolare progressiva e, per indicarla anche più esattamente, vi si aggiunse la denominazione di forma DUCHENNE-ARAN (tipo DUCHENNE-ARAN); sarebbe anche da menzionarsi CH. BELL, che già conobbe questa forma nel 1830 ed il ROMBERG che la scoprì contemporaneamente agli autori francesi.

Nell'anno 1849 il DUCHENNE pubblicò negli scritti dell'accademia delle scienze una memoria sull'*Atrophie musculaire avec transformation graisseuse*, nel 1850 l'ARAN pubblicò il suo classico lavoro basato, come ora sappiamo, sui casi raccolti dal DUCHENNE, nel quale lavoro venne la prima volta adoperato il nome adesso in uso. Ambedue seguono la opinione che si tratti di una malattia muscolare idiopatica. Il CRUVEILHIER, dopo aver fatta, nel 1832, una sezione con reperto negativo, nel 1848 fornì la pruova di una degenerazione adiposa dei muscoli, e nel 1853 quella di un'atrofia delle radici anteriori; nel 1855 finalmente egli indicò la sostanza grigia come sede della lesione, che probabilmente precede l'atrofia delle radici anteriori. Nello stesso tempo il WALLER pubblicò le sue memorabili ricerche sulla degenerazione dei nervi recisi, e sulla base di questi venne nella convinzione che i centri trofici delle radici anteriori debbano probabilmente ricercarsi nelle cellule gangliari delle corna anteriori.

Ciò non ostante restò ancora dominante la cosiddetta teoria miopatica, che specialmente in Germania, per opera del FRIEDBERG, trovò una esposizione che abbraccia anche le altre forme di atrofia muscolare. La ragione di questo predominio è riposta principalmente sul reperto negativo nel sistema nervoso centrale, e la causa di questo sui difettosi metodi della ricerca istologica di quel tempo.

Devesi menzionare in terzo luogo la teoria sviluppata nel 1850 e seguita dal REMAK, SCHNEEVOGT e JACCOUD, fondata sulla dottrina delle funzioni vasomotrici e trofiche del simpatico; secondo questa teoria nell'atrofia muscolare progressiva si tratterebbe di una trofonevrosi, proveniente da un'affezione del simpatico.

Col miglioramento dei metodi della ricerca istologica si moltiplicarono gradatamente i reperti positivi nel midollo spinale. Il LUYSS, LOCKHART-CLARKE ed HAYEM fornirono la dimostrazione di una coincidenza dell'affezione della sostanza grigia anteriore del midollo spinale, coll'atrofia mu-

scolare. E lo CHARCOT, sulla base d'innunerevoli ricerche, che non solo riguardano l'atrofia muscolare progressiva, ma fecondano e trasformano tutta la patologia del midollo spinale, fece sorgere la teoria, la quale oggi-giorno si riguarda come assicurata, che le grandi cellule gangliari delle corna grigie anteriori del midollo spinale debbano riguardarsi come i centri trofici della muscolatura volontaria; egli ed i suoi allievi cercarono di mostrare che l'atrofia muscolare progressiva non sia che una forma in tutta la serie di malattie delle colonne grigie anteriori. Questa opinione sostenuta con tutti gli istrumenti della moderna tecnica di ricerche, alla quale si piegò anche il DUCHENNE, in vista della forza dei fatti, e la cui importanza deve ricercarsi ancora in ciò, che tutto il campo venne depurato da una grande quantità di atrofie muscolari secondarie, che non vi appartenevano, guadagnò in FRIEDREICH un oppositore, che nel 1874 propugnò nella sua monografia, la natura miopatica della malattia; ma l'esame difatti più recente, contribuì di nuovo, sempre più, ad appoggiare la teoria dello CHARCOT, e così da poco tempo, per la gran maggioranza degli osservatori, sembrò decisa la questione in favore di quest'ultimo. Ma pareva sempre consigliabile una certa precauzione, e già nell'anno 1878 il LICHTHEIM, con la comunicazione di un caso con reperto spinale negativo, ripose nuovamente in corso la questione; la decisione di essa però avvenne pel prevalente studio clinico delle forme di atrofia muscolare, descritte come pseudo-ipertrofia dei muscoli, e come forma giovanile dell'atrofia muscolare progressiva; una critica esatta dei casi più antichi, compreso quello del LICHTHEIM, già mostrò che essi clinicamente si distinguono dai casi tipici dell'atrofia muscolare spinale progressiva, e così, dall'altro lato, le ricerche anatomo-patologiche fecero rilevare notevoli differenze, non solo in rispetto al reperto spinale negativo in quelle, ma anche rispetto al reperto nei muscoli. Con ciò sembra che il campo dell'atrofia muscolare progressiva di origine spinale si sia essenzialmente ristretto, ma tanto più assicurato, in quanto che la quistione tra la teoria nevropatica e miopatica di essa, oggigiorno sia decisa in favore della prima.

La felice denominazione della malattia abbraccia anche la essenziale sintomatologia, che consiste in un'atrofia progressiva, di una gran parte o di tutta la muscolatura volontaria, quest'atrofia però procede in un modo particolarmente indicato dallo CHARCOT come *Atrophie individuelle*, vale a dire che i muscoli non ammalano contemporaneamente in una grande estensione e neanche in una serie successiva, come si trovano ravvicinati tra loro, ma piuttosto isolatamente, quasi per elezione, od anche perfino a porzioni, mentre quelli vicini restano intatti; come ulteriori caratteri, possono stabilirsi: il principio subdolo, la mancanza di una paralisi nervosa, in modo che la incapacità funzionale corrisponda solamente al grado dell'atrofia ed aumenti contemporaneamente con essa, la conservazione dell'eccitabilità faradica e la sua graduale scomparsa, uniformemente col progresso dell'atrofia, la manifesta reazione degenerativa nei singoli muscoli atrofici, le contrazioni fibrillari nei muscoli, la mancanza dei gravi fenomeni di senso e delle paralisi degli sfinteri, e finalmente l'esito quasi sempre letale.

Etiologia. In prima linea dovrebbe nominarsi la eredità. La letteratura mostra innumerevoli relazioni di atrofia muscolare progressiva, in molti membri di una stessa famiglia, nei cui ascendenti si sarebbe incontrata egualmente talvolta l'atrofia muscolare per 2—3 generazioni; essa riferisce ancora molti casi, in cui, per molte generazioni venne ogni volta colpito dalla malattia solamente il primogenito, talvolta anzi presso a poco nella stessa età; copiosi finalmente sono i casi nei quali ammalano, nella famiglia, solo i membri di un sol

Sesso (più frequentemente i maschi). Per la maggior parte di questi casi ereditarii oggigiorno è abbastanza assodato che in essi non si tratti dell'atrofia muscolare (spinale) qui descritta, ma delle forme comprese nell'art. Distrofia dei muscoli. L'atrofia muscolare progressiva, nel maggior numero dei casi, colpisce gli uomini nell'età media, fenomeno che certamente in gran parte poggia sulle condizioni etiologiche degli sforzi corporei, che agiscono prevalentemente in questo sesso e in questa età; in 176 casi raccolti dal FRIEDREICH trovansi solamente 35 donne, cioè il 19 %. Trovansi frequentemente nominati i facchini, i giornalieri, i cantinieri, le lavandaie (ed una volta dal LEYDEN un ginnasta); un'importanza forse altrettanto considerevole spiegano i raffreddamenti nelle or menzionate lavandaie, ma anche in molti altri casi l'influenza di essi non può disconoscersi. Tra le condizioni etiologiche si adduce anche la sifilide, i traumi, gli eccessi sessuali, le gravi affezioni psichiche, ma tutte queste, se pure, non hanno che la importanza di cause occasionali; riguardo ai casi provocati dai traumi è discutibile se essi erano veramente casi di pura atrofia muscolare progressiva spinale; finalmente si adducono diverse malattie infettive: tifo addominale, difterite ecc., riguardo al cui significato etiologico si ha ancora bisogno di nuove ricerche con l'aiuto dei moderni metodi di esame, clinici ed anatomo-patologici; devesi finalmente far menzione della comparsa di un'atrofia muscolare progressiva come complicanza o come conseguenza di altre affezioni nervose centrali, come la combinazione con l'atrofia bulbare progressiva, come il suo sviluppo consecutivo alla paralisi spinale infantile anche antica e da lungo tempo arrestata. Insieme ai casi che possono spiegarsi in una delle maniere anzidette, se ne trova anche un gran numero, in cui nè può trovarsi uno dei fattori riportati, nè generalmente una condizione etiologica.

La malattia comincia per lo più subdolamente, con una debolezza gradatamente crescente di una estremità o di una parte di essa, e dallo stesso ammalato spesso non avvertita che tardi. Questa paralisi aumentando rende difficili ed alla fine del tutto impossibili i movimenti di questa estremità; ma d'ordinario passa molto tempo prima che si abbia quest'ultima condizione, poichè, come già descrive l'ARAN, molto spesso entrano in azione muscoli ancora intatti, per eseguire i movimenti altre volte eseguiti dai muscoli ora atrofici; questa è anche la ragione perchè non di rado in principio risalta meno la debolezza che la inettitudine alle più sottili manipolazioni — specialmente quando è prima interessata la mano — non di rado comincia l'affezione simmetricamente, in ambedue le estremità (per lo più le superiori), gradatamente poi invade il tronco e le altre estremità.

Nello stesso tempo, con l'aumento dei fenomeni di debolezza, che in questo periodo vengono spesso disconosciuti come fenomeni paralitici, un esame accurato spesso risalta agli stessi ammalati, quando sono abituati all'auto-osservazione, un'atrofia gradatamente crescente della muscolatura della sezione colpita, la quale spicca in modo particolare pel carattere individuale già sopra rilevato e per la sua progressione saltuaria.

In tal caso si modifica anche la qualità obbiettivamente dimostrabile dei muscoli colpiti; questi, secondo che prevale la neoformazione del tessuto adiposo interstiziale e del connettivo, o diventano molli, pastosi, o duri e rigidi, ma sempre più sottili, specialmente quando prevale l'atrofia, come per lo più, ed alla fine scompaiono fino a restare sottili strisce tendinee, visibili e palpabili attraverso la pelle, come ligamenti; nel loro posto compaiono infossamenti, i tendini e le ossa spiccano di più; in seguito all'atrofia individuale, che spesso resta immuni gli antagonisti, si hanno deformità degli estremi. Non sempre però l'atrofia è semplicemente accessibile al senso

visivo, dappoichè talvolta più trattarsi di atrofia dei muscoli profondi, la quale allora viene anche più celata, per la eventuale esistenza del pannicolo adiposo; d'altra parte le già dette proliferazioni interstiziali possono completamente mascherare l'atrofia; le sopradette proprietà muscolari accessibili al tatto menano talvolta sulla retta via, ma solo l'esame funzionale ed elettrico può dare al proposito la certezza.

La reazione dei muscoli ammalati alla corrente faradica è normale, e diminuisce gradatamente nella stessa misura che si atrofizzano o degenerano gli elementi contrattili del muscolo. Per convincersi in questo stadio che non si tratti di paralisi, ma di una diminuzione degli elementi che si contraggono, è utile di dare alla estremità quella posizione che corrisponde allo stato di raccorciamento del muscolo da esaminarsi, ed intraprendere poi lo stimolo elettrico, col quale si potrà subito constatare la eccitabilità normale dei fascetti muscolari ancora esistenti. Negli stadii più avanzati il muscolo non risponde più alla corrente, quantunque nel muscolo apparentemente del tutto atrofico e sostituito da tessuto adiposo, l'esame microscopico dimostri ancora i resti di sostanza muscolare, capace di contrarsi. Questo stato si spiega semplicemente, perchè il numero delle fibrille muscolari esistenti non è più sufficiente a produrre una contrazione visibile. Le condizioni della corrente costante sono simili: reazione diminuita od abolita, a seconda del grado dell'atrofia; dopo che il BENEDIKT aveva già prima parlato di una reazione modificata, in rispetto alla corrente costante, l'ERB in questi ultimi tempi comunicò una osservazione, nella quale alcuni muscoli presentarono i segni di una reazione degenerativa (forma media di questa); fin d'allora questa osservazione è stata confermata da diverse parti, ed oggi può riguardarsi come abbastanza assodata, ed utilizzarsi per la diagnosi differenziale, che quasi regolarmente, nei singoli muscoli più gravemente ammalati, possa dimostrarsi la cosiddetta reazione degenerativa parziale. L'aumento di eccitabilità per la corrente faradica e costante, nella irritazione diretta ed indiretta, come vien descritta da alcuni (FERBER-LEGROS, ONIMUS) poggia sicuramente sugli errori di osservazione.

In certi casi trovansi le cosiddette contrazioni diplegiche di R. REMAK, le quali consistono in ciò, che nell'applicazione dell'elettrodo positivo in una "zona irritabile", che si estende dalla 1 fino alla 5 vertebra cervicale, specialmente nella fossa carotica o nel triangolo tra il mascellare inferiore e l'orecchio esterno ed il polo negativo al di sotto della 5 vertebra cervicale, possono provocarsi contrazioni nei muscoli atrofici di ambedue le braccia; queste, probabilmente, sono contrazioni riflesse, che possono anche provocarsi con altra disposizione dei poli, come l'EULENBURG ha dimostrato. L'ERB non ha potuto provarle. Un sintoma quasi regolare invece sono le cosiddette contrazioni fibrillari, contrazioni isolate di singoli fascetti muscolari, le quali, quando sono estese e frequenti, producono un tremolio ondulato della superficie; esse compaiono spontaneamente, ma possono anche essere provocate con la pressione o con un colpo sul muscolo, nonchè con lo stimolo faradico del medesimo, ed anche col semplice insuflamento sulla pelle; questo fenomeno però non è specifico dell'atrofia muscolare progressiva, poichè s'incontra anche in diverse affezioni nervose, raramente nelle atrofie muscolari, non prodotte da lesioni spinali. S'incontra pure negli ammalati non nervosi, ed è molto frequente, come fa rilevare lo CHARCOT, nei medici (ipocondria); talvolta questo fenomeno non si osserva nei casi di atrofia muscolare progressiva di origine spinale, a cagione di un pannicolo adiposo molto sviluppato. — Più rare sono le contrazioni dei fasci muscolari più grandi o di tutto il muscolo, e queste contrazioni poi,

specialmente nella mano danno occasione a movimenti più estesi di tutto l'arto.

Come una complicanza motrice, è da menzionarsi la retropulsione, osservata dal Pierret, in un caso che del resto non appartiene a questa categoria con tutta sicurezza. Il Pierret considerava questo fenomeno come provocato dalle atrofie parziali, che danno la preponderanza agli antagonisti.

La sensibilità non è mai rilevantemente interessata, in alcuni casi più antichi si ammette la dolorabilità dei muscoli con la profonda pressione, e talvolta anzi i dolori reumatici laceranti, si descrivono anche altri disturbi di natura sensoria; così il DUCHENNE, dai suoi casi, pretende di aver visto diminuzione della sensibilità elettromuscolare, come anche anestesia più gravi, le quali per lo più s'incontrano in quei casi che precedentemente hanno presentato dolori nei punti rispettivi; anche il MOSLER e LANDOIS descrivono le anestesia parziali della pelle, ma deve ammettersi come sicuro che nei casi puri mancano i disturbi sensorii di natura più grave, opinione con la quale già il DUCHENNE stava d'accordo, in quanto che egli, nei suoi casi sopramenzionati, ammetteva una propagazione del processo basale spinale, alle corna posteriori. La esistenza di fenomeni sensorii più gravi dovrà specialmente prendersi in conto per la siringomielia, spesso confusa per lo passato con l'atrofia muscolare progressiva. In un caso recentissimo lo STRÜMPPELL spiega i dolori nelle spalle, accusati dagli ammalati, per insulti meccanici dell'articolazione della spalla, in seguito all'atrofia dei muscoli.

I riflessi tendinei, corrispondentemente al grado dell'atrofia muscolare, sono indeboliti o scomparsi, e vale lo stesso anche pel fenomeno del ginocchio (riflesso patellare), nei casi con partecipazione delle gambe all'atrofia.

Più costanti sono certi disturbi vasomotorii e certe affezioni cutanee, riguardate come trofiche; le membra atrofiche sono fresche, diventano facilmente cianotiche e quasi regolarmente negli stadi più avanzati può dimostrarsi una differenza di temperatura fino ad 1 °/o in favore del lato sano; lo JACCOUD pretende di aver trovato una volta una differenza di 5° (36—31). Qui si rannoda anche l'osservazione già fatta dall'ARAN, che la influenza del freddo sulla mobilità delle membra atrofiche spieghi una essenziale azione deprimente. La formazione del sudore è molto aumentata, specialmente negli stadi più avanzati, ma d'altra parte conosconsi pure casi, nei quali essa era del tutto scomparsa. Nella pelle trovansi ragadi, paterocchi, affezioni penfigoidi, screpolamento delle unghie, ispessimento claviforme delle falangi ungueali (discutibile se quest'ultimo fenomeno sia di natura trofica); il VULPIAN osservò il lichene ed affezioni erpetiformi nelle braccia, con enorme prurito; il ROBERTS edemi del connettivo sottocutaneo; sono finalmente da menzionarsi, come anche forse di natura trofica, le tumefazioni di certe ossa, specialmente intorno alle articolazioni, le affezioni articolari, la atrofia delle ossa (BÉNEDIKT), insieme a quella della pelle. Da alcuni osservatori vennero anche notati sintomi oculopupillari, più volte restringimento della pupilla, una volta (VOISIN), in corrispondenza del lato colpito dalla atrofia, contemporaneo spianamento della cornea e diminuzione della forza visiva, una volta però anche dilatazione della pupilla. Anche rispetto alla secrezione dell'urina si riferiscono anomalie; contrariamente al v. BAMBERGER, che in un caso trovò alquanto aumentata l'urea, ed invece una rilevante diminuzione dell'acido urico e dell'acido fosforico, il LAURE, in tre casi di atrofia muscolare progressiva, riferisce intorno alla diminuzione dell'urea; il FRIEDBERG e FROMMANN osservarono precipitazioni calcaree, M. ROSEHTAL constatò in tre casi diminuzione della creatinina. Tutti i fenomeni

concomitanti pria menzionati hanno bisogno di nuove conferme cliniche, in riguardo alla loro pertinenza alla forma spinale dell'atrofia muscolare progressiva.

Lo stato generale degli ammalati, prescindendo dai disturbi di moto, per lo più è perfettamente sopportabile, poichè non mostrano verun disturbo delle funzioni vegetative; la nutrizione generale spesso non soffre che quando i muscoli masticatorii cominciano a partecipare all'atrofia, ed allora per lo più vi prendono parte contemporaneamente i disturbi di deglutizione, i quali qualche volta esistevano fin da prima; prescindendo naturalmente dalle complicanze febbrili, non si osserva mai la febbre; il FRIEDREICH invece pretende di aver visti alcuni casi con fenomeni febbrili; la osservazione di R. REMACH della frequenza dei fenomeni febbrili nello stadio iniziale dell'atrofia muscolare, complicata con l'artrite nodosa, deve spiegarsi certamente nel senso che la febbre appartenga all'artrite.

Negli stadi più avanzati, quando anche la muscolatura respiratoria viene invasa dall'atrofia, sopravvengono disturbi respiratorii, ed allora perfino una semplice bronchite può diventare pericolosa, per la difficoltà della espettorazione. Più tardi ancora la disposizione fino allora non influenzata, diventa triste; non di rado, specialmente nella complicanza con la paralisi bulbare, trovansi le anomalie di disposizione dell'animo, che spesso appartengono a quest'ultima, un'alternativa rapida e senza ragione delle affezioni, riso senza motivo, eccitabilità fino alla eruzione iracunda.

Facendo seguito alla descrizione generale della malattia, ed in vista dell'atrofia individuale dei muscoli antecedentemente rilevata, devesi poi descrivere l'andamento tipico di essa, nonchè le deviazioni da questo andamento.

La malattia, come già si è detto, comincia nel maggior numero dei casi nel braccio destro, talvolta nel sinistro, e secondo l'ARAN con la stessa frequenza in ambedue le braccia contemporaneamente, mentre il DUCHENNE pretende di non aver mai osservato quest'ultimo caso ed adduce invece come regola la rapida successione dei muscoli omologhi, anche prima della comparsa dell'atrofia in un altro gruppo muscolare. L'atrofia nel massimo numero dei casi prende il suo punto di partenza dalla muscolatura della eminenzia tenare ed ipotenare della mano e, con special frequenza, di quella del pollice: in questa cade prima in atrofia l'abducente breve del pollice, ciò che si rivela in una rugosità della pelle sulla eminenzia tenace, mentre l'opponente viene ultimo nella serie (secondo l'ARAN).

Secondo la qualità dei muscoli dell'eminenzia tenare, che son colpiti, si sviluppano anomalie tipiche di posizione, delle quali quella che si avvera quando per atrofia dell'eminenzia tenare l'estensore lungo del pollice può entrare più fortemente in azione, si è detta dal DUCHENNE molto felicemente mano di scimia (*Main de singe*); bentosto segue un'atrofia degli interossei (l'EULENBURG vide quasi sempre ammalar prima gl'interossei e specialmente l'interosseo primo, e dopo solamente l'eminenzia tenare); in questo periodo la mano fa impressione per l'appianamento nel punto della eminenzia del pollice, che prima faceva sporgenza, come pure per gl'infossamenti nella palma della mano, determinati dall'atrofia dei muscoli lombricali: allora somiglia più o meno a quella di uno scheletro, ma si conoscono anche casi in cui l'atrofia era mascherata per la rilevante proliferazione interstiziale. In questo periodo si è per lo più sviluppata pure una caratteristica deformità delle mani, la cosiddetta mano ad artigli (*main de griffe, claw-shaped hand*), poichè nella estensione delle dita le terze falangi restano piegate, ciò che venne per la prima volta spiegato dal DUCHENNE, per la funzione

dei lombricali ed interossei. Da questi punti l'atrofia progredisce all'antibraccio, od anche salta subito ai muscoli della spalla, e specialmente al deltoide. Nell'antibraccio mostrasi un appiannamento progressivo, lo spazio interosseo comparisce come un infossamento; con singolar frequenza atrofizzano i muscoli che prendono origine dal condilo esterno, il flessore e supinatore, il muscolo abduuttore ed estensore lungo del pollice, ciò che non di rado ha per effetto una costante pronazione dell'antibraccio. Progredendo il processo al braccio, invade quasi regolarmente la muscolatura della faccia anteriore, mentre il tricipite resta conservato per lungo tempo, e solo molto tardi, come l'ultimo, subisce l'atrofia, ciò che determina una costante posizione di estensione dell'antibraccio; nella spalla un punto di predilezione dell'atrofia è il deltoide, prevalentemente nella sua parte posteriore e media.

Per l'atrofia della muscolatura del tronco, che per regola comincia quando essa è già innanzi nel braccio, il DUCHENNE ha stabilito l'andamento seguente: parte inferiore del trapezio (la sua porzione clavicolare non atrofizza che dopo che gli altri muscoli del tronco e del collo sono scomparsi), muscoli pettorali, larghissimo del dorso, romboidei, scapolari, estensori e flessori del capo, finalmente i muscoli profondi del dorso e dell'addome. Progredendo anche di più l'atrofia, vengono invasi i muscoli del collo, i rotatori del capo, e finalmente atrofizza la muscolatura della lingua e del volto, con la qual cosa questa malattia entra in combinazione con la paralisi bulbare, in ultimo l'apparecchio per la masticazione e deglutizione, gli intercostali ed il diaframma; questi due ultimi o contemporaneamente, od alternativamente in diversi casi; nelle gambe, quando esse generalmente vengono invase, l'andamento non è così regolare come nelle braccia, vengono principalmente colpiti i flessori, gli altri poi dopo una durata molto lunga del processo.

Mentre l'andamento qui descritto dell'atrofia si conserva nel maggior numero dei casi, trovansi anche casi puri di atrofia muscolare progressiva spinale, nei quali l'andamento dell'atrofia, in parte almeno, è diverso; così essa comincia nel deltoide, e poi, senza interessare la muscolatura interposta, passa agli interossei; in questi casi trattasi spesso di persone, per le quali si adduce come fattore etiologico della malattia il trasporto di gravi pesi sulle spalle; ma l'EULENBURG riferisce lo stesso andamento dell'atrofia in una signora, nella quale quel fattore non poteva venire in quistione; in altri casi, celi' inizio nel deltoide, l'atrofia si propaga al bicipite brachiale interno, supinatore lungo, più tardi alla muscolatura scapolare e toracica. Un'altra specie di principio dell'atrofia è quella con la muscolatura del tronco, specie che il DUCHENNE, in 159 casi, osservò 12 volte; essa assume diversi punti di partenza, come p. e. dai muscoli lunghi del dorso, e solamente dopo atrofizzata una gran parte della muscolatura toracica, essa passa alle braccia; il DUCHENNE riporta una casuistica molto interessante, nella quale può dimostrarsi con ogni rigore, come lo sforzo di una determinata parte di muscolo sia decisivo per il punto di partenza dell'atrofia; questo punto di partenza si trovò in un uomo, che aveva prima l'abitudine di portare sul dorso gravi e larghi cesti, e poi cambiò quest'abitudine, portandoli sulla testa; in tre donne, che per lungo tempo avevano portati gravi pesi — due di queste erano bambinaie e per molti anni avevano portati i bambini tutto il giorno sulle braccia —, si mostrò l'atrofia bilaterale del gran serrato anteriore del trapezio e del romboide. Attualmente deve mettersi in quistione se questi casi, nonchè quelli in cui si descrisse il pettorale maggiore od il serrato

anteriore come i primi muscoli atrofici, possano noverarsi tra l'atrofia muscolare tipica, di origine spinale.

Dopo che nel corso della esposizione che precede si son descritte alcune anomalie, dovrebbe qui riportarsi una serie di altre ancora. La esposizione più dettagliata di queste la dobbiamo al DUCHENNE che le divide nei seguenti sottogruppi: deformità superficiali, anomalie di posizione, disturbi di movimento. Non possiamo addentrarci di più nella descrizione dei dettagli, pei quali si deve rimandare all'opera del DUCHENNE; relativamente alle deformità superficiali va cennata solamente, a base di esse, l'atrofia di alcuni muscoli, in una regione muscolare del resto intatta, o la conservazione di alcuni muscoli o di un solo, in una sezione atrofica; ciò vale naturalmente solo per gli stadi iniziali, nei quali trovansi ancora regioni in parte intatte, mentre nello stadio dell'atrofia generale non può più parlarsi di tali differenze; il DUCHENNE fa rilevare però che la vista di un malato, in questo periodo, non lo fa purtuttavia scambiare con quello di un marasma generale; da un lato nell'atrofia muscolare progressiva contrasta coi fenomeni del resto del corpo il buono aspetto relativo del volto, dall'altro, anche nel marasma molto avanzato, può ancora rinvenirsi un resto dei contorni muscolari, mentre nell'atrofia muscolare progressiva tutto è scomparso. Le deformità di posizione risultano dalla perdita degli antagonisti di determinati muscoli, e dalla consecutiva azione prevalente di questi; per lo passato, relativamente alla mano ed al braccio, si sono addotte molte particolarità; ma qui tanto meno si ha bisogno di entrare negli ulteriori dettagli, in quanto che non dovremmo che ripetere una gran parte di ciò che si è trattato nella patologia dei singoli nervi periferici e dei muscoli, sotto la denominazione di paralisi di essi. Essenzialmente coadiuvata vien la nozione dei fatti qui riferibili, dallo studio fatto dal DUCHENNE dell'azione fisiologica dei singoli muscoli. Da questi deve anche partire lo studio dei disturbi funzionali nell'atrofia muscolare progressiva; essi saranno tanto più svariati, in quanto che non tutti i muscoli partecipano in egual modo ai singoli movimenti, ed in certe sezioni l'atrofia può essere già molto avanzata, senza che si abbiano essenziali disturbi della funzione, mentre in altri ancora l'atrofia di un muscolo abolisce completamente la funzione di tutto un gruppo. Rispetto a questi dettagli può egualmente rimandarsi alla Paralisi periferica dei muscoli.

Relativamente al decorso debbonsi aggiungere ancora alcuni dati; esso è graduale, quasi sempre progressivo, solo in rari casi mostrasi un periodo di arresto, al quale segue poi di nuovo una ricaduta. La durata può arrivare fino a 20 anni e più; è raro che essa sia di 2—3 anni, fino agli stadi molto avanzati. L'esito è per regola letale, prodotto dalle malattie intercorrenti; nei casi che si combinano con paralisi bulbare, quest'affezione è precisamente quella che produce la morte.

Anatomia patologica. I muscoli colpiti son molto ridotti, e nei gradi più elevati sono atrofizzati in forma di sottili cordoni connettivali; nei casi invece, in cui nei singoli muscoli si perviene ad una più forte proliferazione del tessuto adiposo interstiziale, il muscolo acquista l'aspetto di un pannicolo adiposo, traversato qua e là da striscioline muscolari. Originariamente il colore corrisponde alla mescolanza delle fibre normali ed in via di atrofia, esso è un miscuglio di strisce rossastro-pallide e giallastre, più tardi preponderano sempre più le ultime, il colore diventa sempre più giallo-macchiato; alla fine negli ultimi stadi corrisponde a quello di un connettivo fibroso, o, quando la proliferazione del tessuto adiposo è più abbondante, al

reperto sopra descritto. Come alterazione delle fibrille muscolari, dimostrabili microscopicamente, ed appartenenti per regola all'atrofia muscolare progressiva, deve notarsi l'atrofia degenerativa; queste fibre si stritolano nel senso della lunghezza o della larghezza, in alcuni casi con la contemporanea scomparsa della striatura trasversale (frammentazione fibrillare, discoide), ciò che talvolta va tant'oltre, da pervenirsi al cosiddetto frazionamento elementare del FRIEDREICH, cioè alla riduzione in *sarcous elements*; insieme a quest'alterazione trovansi regolarmente però anche neoformazioni dei corpuscoli muscolari (la cosiddetta da alcuni proliferazione nucleare), le quali possono andare tant'oltre, da non trovarsi più che residui della sostanza muscolare, con degenerazione elementare, mentre la guaina è quasi completamente ripiena di corpuscoli muscolari. Per l'atrofia muscolare progressiva è poi caratteristica la frequenza delle altre note forme atrofiche delle fibrille muscolari, insieme a quelle or ora descritte, e così, nel maggior numero dei casi trovasi inoltre l'atrofia semplice, la degenerazione adiposa e cerea, e non di rado anche i gradi mediocri dell'atrofia pigmentaria; questi processi son complicati inoltre dalla comparsa di alterazioni interstiziali, proliferazione connettivale ed adiposa; i casi qui ancora noverati per lo passato, con cirrosi di singoli muscoli, in seguito ad avanzata proliferazione del connettivo interstiziale, o con pseudoipertrofia, in seguito ad abbondante proliferazione del tessuto adiposo, non appartengono a questa categoria, ma alle forme dell'atrofia muscolare progressiva, trattate nell'art. "Distrofia dei muscoli". Devesi menzionare ancora una forma di degenerazione delle fibrille muscolari, descritta la prima volta dal FÖRSTER, e che può egualmente trovarsi insieme a quella descritta; la sostanza muscolare si riduce in pezzi ovali, che nello stesso tempo diventano omogenei, e tra essi si interpone il sarcolemma e talvolta vi resta strozzato; nel primo caso, gradatamente scomparisce la sostanza muscolare, nell'ultimo i corpi ovali simili alle cellule, vengono gradatamente distrutti, per degenerazione adiposa.

Contro la descrizione data finora del reperto nelle fibrille muscolari, l'HAYEM fa notare, nella sua opera sull'anatomia patologica delle fibrille muscolari, specialmente l'atrofia granulo-adiposa e la semplice, come il reperto tipico, che compete alla forma morbosa in parola.

In questa occasione va menzionato che, come più volte si è fatto dai clinici, con l'aiuto dell'uncino del MIDDELDORF o del *Emporte-pièce histologique*, costruito dal DUCHENNE, può sul vivente acquistarsi la nozione dello stato dei muscoli. La escissione di un pezzetto muscolare sol di rado usata nel passato, per le suppurazioni e le affezioni settiche che ne seguivano, oggigiorno, nel periodo dell'antisepsi, deve riguardarsi come perfettamente senza pericolo.

I nervi periferici, nei singoli casi in cui sono stati esaminati, si son mostrati grigi, atrofici; essi, insieme ad alcune fibre normali mostrano una degenerazione adiposa e pigmentaria, un aumento del loro tessuto interstiziale, e talvolta anche una proliferazione interstiziale di tessuto adiposo; nelle fibrille nervose intramuscolari il FRIEDREICH notò un'intensa degenerazione. I relativi reperti, per lo più antichi, ottenuti con metodi insufficienti, mancano della necessaria precisione, principalmente perchè in essi non ancora si è tenuta presente la frequenza dei processi degenerativi nei nervi normali, dimostrata recentemente da S. MAYER ed altri. Lo STRÜMPPELL trovò una decisa distruzione di fibre nervose ed un rilevante sviluppo di connettivo.

Le radici anteriori, nel maggior numero dei casi, si son trovate atrofiche, con degenerazione granulosa ed adiposa; alcuni casi descritti in questi

ultimi tempi (A. PICK, ERB e SCHULTZE), in cui con le alterazioni anche elevate nel midollo spinale, le radici anteriori vennero trovate anche microscopicamente intatte, debbono oggi rinvocarsi in dubbio, rispetto alla loro pertinenza con la forma morbosa qui descritta.

Nei casi più antichi si parla anche di un'atrofia delle radici posteriori; oggi-giorno è abbastanza assicurato che anche questi non sono stati casi puri di atrofia muscolare progressiva, ma probabilmente complicate dell'affezione della sostanza grigia anteriore, con quella dei cordoni posteriori.

Il simpatico si trovò spesso alterato dai passati osservatori (SCHNEEVOGT, JACCOUD ed altri), ma le ricerche di questi ultimi tempi, in tutti i casi esattamente esaminati, hanno mostrata la sua immunità, ovvero il fatto che i reperti considerati come patologici s'incontrano nelle più svariate affezioni e cadono nei limiti del normale. Lo stesso è il caso anche riguardo ai gangli spinali ed intervertebrali.

Sebbene, come si è detto in principio, le ricerche di questi ultimi anni, anche rispetto ai reperti spinali giudicati fino allora ancora differenti e patogeneticamente diversi, hanno raggiunto un accordo quasi universale, pure in ciò che segue sarà conservata la esposizione storica, per mettere innanzi al lettore i punti principali dello sviluppo di questa dottrina.

La esposizione di essa deve cominciare nel punto in cui si mostrarono la prima volta soddisfacenti reperti spinali. Di fronte agl'innumerevoli reperti negativi del primo periodo storico, insieme ai quali trovansi ancora segnalati alcuni reperti anatomici grossolani (rammollimento), i quali però non corrispondono certamente ai casi puri di atrofia muscolare progressiva, come il primo reperto positivo, si contrappone quello del LUX (1860); egli, insieme all'atrofia delle radici anteriori, trovò la sostanza grigia abbondantemente vascolarizzata, disseminata di cellule granulose e corpuscoli amilacei, ed inoltre un'avanzata atrofia pigmentaria delle grandi cellule delle corna anteriori. Seguì a lui, nel 1862, LOCKHART-CLARKE, con un reperto simile in un primo caso, mentre in un secondo rinvenne focolai caratteristici dubbii, per il loro significato patologico, della cosiddetta *granular disintegration*, nella sostanza grigia anteriore. Fino all'anno 1867 egli aveva esaminati 8 casi, come caratteristica dei quali potette sempre constatare alterazioni della sostanza grigia anteriore, con atrofia delle grosse cellule gangliari. Segue cronologicamente a questa un'osservazione del DUMENIL (1867), il quale, oltre alla proliferazione nucleare della sostanza grigia ed atrofia delle cellule gangliari delle corna anteriori, trovò atrofia degenerativa dei cordoni laterali. Cronologicamente, procedendo alquanto, possiamo mettere al pari di questo i casi dello CHARCOT (e JOFFROY) e LEYDEN, i quali erano complicati con paralisi bulbare; questi egualmente, insieme all'atrofia delle cellule delle corna anteriori e dei nuclei bulbari, mostravano degenerazione (sclerosi secondo lo CHARCOT) dei cordoni postero-laterali. Questi casi, caratterizzati dall'affezione della sostanza grigia anteriore e dalla sclerosi dei cordoni laterali, sono stati più tardi compresi dallo CHARCOT nella forma di sclerosi laterale amiotrofica, intorno alla quale, per maggiori dettagli, si riscontri la sezione della patogenesi, come pure l'art. dello stesso nome, e quello della paralisi spinale.

Poco tempo prima (1869) pubblicò l'HAYEM il reperto di un caso, che presentò solamente l'atrofia sclerotica delle cellule gangliari delle corna anteriori; la rimanente sostanza grigia, specialmente anche le cellule gangliari delle colonne del CLARKE, nonché tutta la sostanza bianca, erano completamente intatte. A questo caso seguono ancora molti altri della scuola dello CHARCOT, alcuni anche in Germania, i quali tutti come reperto tipico co-

mune mostrano un'atrofia pigmentaria più o meno avanzata delle cellule gangliari delle corna anteriori. Nei casi molto meno avanzati l'atrofia colpisce singolarmente il gruppo cellulare anteriore ed interno, nei casi degli stadi tardivi trovasi però anche l'atrofia di tutte le cellule gangliari delle corna anteriori; insieme a questa, nei singoli casi trovansi alterazioni interstiziali nelle corna anteriori, atrofia con rarefazione, determinata dalla scomparsa della rete fibrosa dei nervi, accumulamento di cellule granulose e corpuscoli amilacei, abbondante sviluppo delle cosiddette cellule araneate (del DEITERS). Nel caso più recente (STRÜMPPELL), oltre ad una degenerazione marginale che interessa tutta la circonferenza del taglio trasversale del midollo spinale, si trovò una mediocre atrofia delle fibre nervose nelle sezioni anteriori e nei cordoni laterali. (Il giudizio di questo reperto proveniente dallo stadio terminale della malattia, è ancora indeciso).

Come ultima forma di reperti positivi son da menzionarsi finalmente quelle formazioni di cavità più o meno ampie, con siringomielia, il cui significato patogenetico sarà dato in ciò che segue; si è già esposto nella parte storica che a questa serie di reperti positivi del midollo spinale seguì pure un'altra serie di reperti negativi.

In qual modo, fin dal principio della conoscenza dell'atrofia muscolare progressiva, si sian trovate contrapposte due teorie della patogenesi, la miopatica e la nevropatica, in qual modo i lavori di questi ultimi tempi decisero la questione nel senso che le forme anatomo-patologiche differenti, anche clinicamente dovessero distinguersi dall'atrofia muscolare progressiva di origine spinale si è già toccato nella introduzione storica. Attualmente quindi possiamo limitarci a dare in ciò che segue una esposizione della teoria nevropatica, come si è sviluppata presso i più eminenti seguaci dello CHARCOT ed in quelli posteriori, e di rimandare all'annotazione principalmente la teoria miopatica, seguita dal FRIEDREICH.

Riguardo alla terza teoria già menzionata, cosiddetta teoria simpatica, basterà di accennare che essa oggi è generalmente abbandonata; da un lato mancano soddisfacenti reperti, e dall'altro è quasi caduta l'ipotesi che il simpatico provveda alle funzioni trofiche dei muscoli.

Lo CHARCOT, nel fondare la teoria nevropatica da lui precisata, che le alterazioni nelle corna anteriori siano il fatto primario della malattia, parte dalle seguenti premesse: per le ricerche anatomo-patologiche di questi ultimi tempi, le quali abbracciano le più svariate forme di malattie spinali, si è abbastanza assicurato e quasi universalmente riconosciuto, che alle cellule gangliari delle corna anteriori del midollo spinale competono funzioni trofiche, relativamente alle rispettive sezioni della muscolatura volontaria. Corrispondentemente alla diffusione dei processi in parola nella sezione trasversale del midollo spinale, i rispettivi casi compresi dallo CHARCOT sotto il nome di amiotrofie possono dividersi in quelli in cui il processo è limitato esclusivamente alle corna anteriori, ed in quelli in cui contemporaneamente o precedentemente è interessata ancora una sezione della sostanza bianca; in conformità di ciò egli distingue le amiotrofie primarie e secondarie (*Amyotrophies proto- e deuteropathiques*). Per spiegare il fatto che l'affezione, nelle prime resti limitata alle corna anteriori, mentre le altre presentino un allargamento più o meno diffuso nella sezione trasversale del midollo spinale, lo CHARCOT chiama in campo la teoria dei sistemi, prima introdotta dal VULPIAN e più tardi da lui stesso seguita, risp. la teoria delle malattie sistematiche; siccome la malattia di un sistema di fibre deve spiegarsi perchè il processo comincia nelle parti essenziali del sistema, nelle fibre nervose stesse, nel parenchima, come dice lo CHARCOT, così accade anche nelle malattie della sostanza grigia anteriore. Le cellule gangliari delle corna ante-

teriori rappresentano un membro di quel sistema, il quale, cominciando nelle sezioni motrici della corteccia cerebrale, attraverso le cellule dei nuclei nervosi della midolla allungata ed attraverso le cellule gangliari delle corna anteriori, per mezzo dei nervi motori periferici, mena ai muscoli (trasmissioni motorie relativamente dirette, FLECHSIG).

La limitazione dei processi in parola alle corna anteriori si spiega per la natura parenchimale dei processi, i quali cominciano prima nelle grandi cellule gangliari, e solamente più tardi si propagano alla sostanza circostante. Un altro punto di vista ancora fornisce poi la guida per la divisione dei processi in parola, cioè quella del decorso, della loro acuzie o cronicità. Le affezioni della sostanza grigia, che lo CHARCOT pose sotto la rubrica di tefromieliti (da τέφρα, cenere) — noi tedeschi, secondo il KUSSMAUL, chiamiamo poliomielite — si distinguono quindi nelle forme acute, il cui tipo è dato dalla paralisi spinale infantile, mentre l'atrofia spinale progressiva, di origine spinale, deve considerarsi come il tipo clinico dell'affezione cronica delle corna anteriori, *Téphromyelite chronique parenchymateuse*.

Un perfezionamento ulteriore di questo punto di vista costituisce anche l'essenziale punto di partenza, per stabilire la relazione dell'atrofia muscolare progressiva spinale, con la paralisi bulbare progressiva e con la sclerosi amiotrofica dei cordoni laterali. Per ciò che riguarda la prima delle due ultime affezioni, già il DUCHENNE, dal punto di vista clinico, aveva riconosciuto la somiglianza di questa e dell'atrofia muscolare progressiva, e la differenza, prescindendo dalla localizzazione, l'aveva riposta per questa ultima nell'atrofia senza paralisi, per quella nella paralisi senza atrofia, e con ciò aveva dato anche una spiegazione del reperto anatomo-patologico, spiegazione nella quale non dobbiamo qui addentrarci. Il tempo posteriore ci ha appreso però che la distinzione, fondata dal DUCHENNE sul campo clinico, non era accettabile; si trovò inoltre, per la posizione di ambedue le affezioni, in riguardo alla loro localizzazione anatomica, che ambedue rappresentavano l'affezione della sezione analoga di un sistema di trasmissione (v. sopra).

Per spiegare la quistione, relativa al rapporto dell'atrofia e della paralisi, i quali ultimi fenomeni si trovavano in alcuni casi clinicamente ed anatomicamente affini all'atrofia muscolare progressiva di origine spinale, il KAHLER, sulla base di un'ipotesi fondata primieramente da lui e dal PICK, ha reso molto probabile che quella differenza sia determinata dalla diversa rapidità del decorso, che nel decorso rapido si abbia la paralisi, nel cronico l'atrofia; e con ciò si ha nuovamente il passaggio alle affezioni acute della sostanza grigia anteriore. Rispetto alla relazione dell'atrofia muscolare progressiva (spinale), con la sclerosi laterale amiotrofica, sembra oggi abbastanza assicurato (KAHLER), che oltre alla partecipazione delle vie piramidali che si trova in quest'ultima, il principio ed il decorso del processo degenerativo sembra deciso pei fenomeni clinici; anche qui vale la suddetta relazione della paralisi e dell'atrofia, determinata dal decorso acuto o cronico nell'affezione prevalente della sostanza grigia, mentre solamente la sopravvenienza dell'affezione dei cordoni laterali produce i fenomeni spastici caratteristici della sclerosi amiotrofica dei cordoni laterali.

Il Friedreich fondò la sua teoria della natura miopatica dell'atrofia muscolare progressiva sulla considerazione complessiva di tutti od almeno della gran maggioranza dei casi osservati finoggi; egli partiva dai principii che da un lato non in tutti i casi possono dimostrarsi reperti patologici nel sistema nervoso centrale, che quelli esistenti sono in parte di natura infiammatoria, in parte di natura semplicemente atrofica (quest'ultimo caso, come effetto della perdita della funzione nor-

male, per molti anni), e che le alterazioni periferiche, principalmente quelle dei muscoli, siano di natura infiammatoria cronica; ciò lo menò alla ipotesi che la sede primaria dell'affezione sia nei muscoli e che le alterazioni, tanto nei nervi periferici, quanto nel midollo spinale, siano secondarie. "L'atrofia muscolare progressiva comincia primariamente nel tessuto muscolare, come un processo infiammatorio attivo, il quale, rispetto alle sue condizioni istologiche, concorda perfettamente con le altre forme di miosite cronica. Più o meno tardivamente lo stimolo infiammatorio esistente nel tessuto muscolare può interessare anche i rametti nervosi intramuscolari, fare sviluppare in essi una nevrite e perinevrite cronica, la quale, nell'andamento centripeto, può propagarsi dapprima ai rami motori estramuscolari, di poi ai tronchi nervosi misti ed ai plessi, fino alle radici dei nervi, ed anche allo stesso midollo spinale, ma è anche al caso di riposarsi e di arrestarsi in qualunque punto della indicata via „.

Corrispondentemente a ciò, fondato sulla esistente casuistica, egli divise i casi 1. in quelli in cui sono interessati solamente i muscoli e le ramificazioni nervose che stanno in essi; 2. in quelli in cui sono invasi i nervi periferici, o perfino le radici anteriori, e finalmente 3. in quelli, nei quali anche il midollo spinale partecipa alle alterazioni. Il peso principale dei suoi argomenti diretti contro la teoria nevropatica, ripone il Friedreich nella incostanza dei reperti nella corna anteriori, e nella presenza di lesioni in questa sezione anche in altre malattie (atassia locomotrice, paralisi infantile essenziale).

Le obbiezioni contro questa teoria, fino alla divisione avvenuta in questi ultimi anni tra le diverse forme di atrofia muscolare progressiva, si riducono a ciò: tutti i casi più recenti, finoggi esattamente osservati, han dimostrato alterazioni delle corna grigie anteriori, e specialmente come reperto costantissimo, alterazioni delle loro cellule gangliari, i casi più antichi, esaminati nel 6 e 5 decennio di questo secolo, non davano alcuna informazione intorno a questo punto, principalmente pei difettosi metodi di ricerca, che allora si usavano. Quei reperti che presentavano partecipazione contemporanea della sostanza bianca, del midollo spinale, non possono addursi contro la teoria nevropatica; gli uni, casi di degenerazione grigia, si sono oggi dimostrati come complicate, gli altri, casi della cosiddetta sclerosi laterale amiotrofica dello Charcot, sebbene da alcuni autori qui riportati, depongono ancora tanto più per la teoria nevropatica, perchè si tratta di un'affezione primaria del midollo spinale. Vale lo stesso anche per quella forma di affezione del midollo spinale, la siringomielia, che anche oggigiorno si trova talvolta come reperto anatomico nei casi di atrofia muscolare progressiva, apparentemente tipici. Precisamente questi confermano ancora la regola empiricamente ottenuta, poichè allora trattasi sempre di quei casi, in cui o la formazione delle cavità, o il processo sclerotico, che si sviluppa nelle loro circostanze, è localizzato nelle corna anteriori.

La frequenza di simili alterazioni nella paralisi spinale infantile, come nella atrofia muscolare progressiva, non ostante la contraddizione del Friedreich, si spiega in modo perfettamente soddisfacente, pel fatto oggi dimostrato con ogni possibile sicurezza che la paralisi spinale infantile rappresenti una malattia acuta delle corna anteriori.

Se dunque tutti i fatti precedentemente addotti fanno sembrare assicurata la ipotesi che le cellule gangliari delle corna anteriori abbiano funzioni trofiche, rispetto alla muscolatura volontaria, e rendono quindi comprensibile anche la natura primaria delle alterazioni spinali nei processi in parola, pure essi, dal punto di vista istologico non possono spiegarsi come secondarii, infiammatorii nel senso del Friedreich, per una nevrite ascendente verso il centro, poichè i reperti spinali per regola non sono di natura infiammatoria. Tanto meno poi è permesso di considerare le alterazioni spinali come atrofia da inerzia, poichè le alterazioni nei casi sicuri di questa specie, p. e. dopo un'antica amputazione, sono essenzialmente diverse dai reperti dell'atrofia muscolare progressiva.

La quistione intorno alla natura del processo, pel quale accade l'atrofia delle cellule gangliari delle corna anteriori, non si è decisa con sicurezza; si è detto precedentemente che gli autori francesi considerano questo processo come una infiammazione cronica; ma contro questa opinione sta il fatto che specialmente nei casi più recenti si può addurre solamente la dimostrazione di un'atrofia, la quale deve mettersi forse allato ai processi degenerativi, come sono caratteristici delle altre malattie sistematiche primarie.

La diagnosi differenziale generalmente non è difficile; già sopra si è

detto che molti casi di siringomielia si sono riportati in questa categoria; si sono già fatti per lo passato i tentativi di una divisione diagnostica differenziale di questi processi, come p. e. dall'HALLOPEAU, che credette di fondare principalmente la diagnosi sul principio rapido, con paralisi, e decorso remittente. Per le esperienze di questi ultimi tempi pare che oltre agli altri sintomi nervosi, le paralisi parziali della sensibilità depongano per la siringomielia; ma si vede subito che in certi stadi, quando la siringomielia trovasi abbastanza esattamente localizzata nelle corna grige anteriori, non potrà aversi una decisione.

In confronto della sclerosi laterale amiotrofica (paralisi spinale spastica, tabe motoria), il lento decorso, la mancanza di fenomeni spastici e paretici e l'aumento dei riflessi tendinei, assicureranno la diagnosi.

Per la distinzione dalle miopatie primarie (pseudo-ipertrofia dei muscoli e forma giovanile ereditaria dell'atrofia muscolare progressiva, debbono tenersi presenti le seguenti circostanze: le contrazioni fibrillari dei muscoli si trovano anche in certi casi di queste ultime miopatie, ma giammai in tale estensione di spazio e di tempo; la reazione degenerativa parziale, già menzionata per lo passato nell'atrofia muscolare progressiva di origine spinale, si è del resto constatata recentemente in alcuni casi di miopatia primaria, purtuttavia la sua presenza, specialmente negli stadi iniziali, deporrà per l'atrofia muscolare spinale. Dovrà utilizzarsi inoltre la localizzazione del decorso delle atrofie, nonché lo stato dei muscoli, rispetto ai quali si rimanda alla sintomatologia, nonché all'art. "Pseudoipertrofia".

Può esser difficile la distinzione dalla poliomielite anteriore cronica, la cui distinzione principale dall'atrofia muscolare progressiva di origine spinale, alcuni (WERNICKE) generalmente rigettano; depone per la prima la prevalenza della paralisi sull'atrofia, il suo carattere diffuso, la mancanza dei riflessi e la comparsa molto diffusa della reazione degenerativa completa nei muscoli per se stessi poco atrofici; sarà più difficile la diagnosi differenziale, della forma media della poliomielite anteriore cronica, descritta dall'ERB, nella quale i riflessi possono essere conservati, e vi è la reazione degenerativa parziale; sarà singolarmente importante l'atrofia individuale e parziale nell'atrofia muscolare, in confronto dell'atrofia più diffusa ed uniforme in quella. A differenza della polinevrite, dovrà principalmente utilizzarsi la mancanza dei gravi disturbi di senso e la localizzazione dell'atrofia, che nella polinevrite si arresta alla regione dei nervi colpita. La diagnosi differenziale di un'atrofia muscolare incipiente da una nevrite periferica semplice, quando mancano i manifesti disturbi della sensibilità, potrà farsi talvolta solamente pel decorso.

Alla profilassi nella nostra malattia dovrà darsi un posto, in quanto che nei casi in cui si è potuta supporre una disposizione ereditaria o congenita, il metodo di vita principalmente deve regularsi in modo che i rispettivi individui debbano essere sottratti ad ogni occupazione che esponga qualche regione muscolare ad uno sforzo particolare. Al cominciamento della malattia, nel caso che si abbia una simile occupazione, questa naturalmente dev'essere subito sospesa, e lo stesso deve farsi anche nei casi, quando con le misure terapeutiche si riesce ad ottenere un arresto dei fenomeni, regole che non sempre vengono eseguite soddisfacentemente, a causa delle condizioni esterne. Il DUCHENNE propende ad attribuire a questa circostanza le molte recidive dopo gli stati stazionari; deve invece rigettarsi egualmente l'assoluto riposo.

La terapia dell'atrofia muscolare spiccata potrà limitarsi a pochi fattori, poichè da tutte le medicazioni interne finora sperimentate, non possono

riferirsi che insuccessi; tra quelle di cui possono riferirsi effettivi successi, stanno in prima linea la elettricità e la ginnastica. In favore della corrente faradica si dichiara specialmente il DUCHENNE con la sua enorme esperienza; egli dichiara perfettamente possibile di ristabilire nuovamente la nutrizione dei muscoli con la faradizzazione locale, fintanto che non è alterata la loro struttura. Egli consiglia specialmente la estracorrente per gli strati superficiali, la corrente indotta pei profondi; generalmente correnti solamente moderate, con lente intermissioni e brevi sedute; faradizzazione dei muscoli che ancora reagiscono, ed in prima serie di quelli che sono i più importanti per la funzione delle masse colpite delle membra, poi di quelli che, secondo l'andamento dell'atrofia, sono immediatamente minacciati.

Riguardo all'applicazione della corrente costante, le opinioni sono molto disperate. Il DUCHENNE e in questi ultimi tempi l'EULENBURG consigliano la sua applicazione locale, combinata con la faradizzazione locale, il REMAK seniore, sulla base della già menzionata teoria simpatica, consigliava la galvanizzazione del simpatico, della quale egli ed una serie di altri autori riferiscono effetti favorevoli, mentre altri però non ne avrebbero veduto alcun effetto; della ginnastica igienica localizzata, nonchè del massaggio, l'EULENBURG riferisce alcuni favorevoli successi. In tutti questi metodi però si richiede una cura continuata ostinatamente per mesi ed anni, quando si vuole effettivamente ottenere qualche cosa, principalmente nei primi stadi, quando la malattia è ancora apparentemente insignificante, quando però si può ancora ottenere il massimo risultato possibile. La notevole limitazione che ha subito il campo dell'atrofia muscolare spinale, antecedentemente in apparenza molto esteso, per le ricerche di questi ultimi anni, spiega i dati contraddittorii tra loro, in rispetto alla terapia, la quale ha bisogno di una decisa revisione. In generale è assodato che anche nei casi favorevoli non si tratta che di miglioramenti di breve durata.

Letteratura: Van Swieten, *Cmm. in Boerhaavii Aphorismos*. III, pag. 170.— Abercrombie, *Pathological and practical researches on diseases of the brain and spinal cord*. Edinburgh 1828. Deutsch von G. v. d. Busch. 1829. — Bell, *Physiologische und praktische Untersuchungen des Nervensystems*. Deutsch von Romberg. 1832. — Romberg, *Klinische Ergebnisse*. — Duchenne, *Mémoire à l'Institut*. 1849. — Aran, *Archiv. gén. de méd.* Sept., Oct. 1850. — Duchenne, *Archiv. gén.* 1853. — Cruveilhier, *Bull. de l'Acad. de méd.* 1853 ed *Archiv. gén. de méd.* Janv. 1856. — Schneevogt, *Nederlandsch Lancet*. 1854. — Eulenburg, *Allgemeine Centralzeitung*. 1855, Or. 60 e *Deutsche Klinik*. 1856, Nr. 11—14. — Valentiner, *Prager Vierteljahrsschrift*. 1855, XLVI, pag. 1. — Wachsmuth in Henle und Pfeufer's *Zeitschr. f. rat. Med.* VII. — Duchenne, *Electrisation localisée*. 1. Edit. 1855. — Frommann, *Deutsche Klinik*. 1857, Nr. 33 und 35. — Friedberg, *Pathologie und Therapie der Muskellähmung*. Weimar 1858, pag. 102. — Bärwinkel, *Prager Vierteljahrsschrift*. 1858, III. — Luys, *Gaz. méd.* 1859. — Hemptenmacher, *De aetologia atrophiae muscularis progressivae*. Berliner Dissert. 1862. — Lockhart Clarke, *Brit. and for. med.-chir. review*. July 1862. — Vulpian, *Union méd.* 1863, p. 159. — Voisin, *Gaz. hebdomadaire*. 1863. — Jaccoud, *Communication à la soc. des hôpitaux*. Nov. 1864. — Duménil, *Gaz. hebdomadaire*. 1866, Nr. 4—6. — L. Clarke, *Med.-chir. Transactions*. 1866, II, L und 1867, L und 1868 LI etc. — Eulenburg, *Centralblatt f. d. med. Wissenschaft*. 1868, Nr. 3. — Eulenburg und Guttmann, *Pathologie des Sympathicus*. *Archiv f. Psych.* 1868 (anche come pubblicazione separata). — Landois und Mosler, *Berliner klin. Wochenschr.* 1868. — v. Bamberger, *Wiener med. Wochenschr.* 1869, Nr. 27, 28. — Olivier, *Dés atrophies musculaires*. Paris 1869. — Erb, *Deutsches Archiv f. klin. Med.* 1869, V, pag. 82. — Charcot u. Joffroy, *Archiv. de physiol.* 1869, pag. 354. — Hayem, *Ibid.* pag. 263. — Leyden, *Archiv f. Psych.* 1870, II. — M. Rosenthal, *Allg. med. Centralztg.* 1871, Nr. 7. — Kussmaul in *Volkmann's Sammlung klin. Vorträge*. 1873, Nr. 54. — Friedreich, *Ueber progressive Muskelatrophie etc.* Berlin 1873. — Charcot, *Leçons sur les mal. du syst. nerveux*. 1874, 3 Fasc. (Amyotrophies). — Erb, *Archiv f. Psych.* V, pag. 453. — Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten*. 1876, II, 2. Abthlg. — Troisier, *Progrès méd.* 1875, Nr. 17,

pag. 220. — Charcot und Gombault, Archiv. de physiol. 1875, p. 735. — Pierret und Troisier, Ibid., pag. 236. — Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 10, 11. — A. Pick, Archiv f. Psych. 1876, VII, pag. 682. — Ferber, Ibid., pag. 839 und VII, pag. 664. — M. Meyer, Ibid., pag. 245. — Eulenburg in v. Ziemssen's spec. Path. u. Ther. XII, 2 (2 Aufl. 1877). — A. Pick, Prager med. Wochenschr. 1878. — Lichtheim, Archiv f. Psych. 1878, VIII. — Debove, Progrès méd. 1878, Nr. 45. — Erb und Schultze, Archiv f. Psych. 1879, IX. — Duval-Raymond, Archiv. de phys. 1879, pag. 736. — Eisenlohr, Deutsche Zeitschr. für klin. Med. I, 3. — Erb, Elektrotherapie, pag. 201 ss. — Bode, Inaugural-Dissertation. Halle 1881. — Fr. Schultze, Verhandlungen d. path.-med. Vereines zu Heidelberg. N. F. 1881, III, H. 2. — Vierodt, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1882, XXXI, pag. 506. — Wernicke, Fortschritte in der Medicin. 1883, Nr. 1. — Günther, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 20, 21. — Kahler, Zeitschr. f. Heilk. 1884, V, pag. 109. — Bernhardt, Zeitschr. f. klin. Med. V, pag. 127. — Charcot (Marie et Guinon), Progrès méd. 1885, Nr. 10. — Fr. Schultze, Ueber den mit Hypertrophie verbundenen Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen. 1876, p. 71. — Strümpell, Deutsches Archiv f. klin. Med. XLII, pag. 230.

P.

A. PICK.

Muscolare (diabete), v. l'art. Diabete mellito.

Muscolare (ipertrofia). Mentre la cosiddetta pseudo-ipertrofia dei muscoli (v. quest'articolo) rappresenta un aumento di volume della muscolatura, proveniente dall'aumento del connettivo interstiziale o del tessuto adiposo, in certi casi invece, in apparenza molto rari, si osserva una vera ipertrofia in sezioni più o meno estese della muscolatura volontaria del corpo. Contrariamente all'affezione pria nominata, trattasi quindi in quest'ultima di una genuina ipertrofia degli elementi muscolari, e di un ipervolume da ciò prodotto, come sostrato anatomico, al quale però non deve necessariamente corrispondere anche un aumento di funzione del muscolo ipertrofico. La eccitabilità piuttosto e la energia funzionale di esso, possono essere talvolta apparentemente o poco aumentate, talvolta normali, od anche patologicamente diminuite in un grado più o meno elevato.

La prima comunicazione sulla vera ipertrofia muscolare venne fatta da L. Auerbach (1871); altri casi qui riferibili con sicurezza, vennero osservarsi dal Berger, Friedreich, Mosler (nella clinica di Greifswald). In questi casi la diagnosi venne assicurata col reperto constatato in vita, per mezzo della escissione di pezzi muscolari. Non con la stessa sicurezza invece possono qui riferirsi i casi di altri osservatori riportati veramente come ipertrofia muscolare, ma non controllati dal reperto anatomico, durante la vita. In questi ultimi casi resta dubbio se non si tratti di uno stadio che precede la forma pseudoipertrofica dell'atrofia muscolare progressiva.

I pochi casi che possono quindi considerarsi sicuramente come vera ipertrofia dei muscoli, hanno tutti interessato i muscoli della estremità, in parte la estremità superiore, specialmente la muscolatura del braccio e del cinto omerale (AUERBACH, FRIEDREICH), in parte l'estremità inferiore, specialmente i muscoli delle sure ed il lato estensorio della coscia. (BERGER; caso descritto dal KRAU dalla clinica di Greifswald). La malattia talvolta sembrò semplice, talvolta bilaterale e simmetrica, come nell'ultimo caso. Le osservazioni in parola si riferiscono ad individui adulti, per lo più maschi (solo nel caso del FRIEDREICH una cameriera di 33 anni; in questa possibilmente già di origine congenita).

Etiologicamente sembra che spieghino importanza gli sforzi muscolari, gli strapazzi durante le campagne militari (AUERBACH, BERGER), le pregresse malattie acute; ma questi fattori solo quando già esiste la disposizione possono favorirne ad accelerarne lo sviluppo.

Le esplorazioni microscopiche (nel caso di Greifswald, ripetute

molte volte per due anni; dai muscoli gastrocnemici) hanno mostrato concordemente il notevole aumento di grossezza delle fibre muscolari, fino al doppio e più, con la completa immunità della struttura trasversale, assoluta mancanza della proliferazione interstiziale di tessuto connettivo ed adiposo. Il diametro dei cilindri muscolari ipertrofici, nel caso di Greifswald, egualmente da me osservato, ascendeva a 0.028—0.228 mm. (i saggi presi per paragone dalla muscolatura surale normale di un cadavere, avevano invece 0.02, fino al massimo 0.05). Si poteva constatare inoltre un rilevante ingrandimento e proliferazione dei nuclei, ed anche sdoppiamento di alcune fibre (ipertrofiche).

Sintomi. I muscoli colpiti sono più o meno rilevantemente ingranditi di volume, presentano alla palpazione una consistenza dura, pastosa, nelle contrazioni provocate volontariamente od involontariamente, fanno sporgenze come tumori nettamente circoscritti in una forma compatta. Pel notevole aumento della massa muscolare sembra notevolmente ingrandita la circonferenza totale della rispettiva estremità, nei casi di affezione unilaterale, in paragone con quella dell'altro lato; così nel caso dell'AUERBACH il braccio era di 5 $\frac{1}{2}$ fino a 6 $\frac{1}{2}$ cm. in più; l'antibraccio di 5 cm. in più. — Nel caso di Greifswald la circonferenza delle estremità inferiori (affezione bilaterale) nel mezzo della coscia a destra, ascendeva a 49 cm., a sinistra 48; nel mezzo della gamba a destra 44, a sinistra 43.5. La circonferenza delle estremità superiori, meno ipervoluminose, nel mezzo del braccio, da ambo i lati 28, nel mezzo dell'antibraccio 27 cm. (oltre ai muscoli delle estremità erano anche ipervoluminosi in minor grado i cucullari, i quadrati dei lombi ed i glutei). — Rispetto alla funzionalità tutti gli osservatori son d'accordo nell'ammettere che i muscoli colpiti si stanchino con straordinaria facilità; mentre poi l'AUERBACH li trovò capaci di un'esagerato sviluppo di forze, per fatiche di breve durata; negli altri casi la energia motoria non sembrò aumentata, ed anzi invece sembrò diminuita. Nel caso di Greifswald osservato per una durata più lunga, fin dal 1876, che io molti anni prima ho avuto la opportunità d'incontrare nuovamente in quest'ospedale di Moabit, non era punto riconoscibile una mediocre e graduata diminuzione della forza grossolana e delle funzionalità, specialmente nei movimenti di locomozione, parallela al lento ma quasi continuamente crescente aumento di volume. La eccitabilità faradica e galvanica dei nervi e dei muscoli, nonchè la contrattilità muscolare meccanica e la contrattilità riflessa (riflessi tendinei) non permettevano in questo caso di scoprire veruna deviazione; anche gli altri disturbi di innervazione (disturbi della sensibilità, della circolazione), non potevano scoprirsi nelle ipervoluminose masse delle membra.

La diagnosi può ben sospettarsi dal lento e progressivo aumento di volume dei singoli muscoli e masse degli arti, dalla facile stanchezza, dalla energia di contrazione, del resto poco alterata o mediocrementemente depressa, dalle normali condizioni elettriche e così via, ma solo sulla base del reperto microscopico può farsi con sicurezza.

La prognosi è incerta. Per la scarsezza e meschinità del materiale finora esistente è dubbio ancora se la ipertrofia muscolare riconosciuta come tale si debba generalmente considerare come un morbo indipendente, come un'affezione sui generis, o solamente come un grado preliminare di un'affezione muscolare progressivo-distrofica, risp. pseudo-ipertrofica. Se quest'ultima ipotesi, seguita dall'AUERBACH e BERGER, fosse la vera, in tal caso la prognosi della "vera ipertrofia muscolare" sarebbe molto sfavorevole per rispetto al morbo, non altrimenti che quella della pseudo-ipertrofia. Il caso

più volte citato di Greifswald sembra però che non sia precisamente favorevole a questo modo di vedere, almeno pel decorso che ha presentato finora.

Terapeuticamente si sono sperimentati i bagni, la elettricità, i movimenti attivi e passivi (massaggio), ma non si sono ottenuti risultati, quando si prescinde dai lunghi stati stazionari o dalle interruzioni nel progressivo aumento di volume della muscolatura colpita.

Letteratura: L. Auerbach, Virchow's Archiv. LIII, pag. 234 e 397. — Berger, Deutsches Archiv für klin. Med. IX (1879), p. 363 — Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873. — Krau, Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie. Diss. Greifswald 1876.

P.

A. E.

Muscolare (reumatismo), Miopatia reumatica, dicesi un gruppo di forme morbose il cui sintomo principale è costituito da un dolore lacerante caratteristico, che ha sede in un complesso più o meno esteso di muscoli del corpo, insieme ai tendini e fasce ad essi appartenenti, e la cui causa, nella maggioranza dei casi, consiste nelle cosiddette influenze reumatiche (influenza del freddo, ignota influenza atmosferica). Sono esclusi da questa categoria tutti quegli stati, nei quali simili dolori muscolari son provocati da una più profonda affezione locale dei muscoli o delle loro parti circostanti (vere infiammazioni muscolari; miosite generale, psoite, glosite, ecc.), come pure in seguito alle malattie generali (p. es. malattie infettive, affezioni scorbutiche, ecc.). Sebbene con questa limitazione si sia in qualche modo rimosso l'abuso esagerato per lo passato, della denominazione di reumatismo muscolare, pure non può negarsi che, come tutti i gruppi reumatici, anche questo non è punto nettamente limitato e corrispondente ai principii scientifici, ed alcune affezioni oggi ancora noverate in questo gruppo forse tra breve ne saranno separate, mediante le più esatte ricerche ed esperimenti fisiologici ed etiologici. Pur nondimeno sembra che la denominazione di reumatismo muscolare, siccome non pregiudica niente, sia perfettamente adattata per il maggior numero delle affezioni in parola, il cui nesso con le cause di raffreddamento spesso è fuori di ogni dubbio, e la cui classificazione, tra gli altri noti gruppi patologici, per la esperienza che se ne ha finora, non è ancora permessa.

Intorno alle alterazioni anatomo-patologiche dei muscoli nel reumatismo, ed intorno alla vera natura della malattia, non siamo al caso di esporre qualche cosa di certo. Quelle alterazioni infiammatorie così spiccate, per le quali la malattia ebbe il nome di "infiammazione muscolare reumatica", appena possono ritenersi. È vero che il FRORIEP¹⁾ e VIRCHOW hanno descritto certi ispessimenti nell'interno della sostanza muscolare, sotto il nome di "callosità reumatiche", come un reperto che talvolta può constatarsi dopo il reumatismo muscolare di lunga durata, e che danno la impressione dell'esito di un'infiammazione muscolare circoscritta; pure questi reperti son rare eccezioni, e sembra che si abbiano solamente nelle forme straordinariamente inveterate e frequentissimamente recidivanti di questa malattia. Anche alcuni casi, comunicati in questi ultimi tempi sotto il nome di callosità reumatiche, per la loro forma e decorso, sono essenzialmente differenti dal reumatismo muscolare, e dagli stessi osservatori vengono riportati alla miosite³⁾, in uno di essi anzi si trovò il nesso con un osteosarcoma⁴⁾. In ogni modo di fronte a queste osservazioni sta il gran numero dei casi, nei quali, con l'autossia degl'individui che per lunghi anni avevano sofferto ostinatissimi reumatismi muscolari, non potette scoprirsi neanche la

minima traccia di alterazioni dei muscoli. Quasi universalmente si ammette che nei periodi dolorosi dell'affezione esistono alterazioni facilmente compensabili, come specialmente la iperemia e la leggiera essudazione nei muscoli, tendini e fasce.

Un'altra ipotesi basata sul reperto negativo dei muscoli cerca la spiegazione in una irritazione morbosa delle terminazioni nervose delle parti colpite, in una nevralgia dei nervi muscolari di senso. Il VOGEL ⁵⁾ crede di poter dare un appoggio a questa ipotesi, mediante il reperto degli ispessimenti e delle aderenze del nevrilemma dei rispettivi rami muscolari, fatti che egli pretende di aver trovato in certi casi di reumatismo muscolare; ma la sua osservazione non è stata confermata da altri.

Le influenze reumatiche etiologiche pel reumatismo muscolare sono le stesse che pel reumatismo articolare (v. questo), con la cui forma cronica spesso anche si combina il reumatismo dei muscoli. Anche in questo possono essere la causa della malattia in parte gli energici raffreddamenti di una parte della superficie del corpo, come per es. l'influenza delle correnti d'aria, l'inzuppamento, il dormire all'aria aperta o con le finestre aperte, od anche l'influenza durevole e spesso ripetuta del freddo e dell'umido, per es. il soggiorno in un'abitazione umida, i lavori all'aria libera ed umida—in una serie di casi si riferiscono del resto illogicamente al reumatismo muscolare anche le affezioni dolorose dei muscoli, alla cui genesi sembra che avessero contribuito certe influenze traumatiche, specialmente gli sforzi eccessivi, o la istantanea lacerazione di un muscolo (v. appresso), più che le influenze termiche, sebbene del resto tali affezioni avessero la massima somiglianza con i fenomeni del reumatismo muscolare (e benanche con le leggieri alterazioni anatomiche di esso).—Corrispondentemente a queste influenze morbose si comprenderà facilmente che il numero principale dei reumatismi muscolari sia diffuso nelle classi inferiori del popolo e specialmente nelle classi lavoratrici; le quali debbono singolarmente esporsi ai danni delle alternative termiche, degli sforzi associati a riscaldamento ecc. Le stesse cagioni spiegano la prevalenza estremamente forte del sesso maschile tra i casi di raffreddamento (in 1824 malati di ospedale, di mia osservazione, 1424 erano uomini e 400 donne), nonchè la relativa immunità dell'età infantile e senile. Le stagioni di transizione e l'inverno, con il suo tempo rigido e mutabile, dispongono naturalmente in egual modo alle affezioni singolarmente reumatiche dei muscoli; esse però s'incontrano anche in numero sufficiente nella stagione uniforme e calda, come mostra la distribuzione mensile, di 1620 casi da me osservati nell'ospedale :

Gennaio 165	Maggio 112	Settembre 138
Febbraio 156	Giugno 131	Ottobre 115
Marzo 142	Luglio 127	Novembre 152
Aprile 112	Agosto 119	Dicembre 151

Nella forma dell'affezione anche qui come nel reumatismo articolare possiamo distinguere la forma acuta e la cronica. Essa dipende in qualche modo dalla qualità della influenza causale; il raffreddamento molto forte del corpo, per una volta, lo sforzo muscolare per una volta e simili, producono per regola la forma acuta, che rapidamente subentra e per lo più decorre anche in breve tempo; mentre le cause di raffreddamento moderate, ma spesso ripetute, sono più adatte a produrre un reumatismo muscolare cronico lentamente incipiente e di lunga durata.—Parallelamente in certo modo a questa divisione, sebbene non perfettamente può farsi la distinzione di due altre forme della malattia, cioè del reumatismo musco-

lare circoscritto ed universale: la forma acuta si localizza volentieri in gruppi muscolari circoscritti del corpo, per lo più in quelli sui quali ha direttamente agito la influenza morbosa causale, p. es. muscoli lombari, muscoli del capo od altri; il reumatismo muscolare cronico invece invade spesso molte se non tutte le parti del corpo, si estende p. es. ad ambedue le estremità inferiori, ad un lato del corpo, e simili. Una certa forma di quest'ultimo si distingue per la sede variabile, in quanto che i dolori in modo irregolare saltano da un gruppo muscolare all'altro e vagano nel corpo, forma conosciuta come "reumatismo muscolare vagante".

Tra i sintomi clinici sta in primo luogo il dolore, che spesso ne è l'unico fenomeno, cosicchè per la diagnosi si deve ricorrere alle sofferenze subiettive e talvolta è difficile distinguervi la simulazione; esso, come in tutte le affezioni reumatiche, ha un carattere speciale lacerante e perforante; nei gradi più leggieri sopravviene ad ogni contrazione dei muscoli colpiti o con la pressione sopra i medesimi; nei gradi più forti esso sussiste spontaneamente, ma vien molto esagerato col movimento e col contatto. Una posizione immobile, per lo più leggermente flessa, dell'arto corrispondente, è quindi un bisogno per gli ammalati; nel forte reumatismo muscolare universale spesso l'abbandono è simile a quello di una grave poliartrite. Di altri sintomi non può molto aggiungersi. La pelle sui muscoli colpiti non è arrossita, le parti circostanti non sono tumide; solo i muscoli superficiali, specialmente del collo, della nuca, ecc., si toccano leggermente ispessiti e tesi, ciò che proviene in ogni caso da una leggiera contrattura di essi.

Fra i sintomi generali solo in una parte dei casi esiste la febbre. Essa suol'essere forte solo nei più gravi casi acuti, ed anche in questi non dura per lo più che pochi giorni; la maggior parte dei casi cronici decorre senza febbre, o solo intercorrentemente mostra elevazioni irregolari (fino a 38.5 o poco più). Di complicanze veramente non è a dire. Deve solo menzionarsi che oltre al reumatismo articolare spesso concomitante, frequentemente insieme al reumatismo muscolare procedono anche le altre malattie da raffreddamento, come angina, bronchite, ecc. — Non ancora si è constatato se la endocardite possa svilupparsi come effetto di un reumatismo muscolare puro, che non ha punto interessato le articolazioni.

Il decorso del reumatismo muscolare nei casi acuti, specialmente quando essi vengono in cura abbastanza presto, spesso è molto breve, cosicchè tutta l'affezione può espletarsi in alcuni giorni (2—8). Anche i casi cronici, quando sono recenti, non sogliono resistere molto a lungo ad una cura opportuna, e guariscono in alcune settimane; ma nei gradi progressivi rimane una disposizione alle recidive, e nei casi inveterati la malattia si protrae per anni, sebbene solamente con mediocri disturbi, con una serie di accessi, interrotti solamente da brevi intervalli.

In rispetto alla sede, il reumatismo muscolare presenta spiccati luoghi di predilezione. Secondo questi son da distinguersi certe forme di malattie, come speciali complessi sintomatici. Siccome queste, oltre a certi disturbi caratteristici, offrono interesse per la somiglianza e lo scambio eventuale con alcune malattie locali profonde, così toccheremo qui brevemente delle loro forme principali.

Una delle forme più frequenti e più spiccate di reumatismo muscolare circoscritto è la lombaggine (reumatismo dei muscoli lombari), la quale ha sede nei muscoli dei lombi e nella fascia lombo-dorsale, per lo più di ambedue i lati. Essa si distingue per lo più pel principio molto brusco e per l'intenso dolore, e mena ad un grande abbandono dell'ammalato, perchè non permette alcun movimento del tronco senza dolore. La causa spesso ne è

riposta nel raffreddamento diretto, p. e. il dormire sul suolo umido, ecc.; ma precisamente in questo caso agiscono non raramente anche le cause traumatiche, p. e. la lacerazione dei muscoli lombari, per la inclinazione forzata del tronco, pel sollevamento di un peso, per una marcia estenuante, ecc. Molti dolori lombari sintomatici presentano somiglianza con la lombagine, e vengono talvolta scambiati con essa; son da menzionarsi al proposito: i dolori lombari iniziali del vaiuolo e di altre malattie infettive, quelli delle affezioni renali, uterine e vertebrali, i dolori che s'irraggiano da un'affezione del midollo spinale e delle sue meningi, finalmente la nevralgia lombare, ed in certi casi la nevralgia ischiatica. La diagnosi differenziale naturalmente sarà per lo più facile, nella continuata osservazione.

La cefalalgia reumatica (mialgia cefalica, reumatismo del capo, gotta del capo), ha sede nei muscoli frontale, temporale, occipitale e nella galea. Essa rende doloroso il movimento del capo, il contatto dei capelli, l'uso del pettine, ecc. La si confonde abusivamente con tutti i possibili dolori di testa, provenienti da affezione del capo o del cervello, ma deve rigorosamente distinguersi dalla emicrania, cefalalgia sifilitica e simili, ciò che riesce per lo più facile osservando la diretta dolorabilità dei muscoli superficiali alla pressione.

Il reumatismo dei muscoli del collo e della nuca, quando è bilaterale, fa sì che la testa ed il collo restino rigidi e senza movimento, quando è da un sol lato produce la inclinazione laterale del capo: torcicollo reumatico. La causa ne è per lo più il raffreddamento diretto che colpisce il collo, proveniente dalla spondilite cervicale; più semplice naturalmente ne è la distinzione dallo spasmo dell'accessorio.

Non è raro anche il reumatismo del petto (pleurodinia), il quale occupa il gran pettorale ed i muscoli intercostali, per lo più di tutto un lato. Oltre ai movimenti del braccio sono corrispondentemente dolorosi i movimenti respiratorii, lo starnuto, la tosse, ecc., e questa affezione dà spesso quindi occasione al sospetto di una pleurite. Oltre alla mancanza dei segni fisici essa però si distingue per la dolorabilità dei muscoli intercostali (scorrendo col dito su di essi, dall'avanti in dietro). Dalla nevralgia intercostale la distingue la mancanza dei punti dolorosi, dalla periostite dorsale la dolorabilità delle coste, ecc.

Nel reumatismo scapolare (omodinia, omalgia) sono finalmente interessati i muscoli della scapola e della regione scapolare, diventa difficile od impossibile il movimento della scapola, e la pressione sul deltoide, larghissimo del dorso, cucullare, ecc. riesce molto dolorosa.

La cura del reumatismo muscolare, quando riguarda casi acuti e recenti, in certi casi può essere con vantaggio antiflogistica. Così nel principio della lombagine, del reumatismo della testa e del collo, spesso un gran numero di coppette scarificate riesce come abortivo. Se i dolori, specialmente nei casi acuti, sono eccessivi, per lo più niente presta migliori servizi che la iniezione ipodermica di morfina, dopo la quale, p. e. una lombagine spesso scompare istantaneamente.

Del resto nei casi recenti di raffreddamento per lo più è consigliabile la cura diaforetica, o provocando forti sudori nel letto, mediante le bevande calde (the, liquore di acetato di ammoniaca) o con l'applicazione di un bagno a vapore. Nelle forme più antiche e più croniche spiegano una grande importanza i diversi rimedi rubefacenti ed irritanti della pelle, nella forma di senapismi, vescicanti, frizioni con linimenti spiritosi, ecc. Più energicamente di questi agisce la elettricità in forma di pennello faradico. Per le più recenti esperienze è principalmente efficace il massaggio contro tutte le forme.

Nei casi che si protraggono sono imprescindibili le cure dei bagni, tanto nella forma degli ordinari bagni a vapore, bagni romani, che delle cure termali. Scomparsi i dolori devesi urgentemente consigliare per la profilassi di sperimentare l'influenza della cura dei bagni freddi (idroterapia, bagni di fiume e di mare), la quale viene ben tollerata molto più spesso di ciò che ordinariamente si suole ammettere.

Letteratura: ¹⁾ Froriep, Die rheumatische Schwiele. Weimar 1843.—²⁾ Virchow, Virchow's Arch. IV, pag. 262. — ³⁾ Kreiss, Berlin. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 51; Ewer, Ibidem. 1887, Nr. 9. — ⁴⁾ Krukenberg, Ibidem. 1888, Nr. 41 u. 50. — ⁵⁾ Vogel in Virchow's Handbuch der speciell. Path. I, — Neuere monograph. Behandlung von Senator in Ziemssen's Handbuch der speciell. Path. und Ther. XIII. 1, pag. 81 ff.

P.

RIESS.

Muscoli (distrofia dei). Espressione recentemente adoperata, in contrapposto delle forme di atrofia muscolare, dipendenti dall'alterata influenza nervosa, per indicare i disturbi nutritivi, provenienti da un'affezione idiopatica dei muscoli, i quali disturbi talvolta compaiono come ipertrofia dei singoli muscoli, risp. pseudoipertrofia, talvolta come atrofia dei singoli muscoli. Si novera tra queste forme, specialmente la cosiddetta "pseudoipertrofia dei muscoli", (*lipomatosis muscolorum luxurians*, od *atrophia muscolorum lipomatosa*) — di più la cosiddetta forma giovanile dell'atrofia muscolare progressiva dell'ERB — e l'atrofia muscolare progressiva dell'infanzia, descritta la prima volta dal DUCHENNE, con partecipazione dei muscoli del volto (tipo facio-scapulo-omerale del LANDOUZY e DÉJERINE). Queste tre forme, che si son comprese come distrofia muscolare progressiva, ed in Francia come miopatia primitiva progressiva, probabilmente son da riguardarsi soltanto come diverse modificazioni o tipi di un unico od anche in sostanza identico processo morboso, primariamente miopatico (v. l'art. Pseudoipertrofia).

Muscolo (fisiologia). Una esposizione riassuntiva delle proprietà fisiologiche dei muscoli, come quella della loro istologia urta contro non lievi difficoltà. Le quali derivano molto meno dalla discrepanza delle opinioni che dalla quantità dei fatti, la cui conoscenza ci è stata acquisita. Qui potrà farsi parola, in modo succinto, soltanto delle cose di massima importanza.

Bisogna distinguere nel muscolo lo stato di riposo e quello di attività o di eccitazione. Nel passaggio dall'uno stato all'altro accadono molteplici e profonde modificazioni nelle proprietà del muscolo, le quali possono essere seguite mediante mezzi di ricerca, ora ottici, ora meccanici, o termici o elettrici o chimici. I paragrafi che seguono si riferiranno dapprima ai muscoli striati, dei lisci si tratterà a mo' di appendice.

1. Immutabilità del volume nella contrazione. Ordinariamente il passaggio del muscolo dallo stato di riposo a quello di attività è accompagnato da un cambiamento di forma del muscolo stesso. Il muscolo si contrae secondo l'asse longitudinale delle sue fibre, ma diventa con ciò altrettanto più spesso nella direzione perpendicolare alla prima, sicchè il suo volume rimane invariato. Se, evitando ogni causa di errore, si mette un muscolo tolto ad una rana in una battiglia munita di tubo di sicurezza, contenente un determinato volume di liquido, il livello del liquido nel tubo di sicurezza rimarrà invariato sia che il muscolo si contragga o si distenda, come ciò è stato di recente dimostrato da J. R. EWALD contro l'ERMANN e C. WEBER i quali, in se-

guito ad errori, constatavano un lieve abbassamento di livello del liquido nel tubo, cioè un raddensamento del muscolo.

2. Le alterazioni ottiche che subisce il muscolo nel contrarsi saranno riportate nell'art. Muscolo (istologia).

3. Distinzione dei vari stati d'accorciamento del muscolo. Il cambiamento di forma subito dal muscolo nel passare dallo stato di riposo a quello di attività, subentra come processo unico a rapido decorso, che conduce allo stato di riposo, e viene indicato come contrazione o contrazione singola; oppure ad una contrazione singola, che si compie in un sol tempo, segue un prolungato stato d'accorciamento (contrattura completa o parziale); oppure le cause che producono le singole contrazioni si seguono a così breve intervallo che tra due di esse il muscolo non ha tempo a distendersi di nuovo, esso perciò perdura nello stato d'accorciamento finchè durano quelle cause, ma in modo del tutto diverso; questo stato vien detto tetano. Questi stati sono indotti nel muscolo mediante vari stimoli. Noi considereremo dapprima tali stimoli e poi le contrazioni singole e il tetano più da vicino.

4. Stimoli, eccitamento indiretto e diretto. Si chiamano stimoli quelle azioni che cagionano l'eccitamento del muscolo, cioè che lo inducono a passare dallo stato di riposo in quello di attività. Durante il corso normale dei fenomeni vitali nell'organismo integro, il muscolo è sempre eccitato dal nervo. Il nervo eccitato è lo stimolo normale del muscolo. L'eccitamento del nervo procede dagli organi centrali, dal cervello e dal midollo spinale e può essere volontario o riflesso. Vi è però anche una serie di altre cause che agendo sui nervi motori eccitano questi e per conseguenza anche i muscoli (eccitamento muscolare indiretto, eccitamento proveniente dal nervo), e inoltre vi sono stimoli, che se vengono applicati sul muscolo stesso lo eccitano (eccitamento muscolare diretto). Gli stimoli artificiali, che possono eccitare direttamente o indirettamente il muscolo, si suddividono ordinariamente in elettrici, meccanici, termici e chimici. In molti casi, ma non costantemente, il modo di comportarsi del nervo motore e del muscolo verso questi stimoli è lo stesso.

Già in questi fatti è una pruova che il muscolo non è eccitabile soltanto per mezzo del nervo, ma possiede ancora la propria eccitabilità (irritabilità indipendente). Su questa, dacchè l'HALLER la fece conoscere per la prima volta, si è molto discusso. Finchè non si potette rendersi completamente indipendenti dai nervi intramuscolari, essa non poteva venir dimostrata rigorosamente. Oggi è provata con tutta certezza. Il KÜHNE studiò sul muscolo sartorio della rana, il quale ha fibre parallele, la topografia delle connessioni del muscolo e delle fibre nervose. Queste connessioni diminuiscono in frequenza dalla parte di mezzo verso i due estremi, e alle due estremità vi è un pezzo di muscolo che ne manca. Tagliando questa parte si ottiene un pezzo di muscolo privo di nervi ma nondimeno ancora eccitabile. In favore della eccitabilità propria dei muscoli depone anche la speciale forma della contrazione (turgore idiomuscolare) in seguito a un eccitamento tossico meccanico del muscolo (v. paragr. seg. b). L'avvelenamento col curaro paralizza i nervi intramuscolari (BERNARD, KÖLLIKER), ma i muscoli stessi rimangono eccitabili. Un simile fatto si osserva in seguito alla degenerazione dei nervi consecutiva alla loro recisione.

a) Stimoli elettrici. Se si fa passare una corrente galvanica attraverso un muscolo, fintantochè la sua intensità rimane la stessa, essa non produce eccitamento di sorta. Per contrario ogni oscillazione dell'intensità eccita il muscolo tanto più fortemente quanto più brusca è l'oscillazione. La

stessa legge generale vale anche con lieve limitazione per i nervi motori, cioè per l'eccitamento indiretto del muscolo.

Per studiare l'azione eccitante dell'oscillazione della corrente si fa rapidamente passare questa da 0 a una data alta intensità (chiusura della corrente) e da questa a 0 (apertura della corrente). Ora ci converrà dapprima entrare nel vasto campo dell'eccitamento indiretto del muscolo, cioè propriamente l'eccitamento del nervo motore. Ma nella esposizione che faremo ci limiteremo a scegliere quei fatti che sono necessari per intendere l'eccitamento diretto del muscolo.

Per l'azione eccitante della chiusura e dell'apertura della corrente sui nervi motori si era rivolta l'attenzione a talune regole (leggi della contrazione di RITTER, PFAFF, NOBILI), finchè il PFLÜGER non ebbe stabilita questa azione dipendente, com'era stato già precedentemente in parte riconosciuto, dalla direzione (PFAFF) e dalla intensità (HEIDENHAIN) della corrente, come legge della contrazione dei nervi motori, dovendosi ritenere la contrazione del muscolo che sta in rapporto col nervo come indice dell'eccitamento accaduto. La legge del PFLÜGER suona:

Intensità della corrente	Direzione ascendente della corrente (dall'estremità muscolare del nervo a quella midollare).		Direzione discendente della corrente (dall'estremità midollare del nervo e quella muscolare).	
	Chiusura	Apertura	Chiusura	Apertura
Debole	C (ontraz.)	R (iposo)	C	R
Media	C	C	C	C
Forte	R	C	C	R

Per stabilire empiricamente questa legge si usa l'applicazione di una corrente costante mediante gli elettrodi impolarizzabili del DU BOIS REYMOND sui nervi (zinco puro amalgamato in una soluzione concentrata di solfato di zinco, con argilla da modellare, impastata con soluzione fisiologica di cloruro di sodio per garantire il nervo dall'azione della soluzione di solfato di zinco). Il nervo si trova (v. fig. 99) in una diramazione di un circuito a due rami, mentre nell'altra diramazione s'intercala il reocordo spostabile del DU BOIS REYMOND, mediante il quale si può far variare l'intensità della corrente nella diramazione del nervo.

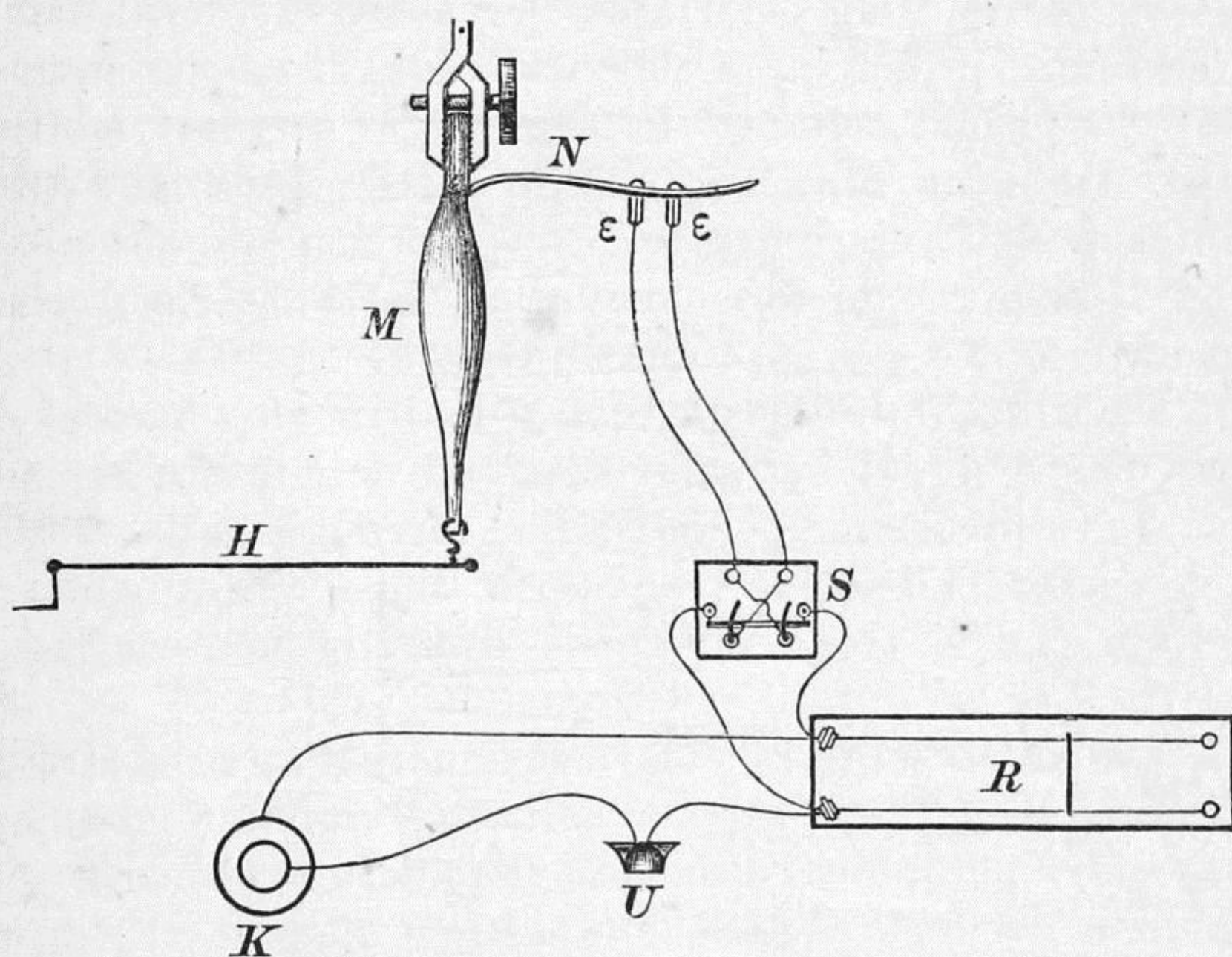
Lungo la diramazione del nervo si trova inoltre un commutatore e nel circuito principale un interruttore. Il muscolo iscrive le sue contrazioni miograficamente (v. in seg.). Per spiegare la legge di contrazione è importante conoscere la variazione nell'eccitabilità che subisce il nervo all'elettrodo negativo e al positivo della corrente costante. Al primo, catodo, l'eccitabilità è aumentata (catelettrotono), al secondo, anodo, essa è diminuita (anelettrotono). Il PFLÜGER giunse ora alla legge, che la corrente costante nella chiusura eccita il nervo soltanto al catodo, nell'apertura soltanto all'anodo, cioè vi è eccitamento sempre che dallo stato di diminuita eccitabilità si passa in quello di eccitabilità aumentata (comparsa del catelettrotono, scomparsa dell'anelettrotono), ma non viceversa, e invero, ad eguali condizioni, lo stimolo catodico è più forte dell'anodico. Perciò con le correnti deboli si manifesta soltanto la contrazione di chiusura, con le correnti di media intensità si conservano in vece ambedue le contrazioni.

Con una forte corrente ascendente manca la contrazione di chiusura, mentre il tratto del nervo che si trova al polo positivo della catena perde

il suo potere conduttore (forte anelettrotono), con una forte corrente discendente, vien meno la contrazione di apertura, mentre il tratto di nervo che si trova al polo negativo della catena diventa temporaneamente cattivo conduttore (azione secondaria del catelettrotono forte).

Anche per l'eccitamento del muscolo mediante la corrente costante vale la legge del PFLÜGER, dell'azione polare della corrente. La contrazione di chiusura è provocata dal catodo, quella d'apertura dall'anodo (v. BEZOLD, ENGELMANN, HERING). Se si fissa pel suo mezzo un muscolo a fibre parallele, senza compromettere le sue proprietà vitali, mentre i due capi rimangono liberi nei movimenti e si fa passare lungo di esso una corrente costante, il capo che si trova al catodo si contrarrà sempre pel primo alla chiusura del circuito (HERING). Se si fa passare una corrente costante debole trasversalmente dal capo superiore di un muscolo schiacciato a fibre parallele, sospeso per un capo verticalmente, esso s'incurverà alla chiusura del circuito verso il ca-

Fig. 99.



M muscolo, *N* nervo, *H* leva del miografo, *K* catena, *U* interruttore lungo il circuito principale, *R* reocordo, formante una diramazione della corrente, nell'altra diramazione si trova il commutatore *S* e il nervo tra gli elettrodi impolarizzabili *E E*.

todo, all'apertura verso l'anodo; se si divide il muscolo, mediante un taglio longitudinale parziale, in due lembi, il lembo corrispondente al catodo si contrarrà alla chiusura, quello rivolto verso l'anodo all'apertura del circuito (ENGELMANN). I muscoli lesi presentano fenomeni speciali. Producendo artificialmente in un muscolo a fibre parallele un taglio trasversale (nel quale la sostanza muscolare muoia) e facendovi passare una corrente costante atterminalmente, ciò è a dire in modo che il catodo si trovi nella superficie di sezione morta, si produrrà soltanto la contrazione d'apertura, quella di chiusura o non si produrrà punto o si produrrà debolmente; se nel taglio morto si trova invece l'anodo, la corrente avrà una direzione opposta, terminale, e si produrrà soltanto la contrazione di chiusura, e debolmente o punto quella d'apertura (BIEDERMANN, ENGELMANN e V. LOON).

La causa di questi fenomeni è la corrente di demarcazione abterminale di cui sarà detto più tardi, la quale parte dal muscolo stesso (v. la seg. sez. 10).

Nella corrente atterminale i punti d'entrata di questa (anodici) coincidono con i punti d'uscita (catodici) della corrente di demarcazione; nella corrente abterminale coincidono invece i punti di uscita di essa (catodici) con i punti d'uscita (catodici) della corrente di demarcazione. Nella corrente

atterminale il catodo che eccita nella chiusura del circuito capita dunque in punti anelettrotonizzati, nella corrente abterminale invece il catodo eccitatore nella chiusura capita in punti catelettrotonizzati. Merita speciale menzione poi la contrazione d'apertura, la quale, secondo il PFLÜGER, è dovuta alla scomparsa dell'anelettrotono.

Ma si sono fatte anche altre ipotesi intorno alla contrazione d'apertura. Per bene intenderle dobbiamo prima imparare a conoscere un altro fenomeno che appartiene ai fenomeni elettromotori secondarii dei muscoli e dei nervi, i quali furono più esattamente valutati dal DU BOIS-REYMOND. Come riferisce il DU BOIS-REYMOND, il PELTIER nel 1834 aveva osservato negli arti di rana attraversati dalla corrente elettrica una polarizzazione negativa, che egli paragonava alla polarizzazione dei metalli nella pila secondaria del RITTER. Il DU BOIS-REYMOND dimostrò per primo, con esperimenti inoppugnabili, che un nervo o un muscolo che è stato attraversato da una corrente elettrica, presenta in seguito una corrente secondaria o di polarizzazione. Il DU BOIS-REYMOND osservò correnti di polarizzazione positive (di direzione identica a quella della corrente primaria) e negative (di direzione opposta a quella della primaria), le prime soltanto in seguito a correnti molto forti chiuse per poco tempo. Ambedue furono attribuite dal DU BOIS-REYMOND ad una polarizzazione interna dell'intero tratto intrapolare, paragonabile alla polarizzazione interna di semi-conduttori imbevuti di sostanze elettrolizzabili o delle particelle di metallo entro sostanze elettrolizzabili.

L'HERING ed HERMANN dimostrarono per altro che la così detta polarizzazione positiva non è dovuta a polarizzazione dell'intero tratto intrapolare, ma semplicemente alle azioni polari della corrente sulla sostanza muscolare. Si tratta di correnti ad azione transitoria, che si sviluppano tra la sostanza muscolare eccitata che si trova all'anodo e quella non eccitata (vedi in seguito parag. 10).

Ma anche per la corrente di polarizzazione negativa, l'HERMANN specialmente era inclinato a trovarne la ragione soltanto in alcune modificazioni subite dalle fibre muscolari nei punti d'entrata (anodici) e d'uscita (catodici) della corrente costante e solamente nelle sue ultime ricerche l'HERMANN concede che la corrente di polarizzazione negativa debba realmente interpretarsi in parte nel senso del DU BOIS-REYMOND. Ma un'altra parte spetta alla cosiddetta polarizzazione nucleare (HERMANN), la quale si palesa molto fortemente quando le fibre muscolari sono traversate trasversalmente dalla corrente, assai meno quando la corrente cammina in esse longitudinalmente, ed alla quale sarebbe dovuta principalmente anche la nota considerevole resistenza del muscolo quando vi si fa passare trasversalmente la corrente.

Senza più addentrarci in queste difficili controversie, noi colleghiamo le seguenti considerazioni sulla natura della contrazione d'apertura a ciò che vi ha di positivo nelle contro-correnti di polarizzazione. Dopo che già l'HERING e BIEDERMANN ebbero fatto notare l'esistenza di apparenti contrazioni di apertura, che sarebbero in realtà contrazioni di chiusura dovute alla contro corrente, il GRÜTZNER e TIGERSTEDT cercarono di ricondurre, in termini generali, l'essenza della contrazione d'apertura a un eccitamento di chiusura prodotto dalla chiusura interna della controcorrente di polarizzazione, la quale ha il suo catodo nel punto dove la corrente eccitante aveva il suo anodo. L'HERMANN, per contrario, divide l'opinione del PFLÜGER, che la causa eccitante sia la scomparsa dell'anelettrotono (diminuzione della modificazione anodica in seguito alla compensante corrente di polarizzazione). La osservazione fatta dal GRÜTZNER e TIGERSTEDT, che tutte le cause, che favoriscono la corrente di polarizzazione, favoriscono anche l'eccitamento d'aper-

tura, depone anche per l'ipotesi dell'HERMANN. È dubbio se il FUHR abbia potuto decidere la questione pro o contro il GRÜTZNER, abbassando (mediante il reonomo, v. qui appresso) la corrente nel nervo da una certa altezza in modo che si produceva una contrazione e contemporaneamente si chiudeva un circuito secondario, in cui si trovava un galvanometro, che doveva indicare la direzione dominante della corrente tra gli elettrodi, al momento dello stimolo o immediatamente dopo. Il FUHR potette ottenere la direzione della corrente della batteria, non quella opposta.

Se sul muscolo agiscono brusche scosse di correnti galvaniche o indotte, lo stimolo è prodotto soltanto dalla chiusura del circuito (BIEDERMANN) poichè è troppo breve il tempo per lo sviluppo dell'anelettrotono. Finalmente, diminuendo la durata della chiusura, anche le conseguenze dello stimolo prodotto da questa divengono sempre più deboli (FICK, BRÜCKE). Se pei nervi motori il valore della durata della chiusura scende fin presso a uno nella terza cifra decimale di un secondo, gli effetti dello stimolo non hanno più luogo. Un nervo raffreddato a 0° cessa dal rispondere ad una corrente della durata di meno di 0.02 secondi (HELMHOLTZ e KÖNIG).

Da quanto precede risulta, che se si vuole indurre il muscolo, sia direttamente che indirettamente mediante uno stimolo elettrico, in contrazione persistente (tetano), bisognerà far seguire, con una certa rapidità, le oscillazioni della corrente. Questi metodi sono stati dapprima seguiti con gran successo dal DU BOIS-REYMOND, HELMHOLTZ ed E. WEBER.

Quest'ultimo per le sue numerose ricerche di tetanizzazione si servì della macchina magneto-elettrizzante (apparato di rotazione magneto-elettrico inventato dal PICH, modificato dal RITSCHIE, SAXTON, ETTINGSHAUSEN, STÖHRER ed altri).

Ora per altro si usa ordinariamente l'apparecchio d'induzione a slitta introdotto dal DU BOIS-REYMOND, il quale riposa sul principio dell'induzione voltaica. Questo apparecchio col suo cilindro d'induzione (cilindro secondario) fornisce correnti indotte alternate con azione fisiologica predominante della scossa indotta d'apertura (interruttore del WAGNER o del HALSKE per la corrente del cilindro primario) o con un'azione fisiologica presso che eguale della scossa d'apertura e di quella di chiusura (interruttore dell'HELMHOLTZ per la corrente del cilindro primario). La intensità della corrente alternata può farsi variare allontanando o avvicinando lungo la slitta il cilindro secondario al primario.

Ma essendosi manifestato il bisogno di applicare scosse indotte d'intensità perfettamente eguale e ad intervalli di tempo eguali di qualsivoglia lunghezza, furono costruiti apparecchi di tetanizzazione con un interruttore a raggi, mosso da un meccanismo d'orologeria nel circuito primario ed apparecchi di attenuazione rotanti nel circuito secondario, mediante i quali si possono avere le sole scosse di chiusura o le sole scosse d'apertura, a qualunque intervallo; elettore della corrente del LUDWIGS, (BOHR, E. VOIT, LUCKJANOW, v. FREY).

Finalmente s'è cercato di sostituire, per taluni scopi, le scosse indotte, che si producono molto rapidamente secondo leggi complicate (stimoli istantanei secondo il v. KRIES), con oscillazioni a decorso uniforme e lineare di una corrente costante (stimoli prolungati secondo v. KRIES). Per ottenerle serve il reonomo. Questo fu costruito per la prima volta dal v. FLEISCHL e fu chiamato ortoreonomo. Esso consta di un conduttore lineare circolare (una doccia riempita di soluzione di solfato di zinco), in due punti diametralmente opposti del quale si fa entrare ed uscire, mediante elettrodi (di zinco amalgamato) una corrente la quale si muove da una parte attraverso il conduttore circolare, dall'altra attraverso un ponte posto nel diametro del cerchio (ponte del WHEATSTONE)

da un elettrode all'altro. Il ponte è girante e può rapidamente muoversi per tutti gli azimut. Quando il ponte congiunge in linea retta i due elettrodi (posizione 0), la intensità della corrente è massima, quando il ponte ha una posizione perpendicolare alla prima, cioè a 90° , l'intensità è 0, nelle posizioni interposte essa è proporzionale agli azimut. Facendo girare il ponte da 90° — 180° la direzione della corrente si cambia e la sua intensità cresce nuovamente da 0 al massimo e così via. I nervi o i muscoli debbono intercalarsi mercè adatti apparecchi di contatto nel decorso del ponte quando in essi debbono verificarsi le oscillazioni lineari della corrente. Con reonomi modificati hanno poi istituiti esperimenti il FUHR, v. KRIES (reonomo a molla), DANILEWSKY (chimoreonomo) e l'ENGELMANN (polireonomo).

b) Stimoli meccanici. Mediante stimoli meccanici il muscolo può eccitarsi indirettamente e direttamente. La pressione, la trazione, il taglio per traverso eccitano i nervi motori tanto più sicuramente quanto più intensa e rapida è la loro azione. L'eccitamento non è durevole, poichè il tratto del nervo eccitato viene alterato dall'azione meccanica. Invece si può, con una serie di piccole scosse leggere su un punto del nervo, procurare un eccitamento tetanico del nervo e del muscolo ad esso collegato. L'HEIDENHAIN e TIGERSTEDT hanno costruito speciali tetanomotori meccanici per raggiungere questo scopo. La pressione e la trazione applicate sul muscolo stesso con una data intensità lo fanno contrarre. La forma sotto cui queste azioni si possono produrre per ottenere l'eccitamento, è varia.

I colpi rapidi dati trasversalmente alla direzione delle fibre del muscolo con un oggetto munito di spigoli producono non soltanto contrazioni dell'intero muscolo ma inoltre anche una forte contrazione topica persistente (formazione di un turgore nel punto toccato, turgore idio-muscolare). Se l'eccitabilità del muscolo è esaurita, allora si formano soltanto i rigonfiamenti nei punti direttamente toccati con lo stimolo meccanico. I muscoli che si trovano in questo stato, se sono rigati con un istrumento acuminato, mostrano le tracce della punta col prodursi di contrazioni topiche. In varie persone la percussione sul torace fa scorgere nei muscoli una varia tendenza a formare tali turgori idiomuscolari, con o senza contrazioni, che coincidono col principio di quelle o che le accompagnano con decorso onduloso (AUERBACH).

c) Stimoli termici. È dubbio se ve ne siano. Tra limiti molto estesi le temperature hanno un'azione modificatrice sulla eccitabilità. Il nervo motore muore rapidamente a 65° , senza essere eccitato, e così pure a temperature inferiori a 0° . Sotto l'azione istantanea di temperature superiori a 35° , l'eccitazione diviene incostante (fatto non completamente spiegato). I muscoli possono essere congelati e poi lentamente ricondotti a temperatura normale senza perdere la loro eccitabilità. A 40° gradi i muscoli diventano rigidi (rigidità di calore, v. parag. seg., 11 b).

d) Stimoli chimici. Se s'immerge il nervo motore di un muscolo di rana (nervo ischiatico in unione col m. gastrocnemio o con l'intera gamba) in una soluzione sciropposa di zucchero di canna o in glicerina concentrata o se si cosparge il nervo con cloruro di sodio polverato, si producono subito delle contrazioni vibranti e tetano, ripetentisi a brevi periodi irregolari. Il decorso di questi fenomeni è analogo a quello che si ha quando il nervo è portato in un atmosfera essiccata con acido solforico (bicchiere da analisi con l'acido al fondo, chiuso da una lastrina di vetro su cui sta il muscolo, mentre il nervo per un sottile foro sta sospeso liberamente nell'aria al disopra dell'acido) (tetano per disseccamento). Si è perciò indotti ad attribuire tutti i fenomeni d'eccitamento ora detti alla sottrazione dell'acqua. Il tetano per disseccamento si manifesta come perturbatore degli esperimenti che si fanno

sui preparati nerveo-muscolari disseccati ma ancora viventi, quando non si garantiscono debitamente contro la evaporazione (da ciò la necessità di far uso, in questi esperimenti, delle camere umide).

Umettando il nervo, per es. con la soluzione indifferente di cloruro di sodio a 0,6 per cento (fisiologica), si può eliminare il tetano per disseccamento.

Gli acidi concentraati, gli alcali, le soluzioni di sali metallici, taluni complessi molecolari di speciale natura (p. es. alcool, cloroformio) uccidono rapidamente il nervo, producendo spesso contrazioni del muscolo che ne dipende.

L'acqua distillata, che non ha azione eccitante sui nervi, se iniettata nei vasi, produce nei muscoli un violento o passeggero eccitamento tetanico (E. WEBER, v. WITTICH). Se si vuole sperimentare l'azione eccitante dei liquidi su muscoli disseccati, dovrà badarsi a non produrre alcuna lesione meccanica nelle loro fibre (v. parag. seg., 10).

Dagli esperimenti fatti dal BIEDERMANN con questa precauzione, risulta che le soluzioni dei sali alcalini di soda, l'alcool, le soluzioni dei sali metallici sono degli stimoli chimici del muscolo. La forma del movimento fu spesso quella di contrazioni ripetute o di un breve tetano. Il KÜNHE e JANI dimostrarono che molti gas e vapori uccidono i muscoli eccitandoli.

Gli stimoli elettrici sono quegli che meglio si possono regolare e graduare secondo il bisogno. Essi sono perciò di gran lunga preferiti nella fisiologia sperimentale.

La quantità d'energia degli stimoli è molto piccola in proporzione della quantità delle energie muscolari, la cui trasformazione è prodotta dagli stimoli stessi. In linguaggio tecnico chiamasi sprigionamento delle forze il processo in cui, in seguito all'azione di piccolissime energie, si manifestano fenomeni di grandissime trasformazioni d'energia.

Gli stimoli appunto producono una tale manifestazione di trasformazione dell'energia potenziale (forza di tensione) accumulata nel muscolo, e questa capacità di sprigionamento delle sue forze si dice eccitabilità del muscolo. Sebbene gli stimoli non facciano che provocare la manifestazione, purtuttavia esiste un rapporto quantitativo tra la quantità dello stimolo e quella dell'energia trasformata nel muscolo. Gli stimoli non agiscono se non a cominciare da una determinata grandezza (minimo). Da questa in su con l'aumentare della quantità dello stimolo, la conseguenza di questo (rendimento del muscolo) aumenta dapprincipio rapidamente, poi più lentamente, avvicinandosi asintoticamente ad un massimo. Il valore minimo dello stimolo è indipendente dal carico sopportato dal muscolo (HERMANN, TIGERSTEDT e WILLHARD, v. KRIES). Gli stimoli che fanno sprigionare il massimo dell'energia muscolare si dicono massimi, submassimi quelli inferiori a questo limite ed ipermassimi i superiori.

Per l'eccitamento tetanico indiretto la legge suddetta vale, secondo il WEDENSKY, soltanto per i primi momenti della tetanizzazione. Ma se un muscolo viene tetanizzato con uno stimolo di media forza fino a che si osservi una considerevole diminuzione del tetano, questo può essere rinforzato di nuovo con uno stimolo più debole (optimum), e attenuato con stimoli più forti (pessimum). Spesso aumentando lo stimolo oltre il pessimum si ottiene un secondo optimum e continuando a rinforzarlo un secondo pessimum.

Se si ripetono a dati intervalli degli stimoli inferiori al minimo, essi

possono produrre finalmente un effetto (FICK), e anche gli stimoli attivi, ripetuti periodicamente con una medesima intensità, producono spesso aumento dell'effetto (scala di contrazioni del BOWDITSCH osservata per la prima volta sul muscolo cardiaco). Con questa maniera di stimolo, l'eccitabilità muscolare è aumentata da ogni stimolo precedente.

Taluni stimoli, che applicati sul nervo sono sufficienti a provocare il tetano del muscolo, si mostrano inefficaci se applicati direttamente sul muscolo (ROSENTHAL, KÜHNE). Essi debbono essere rinforzati affinché possano provocare il tetano per applicazione diretta.

Tanto per l'eccitamento indiretto quanto pel diretto, i muscoli a rapida contrazione si mostrano più eccitabili di quelli a lenta (GRÜTZNER, ROLLETT) (confr. Muscolo, istologia e paragr. 5). In seguito a un eccitamento uniforme di alcuni tronchi nervosi motori alcuni gruppi muscolari (flessori degli arti inferiori e superiori) da essi innervati rispondono più presto e si contraggono più energicamente in seguito a stimoli leggeri, di altri gruppi muscolari forniti dallo stesso nervo (estensori degli arti superiori ed inferiori) (RITTER, ROLLETT e altri). Questo fenomeno si osserva pure nell'eccitamento uniforme diretto dei muscoli in parola e deve attribuirsi al rapporto numerico in cui si trovano le fibre muscolari a rapida e quelle a lenta contrazione (GRÜTZNER).

Quando un muscolo, e rispettivamente un certo numero delle fibre che lo compongono, è toccato da uno stimolo in un punto solo del suo decorso, l'eccitamento si propaga, come dimostrò per primo l'ÆBY, con una certa velocità in ciascuna fibra e propriamente dalle due parti sotto forma di un'onda a rapido movimento, ma rimane isolato in ciascuna fibra e non passa trasversalmente da una fibra in un'altra. La velocità della propagazione al secondo è stata determinata mediante varii metodi e trovata di 10—13 metri nei muscoli dell'uomo vivente (HERMANN), di 3,6 fino a 2,6 metri nei muscoli isolati del cane e del coniglio (BERNSTEIN e STEINER), di 3—5 metri nei muscoli isolati di rana (VALENTIN, BERNSTEIN, HERMANN), di 1,8 metri nei muscoli di tartaruga isolati (HERMANN). Le determinazioni riferite e il confronto di queste con le osservazioni fatte sui muscoli lisci (v. questi) dimostrano che vi è una certa dipendenza tra la durata della contrazione e la velocità di propagazione dell'eccitamento. Questo rapporto dev'essere peraltro più esattamente investigato.

La velocità di propagazione dell'eccitamento diminuisce coll'isolamento del muscolo, con la stanchezza, con la morte e col raffreddamento, e l'onda si propaga con notevole decremento.

5. Contrazione isolata. In una contrazione unica del muscolo, quale vien prodotta da qualunque stimolo di breve durata sia sul muscolo sia sul suo nervo, e, nel modo più adatto con una singola scossa d'apertura o di chiusura del circuito, c'interessa la durata e la forma. Ambedue si determinano, secondo i classici esperimenti dell'HELMHOLTZ, col metodo grafico, mediante appositi istrumenti detti miografi (miografi a cilindro dell'HELMHOLTZ e DU BOIS-REYMARD, miografi a pendolo dell'HELMHOLTZ e FICK, miografo a molla del DU BOIS-REYMARD, miografo del MAREY ed altri).

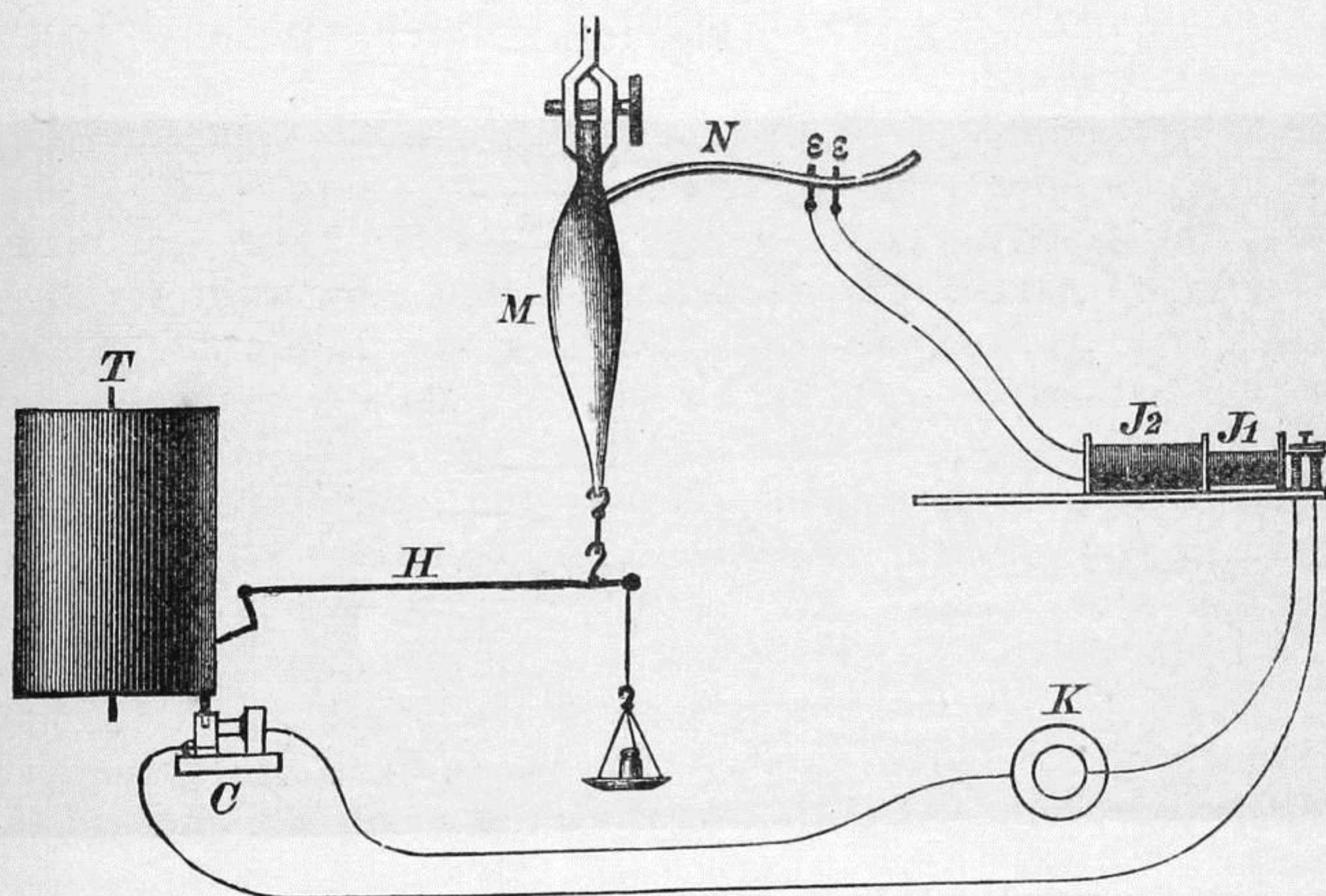
Il costituente essenziale di tali istrumenti (v. fig. 100) è la leva che serve a trasmettere il movimento di un muscolo teso verticalmente o orizzontalmente. La leva dev'essere fatta per quanto più è possibile leggera e piccola affin di evitare l'oscillazione di massa. Il muscolo vien teso mediante pesi applicati in un punto della leva molto prossimo al fulcro in direzione opposta alla trazione esercitata dal muscolo, o anche mediante una molla elastica tesa in quest'ultima direzione. Con la punta della leva cui si attacca

il muscolo, a poca distanza dal fulcro, vengono iscritti, ingranditi, i movimenti del punto della leva messo in moto dal muscolo, sulla superficie di un cilindro che gira rapidamente sul suo asse, o su di un piano che si muove rapidamente in direzione lineare contro la punta della leva.

Affinchè la punta della leva rimanga alla superficie del cilindro quando la leva vien sollevata, essa è munita di una guida (HELMHOLTZ) oppure incurvata perpendicolarmente alla direzione della leva fuori del suo piano di rotazione (MAREY).

Se la superficie inscrivente si muove, mentre il muscolo è in riposo, la leva traccia una retta, l'ascissa; se la superficie inscrivente sta immobile e il muscolo si contrae, questo segnerà una linea retta (leva dell'HELMHOLTZ) o circolare (leva da MAREY) perpendicolare alla prima: l'ordinata; se si muovono contemporaneamente la superficie inscrivente e la punta della leva, si otterranno tutte le fasi della contrazione iscritte sotto forma di una curva, o miogramma, riferibili a un sistema di coordinate ad angolo retto. Per poter valutare il miogramma in ordine al tempo e tenendo conto del momento in cui è avvenuto lo stimolo, sarà necessario che contemporaneamente vengano

Fig. 100.



Schema di un esperimento fatto col miografo, *M* muscolo, *N* nervo, *H* leva del miografo, *T* cilindro girevole munito inferiormente di un dente che interrompe in *C* il contatto del circuito primario, *K* batteria, *J*₁ rocchetto primario dell'induttore, *J*₂ rocchetto secondario, nel cui circuito è intercalato in *EE* il nervo che dev'essere eccitato da una scossa indotta d'apertura. Ciò accade nel momento in cui il dente del cilindro stabilisce il contatto. Questo momento vien segnato sul cilindro. (v. le curve della fig. 101 in *a*).

segnati i tempi sulla superficie inscrivente (vibrazioni di un diapason di data altezza) e che lo stimolo sia applicato automaticamente dal movimento della superficie inscrivente medesima (interruzione di un contatto nel circuito primario di un apparecchio d'induzione, nel cui circuito secondario è intercalato il nervo o il muscolo).

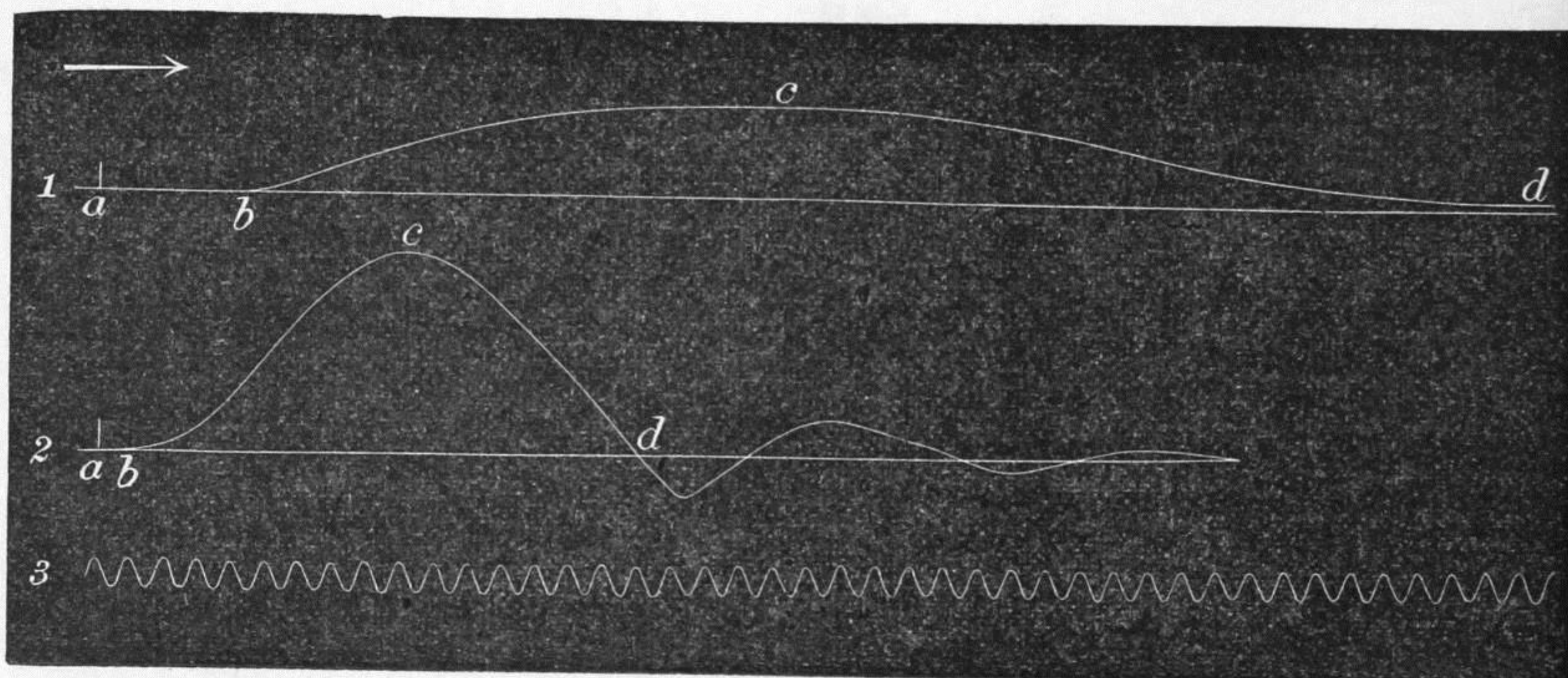
Se si vogliono inscrivere le altezze della contrazione, ciascuna sarà tracciata in un punto diverso di un piano immobile (miografo del PFLÜGER).

In ogni curva di contrazione d'un muscolo possono distinguersi con l'HELMHOLTZ tre stadii: 1° lo stadio dell'eccitamento latente, fig. 101 (1 e 2) *ab*, durante il quale la curva coincide con l'ascissa; esso dura dal momento in cui lo stimolo è applicato al muscolo o al nervo, fino a quello in cui la curva abbandona l'ascissa; 2° lo stadio dell'energia crescente, fig. 101 (1 e 2) *bc*, la curva abbandona l'ascissa, l'accorciamento comincia e procede con velocità prima crescente, poi mancante, fino al suo massimo che corri-

sponde al punto più alto della curva; 3° lo stadio dell'energia decrescente fig. 101 (1 e 2) *c d*; l'accorciamento diminuisce dapprima con maggiore rapidità, poi più lentamente, il muscolo ritorna alla sua lunghezza di riposo. Ciò accade, quando il muscolo porta dei pesi, soltanto dopo che la leva alla fine dello stadio dell'energia decrescente, a causa della sua inerzia e della elasticità del muscolo, ha fatto ancora alcune oscillazioni rapidamente decrescenti (oscillazioni elastiche finali), fig. 101 (2) intorno alla posizione d'equilibrio.

Si è veduto che diverse fibre muscolari striate si comportano in modo molto diverso in rapporto alla durata relativa ed assoluta di questi tre stadii (MAREY, CASH), e si possono, avuto riguardo alle massime differenze, distinguere tra loro muscoli striati a rapida o a lenta contrazione (RANVIER: muscoli bianchi di coniglio a rapida contr.; rossi a lenta; GRÜTZNER: fibre a rapida e a lenta contrazione negli stessi muscoli di vari rappresentanti degli anfibi e dei mammiferi; RICHET: a rapida nella coda e negli abduttori delle chele dei granchi, a lenta contrazione negli adduttori delle chele; ROLLET: a rapida nel *Dyticus marginalis*, a lenta nell'*Hydrophilus piceus*

Fig. 101.



1 Contrazione unica d'un muscolo a contr. lenta, 2 di un muscolo a contr. rapida, 3 tracciato del diapason, una vibrazione = 0,01 di secondo.

e simili differenze in altri coleotteri). Nei muscoli a rapida contrazione la durata di tutti gli stadii è minore che non in quelli a lenta, i primi raggiungono più presto il massimo dell'accorciamento e ritornano rapidamente alla lunghezza di riposo, le oscillazioni elastiche finali sono energiche, figura 101 (2), gli altri giungono molto meno rapidamente al massimo dell'accorciamento, anche più lentamente ritornano alla lunghezza di riposo, le loro oscillazioni elastiche finali sono meno energiche, fig. 101 (1). Il massimo accorciamento è nei muscoli a rapida contr. sotto le medesime condizioni, è molto maggiore che non in quelli a lenta. Il fatto dimostrato dal GRÜTZNER che i muscoli dei vertebrati sono per la massima parte composti di fibre a lenta e di fibre a rapida contr., miste insieme, è specialmente importante poichè il predominio dell'una o dell'altra specie di fibre deve cagionare considerevoli variazioni nel lavoro prodotto da certi muscoli o in quello che essi sono capaci di produrre (v. in seguito).

Dagli esperimenti del CASH risulta che la durata di una contrazione è, in secondi, per diversi muscoli della rana e della tartaruga come segue:

Rana.

1. M. ioglosso	0.205—0.3
2. „ retto addominale	0.17
3. „ gastrocnem.	1.120
4. „ semi-memb. e gracil.	0.108
5. „ tricipite femor.	0.104

Tartaruga.

1. M. pettor. mag.	1.8
2. „ gluteo secondo	1.6
3. „ palmare	1.0
4. „ gracile	1.0
5. „ bicipite brach.	0.9
6. „ splenio del capo	0.9
7. „ tricipite brach.	0.8
8. „ retrattor. del cap.	0.75
9. „ estens. comm. dita	0.75
10. „ semi-membr. e add.	0.6
11. „ omoioideo	0.55

Coniglio.

M. solare (rosso) circa	1.0
„ gastrocnemio (bianco).	0.25

Secondo il ROLLET, la durata dei singoli stadii d'una contrazione è, in secondi, per i seguenti muscoli dei coleotteri :

	Stadio dello eccitamento latente	Contrazione	Stadio della energia crescente	Stadio della energia decescente
1. Dyticus marg. . . .	0.017	0.112	0.055	0.057
2. Cybisteter Roeseli.	0.016	0.115	0.059	0.056
3. Procrustes coriaceus	0.040	0.292	0.061	0.231
4. Procerus gigas . . .	0.045	0.296	0.064	0.232
5. Hydrophil. piceus . .	0.047	0.350	0.108	0.242
6. Lucanus cervus. . .	0.047	0.380	0.110	0.270
7. Melolontha vulg . .	0.075	0.527	0.116	0.411

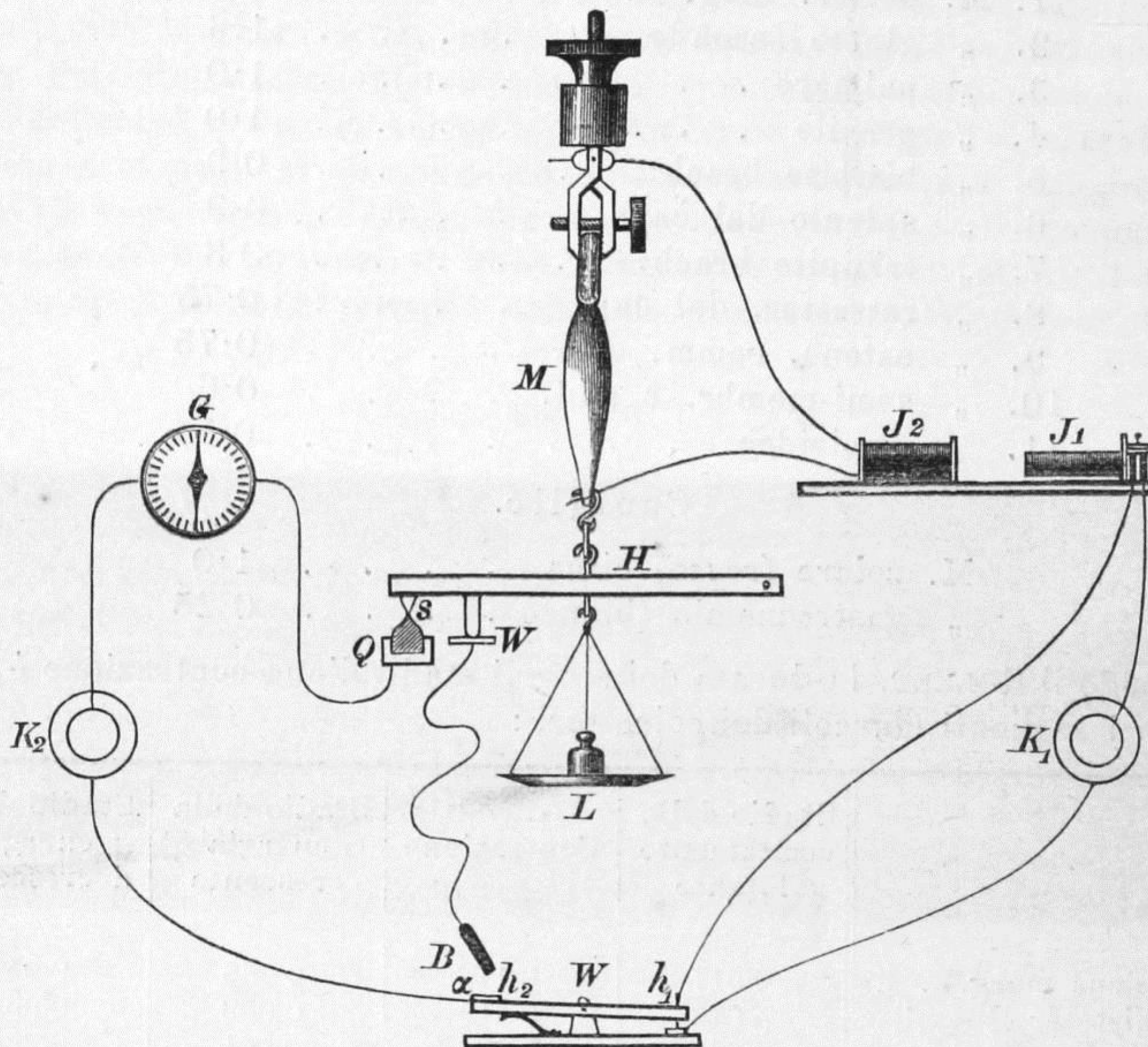
Secondo le ricerche del TIGERSTEDT la durata dello stadio latente del gastrocnemio della rana, debolmente caricato, eccitato all'ipermassimo con una scossa d'apertura indotta, ascende in media a 0.005 di secondo. L'intensità dello stimolo ipermassimo non influisce sulla durata del periodo di latenza. Per gli stimoli sub-massimi, la durata della latenza aumenta col diminuire dell'altezza della contrazione. Le scosse di chiusura massime producono un periodo di latenza di maggior durata che quelle corrispondenti di apertura. Alla chiusura d'una corrente costante corrisponde una durata dello stadio latente maggiore di quella che segue una scossa di chiusura di induzione (v. BEZOLD). I muscoli contengono fibre con diversa durata del periodo di latenza (ciò che si accorda con le asserzioni del GRÜTZNER sulla natura mista dei muscoli). La tensione del muscolo non ha influenza sul periodo di latenza. L'elevarsi della temperatura rende più breve il periodo di latenza, l'abbassarsi lo allunga.

Secondo il BERNSTEIN la durata dello stadio latente nell'eccitamento indiretto è di 0.0032 di secondo più lunga di quel che si troverebbe nell'ec-

citamento diretto, tenendo conto della velocità di propagazione dello stimolo nel nervo. Questo maggior tempo corrisponderebbe alla latenza nelle terminazioni nervose intramuscolari. Il TIGERSTEDT lo trovò di 0.0020 di secondo. Per contrario l'HOISHOLT pone in dubbio un periodo di latenza per le terminazioni intramuscolari dei nervi.

Gli stimoli deboli producono contrazioni più estese che non i forti (BRÜCKE). Il raffreddamento, la stanchezza, l'azione di taluni veleni (veratrina) rendono più esteso il decorso della contrazione.

Fig. 102.



Esperimento dell'Helmholtz sulla durata dello sviluppo dell'energia nel muscolo. *M* muscolo nel circuito del rocchetto secondario *J₂* dell'induttore, *J₁* rocchetto primario, *K₁* batteria per la corrente primaria, la quale viene interrotta quando con l'abbassarsi del braccio *h₂* della leva *W*, mediante il manico *B*, si toglie il contatto che si trova sotto al braccio *h₁*. In questo momento il muscolo viene eccitato da una scossa indotta d'apertura e contemporaneamente vien chiusa in *a* la corrente destinata a misurare il tempo. *K₂* batteria della corrente per la misura del tempo, *G* galvanometro, *A* vaschetta con mercurio dalla quale, mediante la punta amalgamata *s*, portata dalla leva *H*, e disposta convenientemente, vien sollevato un filo di mercurio, *W* appoggio fisso per la leva. *L* coppa di bilancia con pesi. Nel momento in cui il muscolo fa alzare la leva dall'appoggio viene ad aprirsi di nuovo il circuito che serve alla misura del tempo; esso non può poi richiudersi nè anche quando il muscolo si rilascia, essendosi spezzato il filo di mercurio.

Se si provoca l'accorciamento di un muscolo, questo non si allunga poi di nuovo attivamente, quando cessa di agire lo stimolo. Il ritorno alla primitiva lunghezza è piuttosto passivo, prodotto da forze esterne (proprio peso, tensione mediante pesi). Un muscolo che nuoti sul mercurio, se una volta s'è contratto, rimane accorciato anche nello stato di rilasciamento (KÜHNE). Sotto talune condizioni peraltro, come la forte stanchezza, lo stato di mortificazione, un forte eccitamento diretto (TIEGEL), e alcuni veleni, tra cui specialmente la veratrina, anche nei muscoli carichi di pesi, si osserva una maggior durata dell'accorciamento ottenuto, o di una parte più o meno considerevole di esso (contrattura).

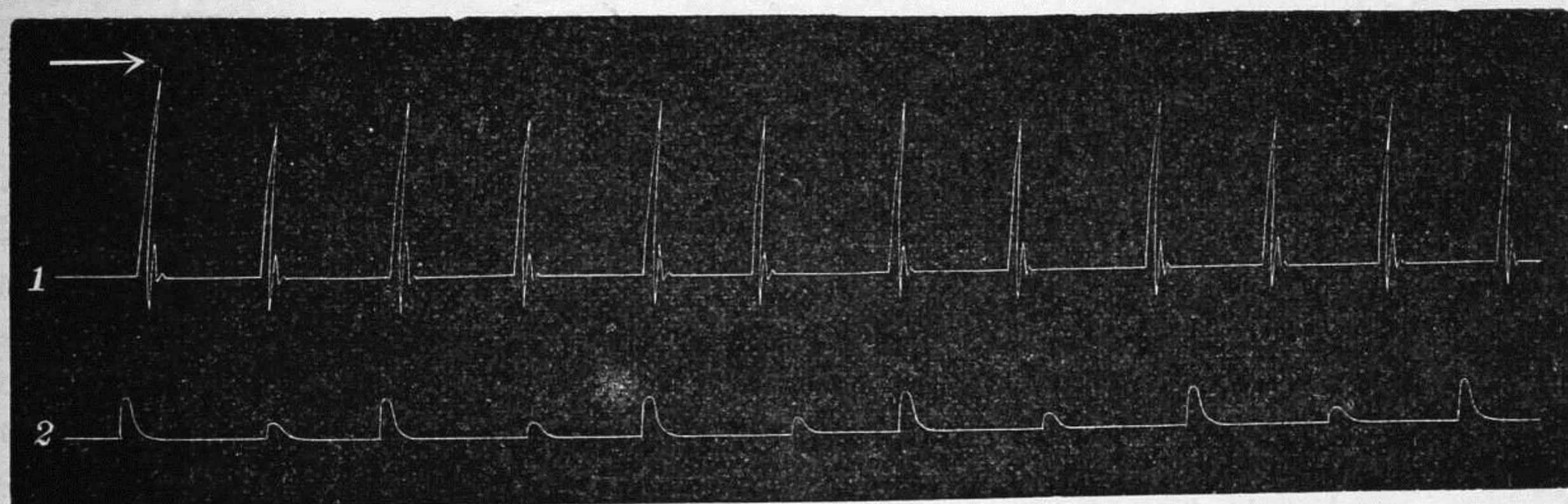
L'HELMHOLTZ ha cercato di determinare anche con un altro metodo la durata dell'energia crescente. Se si sospende verticalmente un muscolo e lo si fissa nella sua lunghezza di riposo ad una leva sorretta da un appoggio fisso,

facendo agire sulla leva un peso che si fa aumentare, in direzione opposta alla trazione esercitata dal muscolo, si viene a mantenere il muscolo, senza distenderlo, con forza sempre crescente, contro l'appoggio. Eccitando ora il muscolo, mentre agisce questo "sopra carico", esso solleverà il peso dall'appoggio fisso, soltanto quando la sua energia sarà divenuta tale da vincere il peso.

Se si va aumentando il peso, tra lo stimolo e il sollevamento della leva dal suo appoggio, passerà dunque un tempo sempre maggiore. Se il peso è 0, il tempo che decorre tra lo stimolo e l'alzarsi della leva deve essere eguale alla durata dello stadio di latenza.

Per misurare i piccoli intervalli di tempo suddetto, l'HELMHOLTZ si servì del metodo della cronometria elettrica del POUILLET, col quale si determina la durata di una breve corrente per la deviazione dell'ago magnetico, prodotta da quella. Per servirsene allo scopo suddetto, si deve ottenere che la corrente misuratrice del tempo si chiuda all'istante in cui accade lo stimolo, e si apra di nuovo, nell'istante preciso in cui il muscolo solleva il peso. Ciò si ottiene mediante la disposizione indicata schematicamente dalla precedente figura 102.

Fig. 103.



Serie di contrazioni, isolate ottenute con alternative scosse indotte d'apertura e di chiusura:
1 di un muscolo a contrazione rapida. 2 di uno a contrazione lenta.

Mettendo i tempi misurati come ascisse, i corrispondenti pesi come ordinate, si otterrà una curva dell'energia crescente, la quale di poco differisce dalla porzione ascendente della curva miografica.

Il FICK distingue, sotto il nome di atti muscolari isotonici, gli accorciamenti che accadono nel muscolo, sotto l'azione di una forza antagonista costante (il peso), da quelli in cui la lunghezza del muscolo si mantiene costante e si cambia soltanto la tensione di esso, ai quali egli dà il nome di atti muscolari isometrici. Ambedue gli atti possono esser cagionati da uno stimolo unico istantaneo e allora vengono indicati come contrazione isotonica (vedi i miogrammi riportati precedentemente) o isometrica. Per dimostrare quest'ultima, il FICK ha proposto uno speciale strumento grafico, "l'indicatore della tensione".

Ci resta da aggiungere che spesso riesce utile di rappresentare graficamente le contrazioni isotoniche, ricavando il tracciato miografico dell'ispessimento del muscolo, anzi che quello del suo accorciamento (AEBY, HELMHOLTZ e BAXT, MAREY). Queste curve d'ispessimento si ottengono con apparecchi speciali (ad es. la *pince myographique* del MAREY), dai muscoli dell'uomo vivente. Per quel ch'è detto al paragrafo 1 (v. sopra), esse debbono coincidere per durata e per forma con le curve d'accorciamento.

6. Tetano. Se il muscolo ricevesse una serie di stimoli, ciascuno dei

quali producesse per sè una contrazione unica, e se questi stimoli si succedessero ad intervalli di tempo, maggiori della durata di una contrazione, si otterrebbe una serie di singole contrazioni, così che la rappresentazione miografica corrisponderebbe alla fig. 101. Supponendo poi per questo scopo diminuita la velocità della superficie inscrivente del miografo, si sarebbero ottenuti i miogrammi corrispondenti alle singole contrazioni (fig. 103). La prima serie corrisponde alle contrazioni singole di un muscolo a contrazione rapida, la seconda alle contrazioni singole d'un muscolo a contrazione lenta, provocate dall'alternarsi di scosse d'induzione, di chiusura e di apertura.

Se ora, partendo da ciò, immaginiamo che gl'intervalli tra questi stimoli siano sempre più brevi, giungeremo, prima per i muscoli a contrazione lenta, più tardi per quelli a contrazione rapida, a un limite nella frequenza dello stimolo, nel quale il muscolo ha appena il tempo di ritornare alla posizione di riposo, tra due singole contrazioni. Ciò accadrà quando l'intervallo tra stimoli successivi è precisamente eguale alla durata d'una contrazione.

Se si aumenta ancora la frequenza dello stimolo, ogni stimolo successivo toccherà il muscolo, mentr'esso è ancora sotto l'azione del precedente. Il muscolo non raggiunge più così durante l'eccitamento la sua lunghezza di riposo. Esso perviene allo stato di tetano. Ciò accadrà dunque nei muscoli a contrazione lenta, per una frequenza dello stimolo molto minore di quella che si richiede per tetanizzare i muscoli a contrazione rapida (KRONECKER e STIRLING). Ma nel tetano si manifesta ancora una serie di speciali fenomeni, i quali sono diversi, nei diversi muscoli.

A questi appartiene la sovrapposizione delle contrazioni (somma degli effetti della contrazione), rinvenuta nei muscoli della rana, per due stimoli che si seguono rapidamente, scoperta la prima volta dall'HELMHOLTZ. Se la contrazione provocata dal primo stimolo ha oltrepassato lo stadio di latenza, il secondo stimolo agisce come se lo stato di accorciamento raggiunto dal muscolo nell'istante in cui esso lo riceve, fosse la lunghezza di riposo del muscolo. Nei casi più favorevoli si è potuto così raddoppiare l'accorciamento, mediante la sovrapposizione, quando il secondo stimolo capita nello istante in cui la prima contrazione ha raggiunto la fine dello stadio della energia crescente.

Più tardi il KRONECKER ed HALL e SEWALL hanno peraltro dimostrato che il sommarsi di due contrazioni che si succedono nel periodo della prima contrazione, è favorito, se la seconda contrazione si verifica in certi tempi, contrariato, se capita in altri momenti.

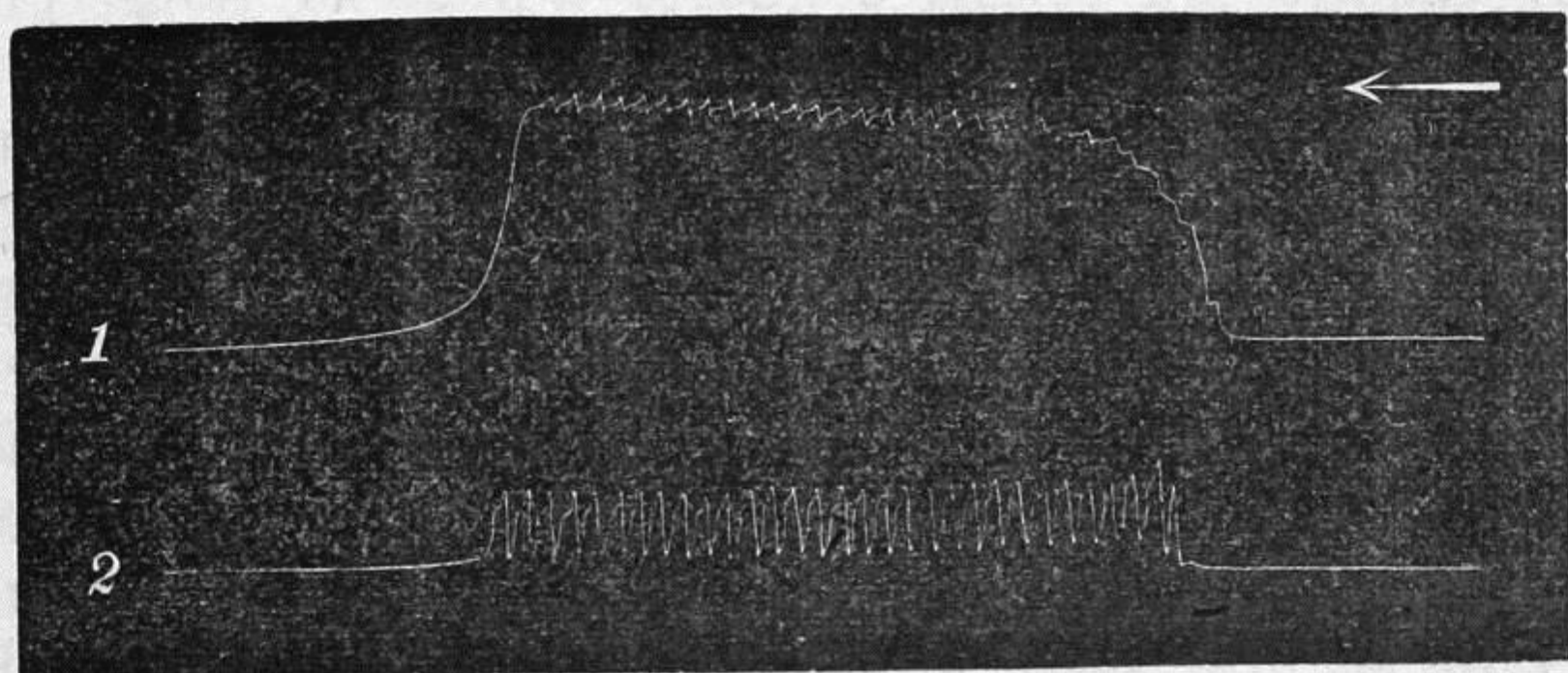
Pel sommarsi delle contrazioni si raggiunge nel tetano un considerevole aumento della quantità d'accorciamento del muscolo. Questa somma è però limitata nel tetano. Essa non ha più luogo quando il muscolo ha raggiunto un dato massimo d'accorciamento (accorciamento tetanico massimo) o vi si avvicina. I muscoli a contrazione lenta e quelli a contrazione rapida si comportano alquanto diversamente, in rapporto al sommarsi delle contrazioni. Nei muscoli a contrazione lenta, quando una contrazione incontra la precedente nello stadio inoltrato dell'energia decrescente, e da allora in poi, aumentando la frequenza dello stimolo, si anticipa man man l'incontro di una contrazione con la precedente, facendolo accadere successivamente in tutti gli stadii di questa, gli effetti delle contrazioni si sommano, e si sovrappone un numero sempre maggiore di contrazioni, fino all'altezza massima del tetano. Nei muscoli a contrazione rapida, perchè accada sovrapposizione, una contrazione deve incontrare la precedente, nei suoi primissimi momenti. Il muscolo raggiunge adunque, con frequenze di stimolo relativamente alte, la massima altezza del tetano, mediante una sola forte contrazione, e soltanto aumentando an-

cora la frequenza dello stimolo si verifica, al principio del tetano, una sovrapposizione di contrazioni molto alte.

Nei tetani che corrispondono a piccole frequenze dello stimolo, si possono ancora vedere nelle due specie di muscoli le incisure corrispondenti alle singole contrazioni (fig. 106). Il decorso dei tetani è clonico, soltanto quando le frequenze degli stimoli sono maggiori, essi passano in tetani lisci, senza incisure. Il passaggio dal tetano clonico a quello liscio accade nei muscoli a contrazione lenta, ad una frequenza di stimolo minore che non nei muscoli a contrazione rapida. Nella porzione ascendente d'un tetano clonico dei muscoli a contrazione lenta, le incisure (massime di contrazione) si mostrano sovrapposte fig. 106 (1); nella porzione ascendente d'un tetano clonico dei muscoli a contrazione rapida si osserva, anche con una frequenza di stimolo abbastanza grande, soltanto una contrazione. Nell'ulteriore decorso i massimi di contrazione si mostrano poco sovrapposti, spesso solamente giustaposti, fig. 106 (2), così come accade nell'ulteriore decorso del tetano dei muscoli a contrazione lenta, quando essi hanno già raggiunto la massima altezza del tetano, per sovrapposizione delle loro contrazioni.

Per spiegare i fenomeni esterni del tetano ora descritti, solo qualche tentativo è stato fatto, e siamo ancora ben lungi dall'avere una profonda conoscenza del tetano; poche pietre sono state messe insieme per una futura teoria. Va notato in proposito quanto segue:

Fig. 104.



1 Curva di tetano d'un muscolo (rosso) a contrazione lenta del coniglio; 2 di un muscolo (bianco) a contrazione rapida del coniglio, ambedue le curve ottenute con la stessa frequenza dello stimolo (6 al secondo, secondo il K r o n e c k e r e S t i r l i n g).

Pel tetano liscio dei muscoli di rana non affaticati la curva del tetano sarebbe, secondo il BOHR, una iperbole condotta da uno stesso lato agli asintoti, e i tetani che decorrono con contrattura si comporrebbero di due parti; l'altezza della contrattura rettilinea, e una seconda parte a decorso iperbolico analoga al tetano senza contrattura. Secondo il BUCKMASTER anche le contrazioni singole, provocate a intervalli eguali da stimoli sempre eguali, ascenderebbero come le ordinate d'una iperbole unilaterale (scala).

Per il muscolo tetanizzato indirettamente con correnti d'induzione di forza massina, il WEDENSKY ha trovato la forma delle curve del tetano molto diversa, dipendente in alto grado dalla frequenza dello stimolo. Ad ogni stadio di stanchezza corrisponderebbe un particolare ottimo della frequenza dello stimolo, rispetto al quale le frequenze maggiori e minori dello stimolo agirebbero come pessimo. Per i muscoli di rana freschi l'ottimo della frequenza dello stimolo starebbe a 100 al secondo. Con tale frequenza il muscolo raggiungerebbe il più alto tetano nel più breve tempo; con frequenza minore o maggiore il muscolo non raggiungerebbe in alcuno stadio della tetanizzazione il massimo accorciamento possibile. Per spiegare il decorso della curva del tetano sotto varie condizioni dello stimolo, il WEDENSKY ammette due forme

di stanchezza del muscolo, stanchezza per esaurimento (vegg. in seguito, paragr. 8 e 11 c) e stanchezza per insufficienza negl'intervalli degli stimoli, la prima aumenterebbe parallelamente al lavoro, la seconda parallelamente alla frequenza dello stimolo e sarebbe di diversa natura.

Il v. KRIES e v. FREY hanno fatto vedere che sorreggendo il muscolo, lo si può mediante una singola contrazione condurre allo stesso grado di accorciamento che esso raggiunge nel tetano. Il maggiore accorciamento del muscolo nel tetano potrebbe dunque spiegarsi ammettendo, che il muscolo nel tetano si sorregge uniformemente da sè.

Il v. FREY ottenne inoltre nel muscolo senza carica di pesi, che si raccorciava liberamente, un'altezza di contrazione perfettamente eguale a quella del tetano. Soltanto per il muscolo con carica la contrazione singola è molto più bassa del tetano. In questo caso peraltro si può, sorreggendo il muscolo, aumentare l'accorciamento come pel sommarsi delle contrazioni. Gli esatti rapporti di questi processi che si sostituiscono nella loro azione dovrebbero essere ancora più completamente studiati. Il sommarsi delle contrazioni ha luogo soltanto nei muscoli carichi di pesi. La scala, per le contrazioni del muscolo sorretto, esisterebbe come per quelle del muscolo non sorretto.

Il GRÜTZNER, per spiegare l'appoggio che il muscolo darebbe a sè stesso nel tetano, ricorre alla natura mista del muscolo da lui dimostrata. La somma degli stimoli, secondo lui, non sarebbe in sostanza un aumento nell'attività degli stessi elementi ma piuttosto una diffusione dell'eccitamento ad altri nuovi elementi. Quanto più estesa è questa diffusione tanto più considerevole diviene il lavoro fornito dal muscolo. L'intimo appoggio del muscolo nel tetano sarebbe effettuato dalle parti a contrazione lenta. Queste manterrebbero il muscolo tranquillo ad una data altezza. Non deve peraltro lasciarsi inosservato che anche nei muscoli composti esclusivamente di fibre a contrazione rapida si manifestano fenomeni della stessa specie che nei muscoli misti, i quali pertanto richiedono un'altra interpretazione.

Che il tetano sia un processo discontinuo, composto di singole contrazioni doveva anche dedursi dalle modificazioni delle proprietà elettriche del muscolo (v. in seguito sotto al paragr. 10), a questa conclusione si è stati anche condotti dal tono o dal romore muscolare che si sente con l'orecchio o con lo stetoscopio su di un muscolo che si trova in tetano. Ciò fu constatato per la prima volta dal WOLLASTON su muscoli in cui aveva artificialmente provocata una contrazione persistente, e merita in questo caso speciale attenzione, poichè da ciò doveva conchiudersi che il tetano naturale, come quello artificiale, è uno stato discontinuo, cioè un vero tetano. Nel tetano artificiale in seguito ad eccitamento diretto del muscolo si trovò che il tono muscolare (numero delle vibrazioni), per alcune frequenze di stimolo, coincide con il numero dei singoli stimoli che agiscono sul muscolo nell'unità di tempo. Nell'eccitamento elettrico con scosse d'induzione (del proprio masetere con un apparecchio d'induzione posto molto lontano epperò non udibile) l'altezza del tono muscolare è eguale al numero delle scosse d'induzione nell'unità di tempo (HELMHOLTZ).

Nel tetano naturale si produce sempre un dato tono (tono muscolare naturale). Il DU BOIS-REYMOND osservò lo stesso tono eccitando il muscolo spinale con diverse frequenze di stimolo.

Riguardo all'altezza del tono dei muscoli naturalmente tetanizzati (per eccitamento proveniente dagli organi centrali), deve notarsi che essa fu valutata mediante l'orecchio a 36—40 vibrazioni al secondo (NATANSON, HAUGTON, HELMHOLTZ). Con una vibrazione concomitante visibile l'HELMHOLTZ trovò per altro pel tono muscolare naturale 19.5 vibrazioni al secondo, perciò dun-

que il tono muscolare percettibile era da ritenersi il primo tono soprannumerario di questo tono fondamentale basso. Col metodo grafico il KRONECKER ed HALL ricavarono 20 vibrazioni dal muscolo eccitato dai centri. Da ciò si conchiuse che nell'eccitamento motorio gli organi centrali mandano un numero di 18 a 20 singoli stimoli in un secondo. Sol che ulteriori ricerche (v. paragrafo 10) diedero per questo eccitamento anche un numero della metà più piccolo, di 9—10 impulsi.

Il BRÜCKE richiamò l'attenzione sulle vibrazioni dei muscoli visibili sotto la pelle, mercè adatta illuminazione nell'eccitamento volontario, mentre affermava doversi necessariamente immaginare l'eccitamento volontario dei muscoli come un atto discontinuo provocato da impulsi mandati dall'organo centrale sotto forma, non già di fuoco di salve, ma di una specie di fuoco di plotone. Ed egli insisteva nel non poter considerare il tono muscolare come una prova dell'esistenza di impulsi che avvengono a mo' di salve. Il muscolo nella contrazione seguirebbe le leggi delle masse elastiche, nelle quali anche gl'impulsi non periodici producono movimenti periodici. Il tono muscolare sarebbe soltanto una prova del fatto che durante la contrazione muscolare naturale persistente agiscono principalmente gl'impulsi separati.

7. Quantità d'accorciamento, forza assoluta, effetto utile della contrazione muscolare. Prima di occuparci di questi argomenti è necessario dir qualche cosa delle proprietà meccaniche del muscolo in riposo. Più che ad altro s'è posto mente ai risultati degli esperimenti fatti intorno all'allungamento del muscolo, stante la importanza di questo pel rendimento del muscolo. L'elasticità del muscolo è poca; bastano leggeri pesi ad allungarlo considerevolmente. Se cessa l'azione dei pesi che lo distendono, esso ritorna alla lunghezza primitiva e non subisce alcun distendimento durevole; l'elasticità del muscolo è dunque anche completa.

È noto che le sostanze inorganiche solide, per es. i fili metallici, secondo la legge dell' HOOK e GRAVESANDE, si allungano di quantità proporzionali ai pesi che li distendono e la curva di distensione prodotta dall'aumentar del peso è una retta (prendendo i pesi per ascisse e le lunghezze come ordinate); nei corpi organizzati, diversamente da ciò che accade in quelli inorganici, gli allungamenti corrispondenti a dati aumenti di peso sono tanto più piccoli quanto più forte è la distensione precedentemente raggiunta e la curva di distensione in seguito all'aumento di peso è iperbolica (WERTHEIM). A questa legge si uniformano anche i muscoli (E. WEBER, HEIDENHAIN, WUNDT). I muscoli presentano anche, come corpi organici, un'altra diversità. I pesi diretti a distenderli li portano rapidamente a una lunghezza poco differente da quella corrispondente al peso dato, la quale poi non è completamente raggiunta se non dopo una prolungata azione del peso; e viceversa, cessando l'azione del peso, scompare immediatamente la massima parte dell'allungamento, il resto soltanto dopo qualche tempo. I muscoli in riposo dell'organismo vivente sono costantemente ad un grado di distensione alquanto superiore alla lunghezza loro naturale, essi tendono pertanto con una certa forza a ridursi a quella, operando così una trazione sul punto della loro inserzione. La causa di questa leggera distensione permanente sta nella esistenza dei muscoli antagonisti, le cui forze elastiche si mettono in equilibrio. Per queste ragioni ora dette si spiega la retrazione dei muscoli quando si recidono i loro tendini e la deviazione degli arti nel senso degli antagonisti dei muscoli tenotomizzati.

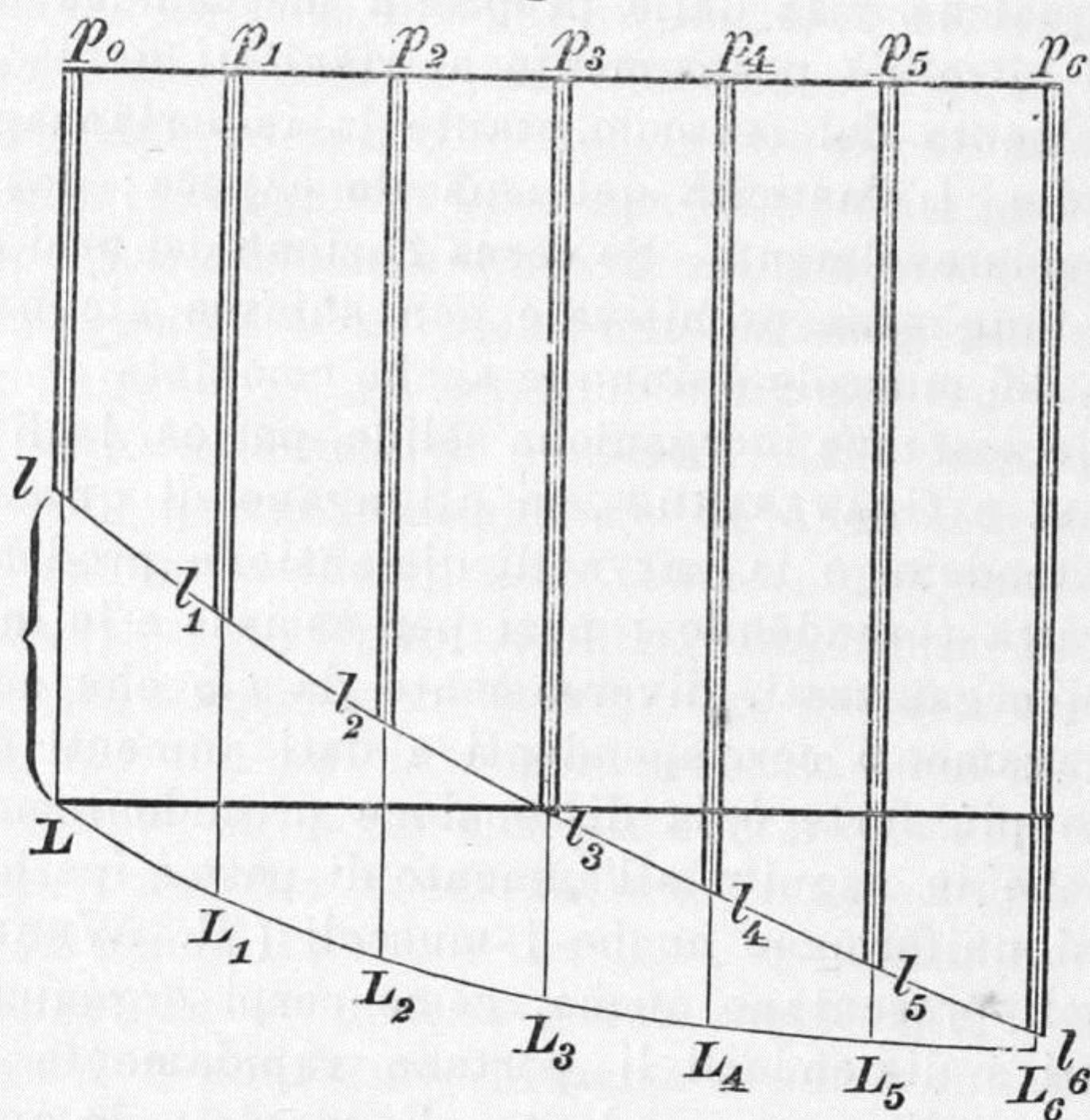
Le proprietà elastiche del muscolo accorciato mediante uno stimolo tetonizzante sono diverse da quelle del muscolo in riposo. Il muscolo accorciato vien disteso da uno stesso peso, più che quello in riposo, esso è più esten-

sibile. La curva di distensione risultante dall'aumentar del peso è quasi rettilinea ed è più rapidamente discendente di quella del muscolo in riposo (E. WEBER, FICK).

Immaginiamo due curve di distensione riferite allo stesso sistema di coordinate rettilinee, una del muscolo in riposo fig. 107 LL_6 , l'altra del muscolo accorciato, fig. 107 ll_6 e riferiamoci a questo schema per ricavare le altezze di elevazione ovvero la quantità d'accorciamento, la forza assoluta e lo effetto utile dell'accorciamento muscolare.

a) Le ascisse $p_0, p_1, p_2, p_3, p_4, p_5, p_6$ della fig. 107 rappresentano pesi crescenti. Le ordinate $L, L_1, L_2, L_3, L_4, L_5, L_6$, sono le lunghezze del muscolo in riposo corrispondenti a quei pesi (fig. 107). Le ordinate $l_1, l_2, l_3, l_4, l_5, l_6$, disegnate come doppie linee spesse, che comprendono tra esse le linee sottili, a significare il muscolo contratto, sono le lunghezze del muscolo accorciato corrispondenti agli stessi pesi. La curva LL_6 è la curva di distensione del muscolo accorciato. Sia L la lunghezza in riposo, l quella del muscolo accorciato, senz' aggiunta di pesi. Se indichiamo con h la differenza tra L e l , h sarà l'altezza d'elevazione (quantità d'accorciamento) del muscolo non carico $h_1, h_2, h_3, h_4, h_5, h_6$ le altezze d'elevazione del muscolo carico del peso corrispondente.

Fig. 105.



Riguardo a queste quantità va osservato ora quanto segue. L'altezza d'elevazione è proporzionale alla lunghezza del muscolo. I muscoli composti di fibre lunghe hanno perciò una escursione maggiore che non quelli fatti di fibre brevi. Il massimo accorciamento del muscolo non carico è diverso nei diversi muscoli (65—85 % della lunghezza primitiva nei muscoli della rana, secondo E. WEBER).

Se si paragonano le quantità d'accorciamento nel tetano con quelle della singola contrazione, si troveranno differenze considerevoli tra i muscoli a rapida e quelli a lenta contrazione. Quelli a rapida contrazione presentano un tetano insignificante in paragone dell'altezza della loro contrazione singola (v. sopra) per contrario quelli a contrazione lenta hanno una considerevolissima altezza di tetano. Così il GRÜTZNER ottenne pel gastrocnemio, pel tricipite, pel semi-membran. della rana, muscoli a più rapida contrazione, il rapporto di 1:2—3 tra l'altezza della contrazione e quella del tetano; per

l'ioGLOSSO, il retto addominale, a contrazione lenta, il rapporto di 1:8—9; per i muscoli lenti dei serpenti lo stesso rapporto era di 1:5. Egli trovò piccola la contrazione dei muscoli rossi del coniglio (lenti) e straordinariamente alto invece il tetano; la contrazione dei muscoli bianchi del coniglio è 3—4 volte più alta di quella dei rossi, misurata nelle stesse condizioni, ma il tetano dei primi 10 volte più basso. Simili differenze mostrano i muscoli dell'idrofilo (lenti) e quelli del ditico (rapidi) paragonati tra loro (ROLLETT).

Servendosi d'un indicatore della tensione singolarmente modificato, il FICK trovò nell'uomo vivente nel m. abduttore dell'indice la tensione sviluppata con un singolo stimolo massimo (contrazione isometrica) 10 volte più piccola di quella sviluppata da uno stimolo tetanizzante. Esperimenti consimili fatti sui muscoli della rana mostrarono d'accordo con le asserzioni del GRÜTZNER per l'atto isotonico, che anche per l'atto isometrico il rapporto tra l'altezza della contrazione singola e quella del tetano è soltanto come 1:2. Da ciò il FICK concluse che le fibre dell'abduttore dell'indice umano sono a lenta contrazione (rosse). In questi esperimenti il FICK fece la meravigliosa osservazione che con nessuna frequenza di stimolo, fino all'altezza di 100 al secondo, prodotto da scosse d'induzione molto intense, si può raggiungere la tensione del muscolo che si ha nel tetano volontario, ma al massimo $\frac{2}{3}$ di essa.

Aumentando il carico del muscolo, le altezze d'elevazione (v. fig. 107) divengono sempre più piccole fino a divenire quasi nulle, quando la curva di distensione del muscolo accorciato si accosta asintoticamente a quella del muscolo in riposo; anzi E. WEBER osservò nei muscoli stanchi perfino delle altezze d'elevazione negative, vale a dire allungamento del muscolo in attività, poichè la curva di distensione del muscolo in azione scese al disotto di quella del muscolo in riposo, intersecandola.

b) Per forza assoluta del muscolo, s'intende secondo E. WEBER quel peso che è appena sufficiente a impedirne l'accorciamento (che fa cioè equilibrio alla forza di contrazione del muscolo). Essa può determinarsi in vari modi (E. WEBER, FICK, ed a.). In generale si tratta peraltro di trovare, coll'aumentare gradatamente il peso con cui si carica il muscolo, quel peso che distende il muscolo in riposo, ma che fa prendere al muscolo eccitato una lunghezza eguale a quella del muscolo in riposo non carico. Nel nostro schema della figura 107, sarebbe il peso p_3 per cui l_3 è eguale a L .

Oppure si cerca, aumentando il carico di un muscolo, la cui distensione oltre la lunghezza di riposo del muscolo non carico è impedita da un sostegno immobile, quel peso che il muscolo non riesce più a sollevare dal sostegno (metodo del sovraccaricamento, v. il preced. paragr. 5). Nel nostro schema, com'è facile intendere, sarebbe di nuovo il peso p_3 . Con questo peso non otterremmo alcuna distensione del muscolo in riposo con qualunque carico, ma la lunghezza sarebbe costantemente L ; pel muscolo in attività otterremmo, cominciando a mettere i pesi, la porzione di curva ll_3 , in seguito anche pel muscolo in attività la lunghezza costante L , ciò vuol dire che tutti i pesi eguali o maggiori di p_3 non possono più essere sollevati dal muscolo al di sopra del sostegno.

La forza assoluta, essendo le fibre della stessa specie, è direttamente proporzionale al diametro del muscolo, cioè alla somma del diametro delle sue fibre ossia al diametro fisiologico. Soltanto nei muscoli a fibre parallele questo coincide col diametro anatomico. Nei muscoli pinnati si distinguono ambedue.

Per paragonare la forza assoluta di vari muscoli, questi dovranno ridursi ad una unità di diametro. Per il centimetro quadrato dei muscoli di

rana artificialmente tetanizzati le determinazioni dettero 2.8—3 chilogr. (ROSENTHAL), pel centimetro quadrato dei muscoli umani naturalmente tetanizzati furono trovati i valori seguenti: per i muscoli delle guance 9—10 chil. e per i flessori del braccio 7.4 (KOSTER) per gli estensori del piede 5—9 chil. e per i flessori del braccio 8.2 (HENKE e KNORZ), per i flessori delle gambe 7.8 chilogr. (HAUGHTON).

Per le singole contrazioni la forza assoluta è minore che nel tetano. In questo essa cresce dapprincipio con la frequenza dello stimolo, ma, raggiunto un certo massimo, non aumenta più coll'aumentar della frequenza dello stimolo. Recenti ricerche del GRÜTZNER dettero una maggiore forza assoluta nel tetano per i muscoli a contrazione lenta, minore per quelli a contrazione rapida; per contrario la forza assoluta di questi ultimi risultò maggiore per le singole contrazioni.

Durante l'accorciamento del muscolo la forza assoluta diminuisce continuamente. Se si avvicina sempre più, negli esperimenti di sovraccaricamento, il sostegno al punto di sospensione del muscolo, in maniera che questo possa agire sul peso soltanto quando s'è accorciato di una data quantità, i pesi necessari ad impedire l'ulteriore accorciamento saranno tanto più piccoli quanto minore è la distanza tra il punto di sospensione e il punto di appoggio (SCHWANN).

c) L'effetto meccanico utile della contrazione muscolare è misurato dal prodotto dell'altezza di elevazione pel peso elevato. Poichè la prima è proporzionale alla lunghezza, e il secondo al diametro del muscolo, l'effetto utile è proporzionale alla massa del muscolo. Dallo schema della fig. 107 si ricava, che il prodotto dell'altezza di elevazione del peso corrispondente aumenta dapprima da 0 fino a un dato peso e poi diminuisce di nuovo. Ad un dato peso medio corrisponde il massimo effetto utile (E. WEBER).

Dai fatti esposti sotto a) e b) intorno all'altezza di elevazione e alla forza assoluta dei muscoli a rapida e di quelli a lenta contrazione nello stato di tetano risulta che il lavoro prodotto dai secondi supera quello prodotto dai primi nel tetano; il contrario accade pel lavoro prodotto nelle singole contrazioni, essendo in questo caso maggiore quello prodotto dai muscoli a rapida contrazione.

Il muscolo fornisce un lavoro nel senso inteso in meccanica soltanto nel passare dallo stato di riposo a quello di contrazione; durante lo stato di contrazione esso non produce alcun lavoro esteriore ma piuttosto raggiunge lo scopo di mantenere le masse, su cui esso agisce, in una nuova posizione di equilibrio. Con ciò esso continua a consumare energia potenziale, ma questa si trasforma solamente in calore (v. il paragrafo seg. 9.). In un muscolo che produce un lavoro meccanico di una certa durata deve continuamente alternarsi lo stato di riposo con quello di attività. Se si considerano i muscoli dal loro significato di organi di lavoro dell'organismo, il lavoro meccanico compiuto in un'unica contrazione assume semplicemente il significato d'un elemento del lavoro fornito da quest'organo.

Si può, mediante appositi congegni (accumulatore del FICK), accumulare il lavoro delle singole contrazioni prodotte da muscoli recisi isolati. Il muscolo agisce su di una leva la quale nell'alzarsi fa girare una ruota in senso opposto alla trazione esercitata da un peso che agisce sull'asse della ruota. Quando il muscolo si rilascia la leva si abbassa senza far girare la ruota, soltanto in una successiva contrazione essa trascina di nuovo la ruota facendola girare per un altro tratto nella direzione in cui aveva girato la prima volta. Allo stesso modo si può immaginare accumulato il lavoro di tetani brevi ripetentisi a dati intervalli.

Per intendere la disposizione e la forma dei muscoli che agiscono sulle parti mobili dello scheletro debbono tenersi in conto le leggi semplicissime formulate per la prima volta da E. WEBER, che nella contrazione muscolare l'altezza di elevazione è proporzionale alla lunghezza del muscolo, la forza è proporzionale al suo diametro, e l'effetto utile è proporzionale alla sua massa. I muscoli lunghi e sottili si trovano dove un piccolo peso deve percorrere un lungo tratto, quelli corti e spessi dove forti pesi devono percorrere poco spazio, grandi masse muscolari in quei punti dove si richiede un gran rendimento di lavoro.

Il ROUX, STRASSER, MAREY ed altri hanno fatto speciali studii sull'adattamento funzionale delle proporzioni dei muscoli, nel campo dell'anatomia comparata, in quello della patologica e in quello spiramentale ed han trovato confermate le leggi suddette.

8. Stanchezza e ristoro della forza nei muscoli. Quando un muscolo fornisce per lungo tempo un lavoro meccanico continuo, la sua capacità al lavoro scema, esso si stanca. Nell'uomo la stanchezza muscolare è accompagnata dalle note sensazioni subiettive.

Per indagare le cause della stanchezza muscolare si sono seguite in fisiologia sperimentale varie vie, senza che sia riescito finora di mettere insieme una teoria completa.

Stimoli della stessa forza provocano lo sviluppo di energie sempre minori. Rimanendo inalterato il peso che carica il muscolo, diminuisce la quantità d'accorciamento. La forza assoluta diventa più piccola.

Facendo delle serie di esperimenti con stimoli massimi e sub-massimi, il KRONECKER, TIEGEL ed altri videro, che lasciando agire lo stimolo a regolari intervalli, le altezze di elevazione diminuivano secondo la legge di una linea retta, la diminuzione aumentava col numero dei singoli lavori effettuati, ma era indipendente dagli intervalli tra essi, essa avveniva tanto più rapidamente quanto maggiore era l'energia dei singoli sforzi. Se si fanno eseguire ad un muscolo per alcun tempo delle contrazioni singole a rapida successione, esso si stancherà più che per un tetano protratto per un egual tempo (KRONECKER). Se si aumenta la frequenza dello stimolo oltre quella necessaria alla produzione d'un tetano liscio, il tetano non si eleva, ma si accelera la stanchezza (BOHR).

Se si fa protrarre a lungo un tetano con una data intensità e frequenza dei singoli stimoli, la stanchezza si manifesta coll'abbassarsi della curva del tetano verso le ascisse.

I muscoli a lenta e quelli a rapida contrazione si comportano in ciò in maniera essenzialmente diversa. I primi si mantengono molto più a lungo che non i secondi alla massima altezza del tetano. Nei primi possono ripetersi forti tetani che si mantengono a lungo ad altezza uniforme, ad intervalli relativamente brevi, senza che scemi l'energia di lavoro del muscolo. Si confronti la fig. 108 (1). I secondi sviluppano rapidamente una grande energia, ma ben presto il tetano scende dalla sua altezza e non può ripetersi un tetano alquanto più forte se non dopo un intervallo molto più lungo (ROLLET). Si confronti la fig. 108 (2). I muscoli a contrazione rapida si stancano dunque molto più rapidamente di quelli a contrazione lenta (GRÜTZNER, ROLLETT).

Col ripetersi di singole contrazioni nei muscoli a contrazione rapida, la energia della contrazione singola, dapprincipio grande, diminuisce molto rapidamente, nei muscoli a contrazione lenta possono spesso ripetersi singole contrazioni una dopo l'altra senza una notevole diminuzione d'energia.

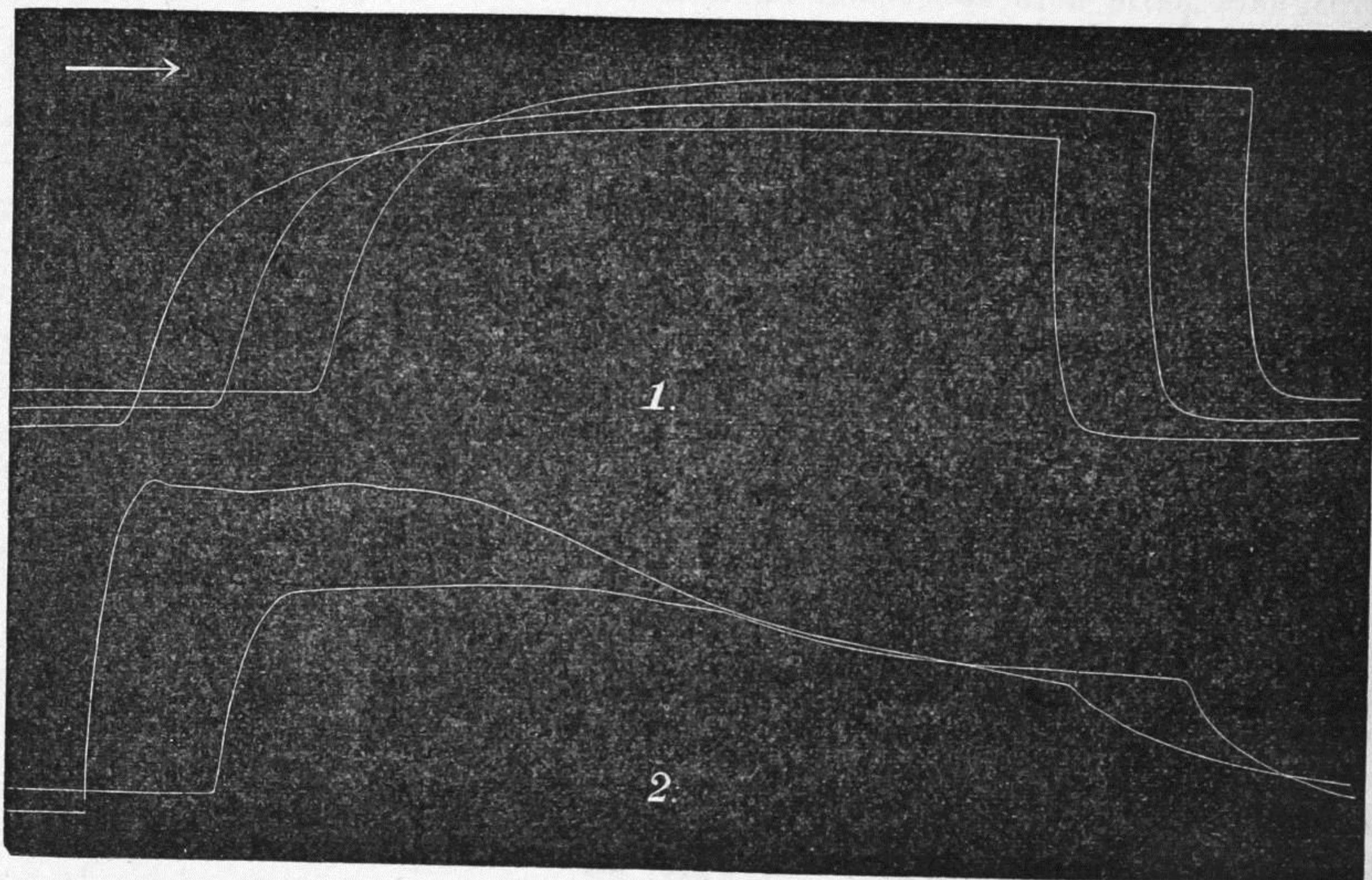
Se si paragonano le contrazioni singole dei muscoli stanchi con quelle

di muscoli non stanchi, si constaterà che le contrazioni dei primi sono più estese (FUNKE).

Questa estensione delle contrazioni si osserva tanto nei muscoli a rapida quanto in quelli a lenta contrazione. Ma in quelli a lenta contrazione essa è molto più considerevole che non negli altri. La stanchezza si manifesta dunque principalmente, nei muscoli a rapida contrazione, con la diminuzione dell'altezza della contrazione in quelli a lenta, per contrario, con una maggiore durata della contrazione (in ultimo fino a più di 20 volte. ROLLET). Intorno alle due forme di stanchezza ammesse dal WEDENSKY si confronti più sopra (paragrafo 6).

Col riposo il muscolo riacquista la sua energia potenziale, si ristora dalla stanchezza. Come il consumo così anche il ricuperamento dell'energia potenziale è sottoposto a leggi diverse nei muscoli a rapida e in quelli a lenta contrazione. Ulteriori notizie sulla stanchezza e sul ricuperamento dell'energia si troveranno nel paragrafo 11, sezione c.

Fig. 106.



1 Tetani della durata di circa 18 secondi ripetuti ad intervalli di 46 secondi, dei muscoli a contrazione lenta dell'*Hydrophilus*. 2 primo e secondo tetano di un muscolo fresco del *Dytiscus* anche della durata di circa 18 secondi con intervallo di 46 secondi. Già il primo tetano non si mantiene a lungo alla sua altezza, il secondo è molto più basso del primo. Frequenza degli stimoli nei due esperimenti 56 al secondo.

9. Fenomeni termici nella contrazione muscolare. Già da molto tempo fu fatta l'esperienza che la temperatura del corpo umano si eleva col movimento muscolare. Mediante elementi termometrici aghiformi (metalli diversi saldati insieme), di cui uno dei punti di saldatura veniva infitto nei muscoli e la cui corrente veniva condotta attraverso un termo-moltiplicatore, il BECQUEREL e BRESCHET hanno per la prima volta stabilito con sicurezza, col metodo termo-elettrico, la produzione di calore nella contrazione muscolare sull'uomo vivente. Più tardi l'HELMHOLTZ, HEIDENHAIN e FICK e alcuni loro scolari, adoperando catene termo-elettriche perfezionate e rese sempre più sensibili, hanno sempre maggiormente estese ed approfondite le nostre conoscenze sulla produzione del calore nell'attività muscolare. L'HELMHOLTZ trovò pel tetano del muscolo di rana isolato un'elevazione di temperatura

di $0.14-0.18^{\circ}\text{C}$. L'HEIDENHAIN, il quale invece per la prima volta esaminò la contrazione singola, trovò in essa una elevazione di temperatura molto minore di $0.001-0.005^{\circ}\text{C}$. e scoprì la dipendenza della produzione di calore nella contrazione singola da una serie di condizioni. Il fatto più importante da lui trovato fu che la produzione di calore è poca quando il muscolo può liberamente accorciarsi, ma aumenta poi fino a un dato massimo coll'aumentar della resistenza (pesi con cui si carica il muscolo) opposta al contrarsi del muscolo. Quando un muscolo nel contrarsi solleva un peso, esso produce un dato lavoro, se poi il peso cade di nuovo e distende il muscolo, il lavoro va nuovamente perduto, cioè si trasforma in calore. Nelle singole contrazioni dei muscoli carichi, il cui lavoro non sia accumulato, il calore è propriamente l'unica forma d'energia cinetica ottenuta, mediante trasformazione materiale (v. paragrafo seg. 11), a spesa dell'energia potenziale, ed a questo riguardo il risultato dei suddetti esperimenti termici fatti sul muscolo possono anche esprimersi, dicendo che questo adatta la sua trasformazione materiale alla resistenza ch'esso deve vincere (FICK). Aumentando la forza dello stimolo cresce la produzione di calore nel muscolo fino a che aumenta l'accorciamento coll'aumentar della forza dello stimolo. Quando l'accorciamento ha raggiunto il massimo, un ulteriore aumento nella forza dello stimolo non produce più aumento di calore, a quel modo come non cagiona ulteriore accorciamento. Lo sviluppo del calore cresce peraltro più rapidamente dell'altezza della contrazione (NAWALICHIN).

Una molto maggior produzione di calore avviene quando i muscoli perdurano in una contrazione tetanica, durante la quale, come s'è detto precedentemente, essi non forniscono alcun lavoro esterno. Questa produzione di calore durante il tetano mostra che in questo stato vi è continuo consumo di energia potenziale nel muscolo. Il muscolo sviluppa nel tetano tanto più calore quanto più grande è il peso ch'esso deve sopportare.

Il muscolo stanco sviluppa minor calore del muscolo non affaticato e, più precisamente, la produzione di calore diminuisce più rapidamente che non l'altezza del tetano (HEIDENHAIN). Entro certi limiti, i tetani della stessa altezza e della stessa durata producono la stessa quantità di calore con diversa frequenza dello stimolo; ciò indicherebbe che le quantità di calore sviluppatesi mediante il singolo stimolo sono inversamente proporzionali alla frequenza. Se gli stimoli si succedono così lentamente che tra due stimoli consecutivi il muscolo abbia il tempo d'allungarsi considerevolmente, si svilupperà in uno stesso tempo maggior quantità di calore che in un tetano protratto nella medesima lunghezza (FICK). Aumentando la frequenza dello stimolo nel muscolo stanco, tanto l'altezza del tetano quanto la produzione di calore, rapidamente scemeranno, poichè, come opina lo SCHÖNLEIN, ogni singolo stimolo produce un esaurimento che non può essere compensato nel breve intervallo tra due stimoli consecutivi.

Con un metodo termoelettrico diverso da quello adoperato per i surriferiti esperimenti, fatti su muscoli isolati di animali a sangue freddo, lo SMITH e LUKJANOW hanno istituito nel laboratorio del LUDWIG le loro ricerche miotermiche sui muscoli rimasti in sito nel corpo di animali a sangue caldo (cane). Essi infiggevano fini termometri nelle masse muscolari esaminate e nelle vie sanguigne e cercavano di impedire per quanto era possibile le perdite di calore all'esterno. Gli esperimenti erano disposti in maniera che la corrente sanguigna nel muscolo poteva essere interrotta e ripristinata, così che si potesse sperimentare su muscoli dissanguati e su muscoli irrigati dal sangue. Le elevazioni di temperatura osservate nel tetano ammontavano a varii decimi di grado, al massimo a 1.5°C . La corrente sanguigna

aumenta la capacità calorifica del muscolo, come fu constatato in modo irrefutabile, proprio com'essa aumenta nel muscolo il potere per la produzione del lavoro meccanico. Ma siccome la circolazione dà luogo a varie complicazioni,* durante gli esperimenti sul tetano i muscoli furono resi esangui e la circolazione fu ristabilita soltanto per ristorare i muscoli. Se si teta-nizza il muscolo esangue, la temperatura sale in alcuni minuti di $0.3-0.6^{\circ}$. Se il tetano si ripete, l'aumento di temperatura è minore e di più breve durata. Si può riconoscere l'esistenza di un limite per lo stimolo; si nota un'elevazione di temperatura per quegli stimoli che sono appena forti a sufficienza per provocare una contrazione. Rinforzando lo stimolo la produzione di calore aumenta.

Se il muscolo è stanco per essere stato precedentemente stimolato, il riposo e il ritorno della circolazione lo ristorano completamente in 5 minuti. In sul principio la corrente sanguigna si mostra più efficace che non negli esperimenti che seguono. Il sangue non sembra essere il ristoratore immediato del muscolo; si deve piuttosto supporre che esso agisca sui materiali che si trovano già pronti nel muscolo in maniera da trasformarli in uno stato in cui essi sono utilizzabili pel lavoro del muscolo. Quando questo materiale è consumato, la corrente sanguigna non può più spiegare la sua azione primitiva. La produzione massima di calore è dovuta a varie serie di contrazioni, tra le quali il muscolo può raggiungere la sua lunghezza di riposo. In un tetano della stessa durata la produzione di calore è solo di poco più piccola, così che il numero degli stimoli può facilmente dar luogo a una sovracompensazione. Una data temperatura vien raggiunta prima col tetano che con le singole contrazioni. La produzione di calore dovuta ad un singolo stimolo scema più presto nel tetano che non nelle contrazioni.

Non si trovò un rapporto tra la produzione di calore e il carico portato dal muscolo, come fu constatato dall'HEIDENHAIN e FICK nei muscoli dei vertebrati a sangue freddo. Solamente in una serie di esperimenti del LUKJANOW vi fu qualche cosa di analogo, poichè con un forte peso bastava uno stimolo meno forte per produrre lo stesso effetto calorifico, per cui, con minor peso, era necessario uno stimolo più forte.

Se il muscolo viene stancato con numerosi sub-massimi, la sua capacità al lavoro scema più presto di quella termica, ma poi la prima ha ancora un valore quando la seconda è già divenuta 0.

È interessante in rapporto alle differenze precedentemente notate tra i muscoli dei serpenti e quelli di rana (v. paragrafo 7), che il LUKJANOW potette elevare, mediante eccitamento, di 4.8° C. la temperatura dei muscoli di serpenti garentiti dalla dispersione del calore, mentre i muscoli di rana in esperimenti simili non dettero oltre 0.6° $\%$.

Se si paragona la produzione di calore nei muscoli isolati dei vertebrati a sangue freddo accumulandone il lavoro, con quella che ha luogo nei muscoli il cui lavoro vien trasformato di nuovo in calore per la caduta del peso sospesovi, si vedrà che la produzione di calore è minore nei primi.

Il DANILEUSKY ha cercato di determinare l'equivalente meccanico del calore nel muscolo mediante esperimenti, in cui egli confrontava il lavoro prodotto misurato, con l'eccesso di calore dell'esperimento a lavoro perduto. Egli trovò una cifra media più alta (535) dei 425 grammometri (equivalente meccanico del calore dei fisici). Il FICK ricorda a tal proposito che questo è il primo tentativo di una determinazione fisiologica la quale deve lottare con enormi difficoltà, e che in sul principio anche le determinazioni meccaniche hanno condotto a cifre molto divergenti.

Il FICK e DANILEWSKY cercarono anche di rendersi conto di quanta parte di una data quantità d'energia potenziale trasformata, un muscolo può disporre in forma di lavoro meccanico, nei casi più favorevoli. Risultò $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$ e anche $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ dell'energia potenziale consumata, il rimanente si manifesta sotto forma di calore. Nelle macchine a vapore non si ottiene come lavoro meccanico nè anche $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{8}$ dell'energia potenziale consumata. Il muscolo lavorerebbe dunque con una perdita molto minore, e sarebbe però una macchina molto più perfetta. Il FICK fa notare a questo proposito, che il muscolo deve peraltro considerarsi anche come il principal centro di produzione del calore dell'organismo.

10. Fenomeni elettrici dei muscoli. I fenomeni elettrici dei muscoli furono resi accessibili alla ricerca esatta dai celebri lavori del DU BOIS-REYMOND sull'elettricità animale, grazie ai quali la fisiologia venne per la prima volta in possesso di mezzi finissimi e adattati, con tutta la severità scientifica voluta, alla ricerca delle correnti elettriche animali. Per la dimostrazione galvanometrica di queste si adopera un galvanometro molto sensibile, munito di un rocchetto fisiologico (il più gran numero possibile di giri di un filo della massima lunghezza e sottigliezza possibile), i cui capi sono uniti ad elettrodi impolarizzabili (v. prec. paragr. 4 a) mediante i quali si raccoglie la corrente dal muscolo. La dimostrazione può anche essere fatta col sussidio della zampa di rana galvanoscopica, e, come nuovi mezzi, si sono poi adoperati l'elettrometro capillare (LIPMANN) e il telefono.

Supponiamo che da un muscolo a fibre parallele (di rana) sia tagliato un pezzo mediante due tagli artificiali perpendicolari all'asse longitudinale del muscolo. Da questo pezzo prismatico di muscolo possiamo ottenere una forte corrente se tocchiamo da una parte la superficie longitudinale, dall'altra quella trasversale, e propriamente se la corrente è condotta nel galvanometro dalla superficie longitudinale alla trasversale (contatto forte); si otterranno correnti più deboli tra due punti della superficie longitudinale di cui uno sia più prossimo dell'altro all'equatore (cioè la parte della superficie longitudinale corrispondente alla regione geometrica trasversale mediana del pezzo di muscolo), o tra due punti del taglio trasversale, di cui uno sia più vicino alla superficie longitudinale dell'altro, e propriamente dirette nel galvanometro sempre dal primo al secondo dei punti nominati (contatto debole); non si ottiene corrente di sorta tra due punti della sezione trasversale equidistanti dall'equatore. La massima tensione positiva si trova all'equatore, la massima tensione negativa nel mezzo della sezione trasversale. I fenomeni ora descritti sono i più semplici della corrente muscolare in riposo.

Se le sezioni trasverse artificiali non sono perpendicolari ma oblique all'asse longitudinale, i punti di massima tensione positiva sulla sezione longitudinale si trovano spostati verso lo spigolo ottuso, quelli di massima tensione negativa sulla sezione trasversale verso lo spigolo acuto e le correnti si mostrano più forti (corrente d'inclinazione), poichè le sezioni delle fibre disposte a scaglioni sono più fortemente negative di quelle che stanno nello stesso piano.

Sui muscoli recisi per intero la carne si palesa positiva di fronte ai tendini (sezione trasversale naturale). Tali muscoli peraltro spesso non mostrano immediatamente la corrente muscolare, ciò che il DU BOIS-REYMOND volle attribuire alla presenza d'uno strato speciale inerte tra muscolo e tendine (strato parelettronomico), il quale, perchè si manifesti la corrente tra la carne e il tendine, dev'essere distrutto con l'immersione in una soluzione concentrata di cloruro di sodio o con altro caustico, val quanto dire deve farsi in certo modo sul muscolo una sezione artificiale con mezzi chimici.

Soltanto i muscoli eccitabili mostrano la corrente muscolare di riposo; quelli, le cui fibre sono del tutto morte, non la presentano più.

Se si tetanizza un muscolo da cui si è derivata la corrente muscolare di riposo, l'intensità di questa diminuisce. Questa è la variazione negativa della corrente la quale dipende, secondo il DU BOIS-REYMOND, da una diminuzione della forza elettromotrice del muscolo eccitato. Lo stesso si verifica anche nelle contrazioni singole.

La variazione negativa della corrente durante il tetano artificiale dura, secondo le indicazioni del galvanometro, apparentemente di continuo quanto il tetano stesso. Essa è fatta però, come il tetano, da singole contrazioni, da singole oscillazioni consecutive, tra le quali il magnete che le indica non può, per propria inerzia, riprendere la posizione di riposo. Ma vi sono altri mezzi per convincersi dell'esistenza di queste singole oscillazioni. Vi è prima di tutto il reoscopio fisiologico ossia la zampa di rana galvanoscopica.

L'effetto fisiologico della corrente elettrica era, com'è noto, nei primi tempi del galvanismo, quasi l'unico mezzo per riconoscere una corrente elettrica.

Dobbiamo ora prima d'ogni altro notare che i muscoli e nervi sono eccitati dalla corrente muscolare, la cui esistenza può dunque dimostrarsi anche in questo modo. Se si prepara il gastrocnemio della rana col nervo ischiatico, si può, dato che si sviluppi la corrente muscolare di riposo, rovesciando all'indietro il nervo e sovrapponendolo al tendine d'Achille osservare la contrazione del muscolo. Il nervo rappresenta in questo caso l'arco interposto tra la sezione longitudinale e la trasversale, attraverso il quale vien condotta la corrente muscolare di riposo. Una tal contrazione senza metallo è stata osservata per la prima volta dal GALVANI e messa a partito nella sua disputa col VOLTA, sull'esistenza di correnti elettriche animali. Egli non riuscì con ciò a trionfare dell'opinione del VOLTA, e fu A. v. HUMBOLDT, il quale, ripresi quegli esperimenti, rese a conoscenza di tutti che il GALVANI aveva già fatto l'esperimento della contrazione senza metallo, decisivo nella questione disputata. Se, invece d'un galvanometro, si intercala nel circuito della corrente di riposo d'un muscolo reciso il nervo ischiadico della rana, col quale è rimasta connessa la gamba, chiudendo ed aprendo il circuito si otterranno delle contrazioni (DU BOIS-REYMOND). L'HERNIG, obietta non essere l'esperimento esposto dapprincipio dimostrativo dall'esistenza della corrente muscolare, poichè può benissimo accadere un passaggio di corrente tra la sezione longitudinale e la trasversale del nervo sovrapposto al muscolo e un eccitamento del nervo per opera della corrente nervosa (la quale si comporta in modo affatto analogo alla corrente che può derivarsi dal muscolo); ed in nuovi esperimenti egli ha molteplici volte variato la contrazione senza metallo. Un esperimento di questo genere, in cui il muscolo viene eccitato dalla chiusura della propria corrente, si fa nel modo seguente. Su di un breve pezzo di muscolo a fibre parallele, che sarà meglio sospendere verticalmente, si pratica al momento dell'esperimento un taglio trasversale e s'immerge immediatamente in un liquido conduttore che non sia esso stesso capace d'eccitare chimicamente il muscolo. L'HERING si è specialmente occupato di questa maniera di eccitamento elettrico del muscolo, poichè essa può facilmente essere, ed è stata di fatto, scambiata con uno stimolo chimico (v. paragr. 4 d).

La zampa di rana galvanoscopica (reoscopio fisiologico) mostra anche, come già si è detto, le singole variazioni negative nel tetano. Se si prepara la gamba della rana e il n. ischiadico e si sovrappone al gastrocnemio di questa, il n. ischiadico d'un altro preparato simile, in modo che la corrente musco-

lare di riposo passi nel nervo di quella e se si induce in tetano la prima gamba stimolandone il nervo, anche la seconda gamba si mette in tetano. E siccome la tetanizzazione produce questo tetano secondario (DU BOIS-REYMOND), così pure la contrazione singola del primo preparato, produce una contrazione secondaria nel secondo. Quest'ultima indica una singola oscillazione della corrente muscolare, il tetano secondario una serie di tali oscillazioni molto vicine tra loro. Le singole variazioni che han luogo durante il tetano possono anche essere constatate mediante un telefono intercalato nel circuito della corrente muscolare di riposo, e fu trovato che, in certi limiti, l'altezza del tono corrispondeva alla frequenza dello stimolo (HERMANN, BERNSTEIN). Con l'eccitamento indiretto il WEDENSKY ha peraltro osservato nel muscolo una trasformazione della frequenza dello stimolo in un numero minore delle singole oscillazioni. Ciò accadrebbe quando gli stimoli deboli sono più frequenti, ed il rinforzo di questi stimoli fino all'altezza massima porterebbe allora il tono nel tono dell'induttore o in un tono simile a quello naturale del muscolo. Ciò avrebbe luogo quando si adopera una frequenza di stimolo alla quale, con qualsivoglia intensità, il muscolo non risponde col corrispondente tono; pel muscolo della rana già a 250 al secondo. Gli stimoli massimi di tal genere produrrebbero fin dal principio un tetano con periodo trasformato. Si ode dapprima per poco tempo l'ottava più bassa, poi un certo romore, in fine un profondo mormorio.

Per spiegare i fenomeni elettrici ora esposti, il DU BOIS-REYMOND ha formulato la sua ipotesi di una struttura molecolare elettrica delle fibre muscolari e nervose. Il muscolo (e così pure il nervo) sarebbe, secondo questa ipotesi, composto di molecole elettriche peripolari disposte in serie longitudinali, le quali avrebbero una zona equatoriale positiva e due zone polari negative, la variazione negativa della corrente dovrebbe allora attribuirsi e una rotazione delle molecole durante l'eccitamento, la quale le disorienterebbe. L'azione del muscolo in riposo sul galvanometro nel contatto forte, debole ed inerte può essere imitata sostituendo ad esso un paio di eccitatori inclusi in un conduttore umido — costituiti da cilindri di rame con base rossa e superficie stagnata — o un aggregato di tali eccitatori incluso in un conduttore umido.

L'HERMANN ha contraddetto questa ipotesi ed ha cercato di sostituirvi una interpretazione dei fenomeni basata sulla reazione elettro-motrice del contenuto morto delle fibre muscolari in confronto di quello vivente, e di quello eccitato in confronto del non eccitato. La corrente muscolare di riposo è, secondo lui, una corrente di demarcazione, che deve la sua origine allo stato negativo della sostanza morta nella sezione artificiale del muscolo, rispetto alla sostanza vivente inalterata delle fibre. L'HERMANN appoggia questa opinione sulla assenza di corrente nei muscoli viventi perfettamente illesi, quale può dimostrarsi su rane cui non è tolta la pelle, dopo che questa, che allo stato vivente dà anche una corrente, è stata resa elettricamente inerte mediante caustici, evitandosi attentamente una causticazione troppo profonda; sull'assenza di corrente nel cuore vivente (ENGELMANN); ed inoltre sul fatto che la corrente muscolare di riposo non può aversi immediatamente dopo praticato il taglio, come dovrebbe essere secondo la ipotesi molecolare, ma si sviluppa dopo un certo tempo, a misura che la superficie del taglio muore.

La variazione negativa della corrente nell'eccitamento dei muscoli lesi si spiega, secondo l'HERMANN da ciò, che anche il contenuto della fibra muscolare eccitato è negativo rispetto a quello non eccitato. Nell'eccitamento

quindi deve deprimersi l'antagonismo elettromotore che esiste tra la superficie morta del taglio e il contenuto vivente non eccitato.

Nel 4° paragrafo si è detto, che l'eccitamento si propaga nel muscolo in forma di onde con una data velocità. Mediante uno strumento appositamente costruito (il reotomo differenziale), il BERNSTEIN ha dimostrato che l'onda d'eccitamento si comporta negativamente rispetto al contenuto della fibra muscolare. Il fatto dell'essere l'onda d'eccitamento negativa ricorda una osservazione fatta tempo addietro dallo CZERMAK di un rigonfiamento idiomuscolare di carattere negativo rispetto al resto della sostanza muscolare.

Il reperto del BERNSTEIN fu dapprima spiegato con l'ipotesi del DU BOIS REYMOND, secondo cui la sostanza muscolare eccitata si doveva comportare, come elettromotoriamente inerte, in senso negativo rispetto alla non eccitata e a questo modo si ammise anche che la variazione negativa della corrente procedesse sotto forma di onda nel muscolo. Il BERNSTEIN misurò la velocità di propagazione della variazione negativa della corrente e della durata della singola variazione, e trovò la prima eguale alla velocità di propagazione dell'onda di eccitamento.

Secondo l'HERMANN i fenomeni si spiegano in una maniera essenzialmente diversa. Egli sostiene che, come si mostra negativo il contenuto morto della fibra, rispetto a quello vivente, così pure negativo è il contenuto eccitato della fibra rispetto a quello in riposo, e rispetto a quello meno fortemente eccitato, e chiama tutte le correnti che debbono la loro produzione a questo antagonismo, correnti d'azione.

Nei muscoli illesi, durante la loro attività, queste correnti d'azione si osservano sempre che non dominino in tutte le parti del muscolo un eguale stato d'eccitamento, come accade nell'eccitamento diretto totale d'un intero muscolo. I muscoli isolati senza corrente, tetanizzati indirettamente, danno una corrente diretta dai punti di derivazione più prossimi agli estremi della fibra a quelli che ne sono più lontani (atterminali); se i punti di derivazione sono situati simmetricamente rispetto agli estremi, la direzione della corrente è alternante. Le singole contrazioni di un muscolo a fibre parallele eccitato direttamente da uno dei capi, danno, dapprincipio, una corrente d'azione diretta dal punto eccitato verso l'altro estremo del muscolo, e in appresso, la corrente contraria, poichè l'eccitamento nel muscolo procede con data velocità, e sempre le parti eccitate si comportano negativamente rispetto a quelle non ancora eccitate o tornate in riposo. Le contrazioni singole dei muscoli a fibre parallele eccitati indirettamente, danno, come prima fase, una corrente di azione atterminale, cioè di direzione opposta (correnti d'azione fasiche). Se i muscoli sono lesi agli estremi, allora si manifesta soltanto la prima fase, come variazione negativa della corrente, ciò che si spiega come sopra. Le fasi della corrente d'azione, indicate anche come variazione negativa e positiva (MEISSNER e COHN, S. MAYER, HOLMGREEN), si succedono così regolarmente soltanto nei muscoli con struttura così regolare. Le particolarità strutturali di dati muscoli cagionano anche speciali fenomeni delle correnti d'azione derivate da dati punti. In una serie di muscoli di rana, (gastrocnemio, gracile, bicipite femorale) il LEE trovò, mediante l'elettrometro capillare, onde di variazione composte di tre parti, due negative e una positiva tra esse. La durata era di 0.2—0.8 secondi, cioè maggiore di quelle misurate precedentemente dal BERNSTEIN (0.012 sec.), HERMANN (0.01 sec.), S. MAYER (0.016 sec.) su varii muscoli. La stanchezza produsse distensione ed abbassamento dell'onda di variazione. L'HERMANN ha anche dimostrato sull'avambraccio dell'uomo vivente, stimolando il plesso brachiale, l'esistenza di due correnti d'azione di quest'ultima specie, le quali presentavano due fasi di egual forza,

e che egli ritiene essere la sola attività elettrica dei muscoli finora dimostrata a mezzo del galvanometro nell'uomo vivente. La corrente d'azione di muscoli isolati tetanizzati si spiega con la esistenza costante di un eccitamento di forza diversa ai due punti di derivazione della corrente, le onde d'eccitamento che decorrono continuamente s'indeboliscono nel procedere verso gli estremi delle fibre (corrente d'azione decrementizia). Se quest'indebolimento dell'onda d'eccitamento non accade nel suo decorso, come è il caso nei muscoli irrigati dal sangue nell'organismo vivente, allora manca la corrente d'azione tetanica. Le correnti d'azione dei muscoli danno questi due fenomeni nelle condizioni d'esperimento precedentemente descritte pel tetano secondario e per la contrazione secondaria.

Resta ancora a spiegare perchè dai muscoli tetanizzati volontariamente non si può ottenere un tetano secondario, ma si ottiene soltanto una incipiente contrazione secondaria. Il LOVÉN e più tardi il v. KRIES trovarono, mediante l'elettrometro capillare, nel tetano naturale 8—9 oscillazioni elettriche al secondo, cioè in numero minore anche di quello corrispondente al tono fondamentale naturale del muscolo (v. paragr. prec. 6). Anche con osservazioni fatte mediante il telefono, le quali non concordano con le precedenti del BERNSTEIN e SCHÖNLEIN, il WEDENSKY trovò nel tetano naturale un romore simile a quello d'una cascata d'acqua in lontananza, il quale non si poteva riprodurre con uno stimolo di 18—28 scosse d'induzione al secondo (frequenza dello stimolo ammessa nell'eccitamento volontario, vedi paragrafo 6).

L'HERING e BRÜCKE suppongono come causa dell'assenza del tetano secondario la differenza di tempo in cui s'inizia l'impulso nelle singole fibre. Il LOVÉN, e con lui il v. KRIES, fa notare la durata dei singoli stimoli fisiologici, ed il v. KRIES li paragona a questo riguardo con gli stimoli reonomici, con i quali ei vide crescere la durata della variazione negativa nel muscolo al sestuplo del valore trovato dal BERNSTEIN nell'eccitamento con stimoli istantanei (0.0039 secondi). Bisogna qui notare che anche nei muscoli tetanizzati artificialmente, quando essi sono stanchi ma raggiungono ancora considerevoli altezze del tetano, spesso si può ottenere soltanto la contrazione secondaria ma non il tetano secondario. Noi dobbiamo supporre che questi tetani dei muscoli stanchi siano composti di contrazioni singole molto estese (v. paragr. 8).

11. Costituenti e processi chimici nel muscolo. L'analisi chimica della carne muscolare fu dapprincipio praticata con lo scopo principale di conoscerne il valore come sostanza alimentare. Per quanto numerose e minute fossero queste analisi qualitative e quantitative e per quanto importanti siano i fatti che esse fecero conoscere, pure la fisiologia vi guadagnò relativamente poco per la conoscenza degli scambi della materia che si compiono nel muscolo vivente. Soltanto alcuni difficilissimi e speciali studii sui singoli costituenti del muscolo in condizioni fisiologiche precisamente determinate hanno gettato una certa luce su quei processi, e ciò malgrado ci troviamo pur sempre molto indietro nella conoscenza di essi.

a) Nei muscoli si trovano numerosissime e diverse molecole tra le quali alcune in molta maggior quantità delle altre, che sono molto più scarse. Si possono distinguere costituenti organici e minerali e tra i primi alcuni che hanno un forte peso molecolare e un grande calore di combustione; altri poi debbono considerarsi come prodotti di dissociazione e di trasformazione dei primi.

Alle sostanze organiche della prima categoria appartengono gli albuminati e gl'idrati di carbonio. Essi tengono il primo posto dal punto di vista

quantitativo nel muscolo, ed ambedue i gruppi vi sono rappresentati da una serie di combinazioni. I primi dal miosinogene, dalla muscolina, dalla sieralbumina e dell'albuminato di potassio, i secondi dal glicogene, dalla destrina, dallo zucchero d'uva, dallo zucchero di carne (MEISSNER) e dall'inosite. Inoltre vi appartengono: la sostanza colorante rossa che si trova in piccole quantità in molti muscoli e la cui identità con l'emoglobulina del sangue è stata dimostrata dal KÜHNE, e piccole quantità di grasso. Alle sostanze organiche della seconda categoria appartengono: le sostanze azotate trovate per la prima volta dal LIEBIG nel succo della carne spremuta, la creatina, la creatinina e l'acido inosinico, accanto alle quali furono poi man mano trovati, come altri costituenti del succo muscolare: l'urea, l'ipoxantina (sarchina dello STRECKER), la xantina e l'acido urico, la carnina. Alle sostanze inorganiche sono da riferirsi i sali (principalmente sali potassici), i gas (principalmente anidride carbonica) e l'acqua. In quel che precede abbiamo tenuto conto soltanto dei costituenti del contenuto proprio della fibra muscolare, a questi si dovrebbero aggiungere le sostanze contenute nel sarcolemma, nei nuclei e nel connettivo del perimisio e nei vasi e nervi che penetrano nei muscoli, se si volesse parlare di tutta la composizione chimica di un dato muscolo.

b) Gli albuminati richiedono un più attento esame specialmente in riguardo alle loro proprietà nel muscolo vivente e alle modificazioni che esse subiscono quando il muscolo perde le sue proprietà vitali. L'albuminato più importante, perchè anche più abbondante nel muscolo, è il miosinogene che si separa, quando il muscolo muore, per un processo di coagulazione simile a quello della fibrina del sangue, sotto forma solida, dal contenuto della fibra muscolare, come miosina. Perciò esso fu per molto tempo conosciuto soltanto sotto questa forma (la fibrina muscolare del LIEBIG). Dalla coagulazione di questo albuminato dipende la rigidità cadaverica, la cui comparsa nel cadavere umano aveva da molto tempo richiamata l'attenzione degli osservatori e dato occasione a molti lavori.

I fenomeni esteriori della rigidità cadaverica (*rigor mortis*) consistono nel fatto che le membra, le quali immediatamente dopo la morte sono movibili, divengono, dopo alcun tempo, rigide e non più movibili nelle articolazioni.

Ciò dipende da un indurimento di tutti i muscoli, il quale comincia nei muscoli del capo e del collo e si propaga poi a quelli del tronco e degli arti superiori e finalmente a quelli degli inferiori. L'epoca in cui si manifesta la rigidità, varia moltissimo nell'uomo, sotto diverse condizioni, da 10 minuti a 7 ore (NYSTER, SOMMER). Negli animali a sangue caldo appare prima che non in quelli a sangue freddo, ad una temperatura di quasi 0° la rigidità è molto ritardata. I muscoli di persone morte in seguito a malattie esaurienti e quelli che sono stati molto affaticati diverrebbero più rapidamente rigidi. Alle temperature di 40—50° i muscoli irrigidiscono immediatamente (cosiddetta rigidità per calore).

Furono proposte molte spiegazioni della rigidità cadaverica (p. es. che fosse l'ultimo atto vitale dei muscoli, che dipendesse dalla coagulazione del sangue contenuto nei vasi dei muscoli), le quali tutte erano facili a smontare, finchè il BRÜCKE tentò di attribuirle alla coagulazione d'una sostanza albuminata contenuta nel muscolo stesso. Il BRÜCKE s'appoggiò a molte analogie esistenti tra la rigidità cadaverica e la coagulazione del sangue, come ad es. l'irrigidirsi delle membra non già in una data posizione ma in quella in cui vengono precedentemente atteggiate, come il coagulo sanguigno piglia la forma del vaso in cui fu ricevuto il sangue; e anche ai movimenti del

SOMMER, che sono analoghi alla contrazione del coagulo sanguigno. Ma il BRÜCKE non riuscì ad ottenere, spremendo dai muscoli ancora eccitabili e privati del sangue, un liquido coagulabile. Ciò riuscì per la prima volta al KÜHNE e nel miglior modo, traendo egli partito dal noto fatto che i muscoli possono congelarsi senza perdere la loro eccitabilità. I muscoli così congelati erano frantumati in mortai raffreddati, e la neve muscolare così ottenuta veniva portata su di un filtro e liquefatta a quasi 0° C. Attraverso il filtro gocciola un liquido opalescente, il plasma muscolare, che alla temperatura ordinaria, e più rapidamente ancora a più alta temperatura (rapidissimamente a 40°) diviene gelatinoso. Il coagulo, dopo qualche tempo, si contrae e manda fuori un liquido, il siero muscolare, nel quale si contiene un albuminato, pel quale il NASSE propose il nome di muscolina, che anch'essa coagula, indipendentemente dalla reazione del liquido, a diverse temperature, secondo la specie animale, a 45° (rana), a 49° (coniglio), a 50° (cane) e a 53° (colombo) (KRUCKENBERG), e dell'albuminato di potassio in piccole quantità. L'albuminato coagulatosi dal plasma fu detto dal KÜHNE miosina.

La separazione di questo corpo dal plasma muscolare è, secondo A. SCHMIDT e i suoi scolari MICHELSON, KLEMPNER, KÜGLER e GRUBERT un processo di coagulazione fermentativa, complesso come quello della separazione della fibrina del sangue. La reazione del muscolo irrigidito è acida (vedi in seguito). Vi si formano acido lattico (DU BOIS-REYMOND) e anidride carbonica (HERMANN). Nell'irrigidirsi il muscolo produce calore (FICK e DYBKOWSKY, SCHIEFER). Tutto dimostra che, nel prodursi della rigidità cadaverica, avvengono nel muscolo trasformazioni molto complesse. Se tutti gli albuminati del muscolo sono coagulati rapidamente con l'immergere un muscolo eccitabile nell'acqua bollente, non si produce acido di sorta (DU BOIS-REYMOND).

Il rilasciamento della rigidità cadaverica è cagionato dal rammollimento del coagulo formatosi nel muscolo in seguito a putrefazione. Epperò esso accade più presto a temperature più alte; se la putrefazione è ritardata dall'azione di temperature basse, il muscolo può rimanere molto a lungo nello stato di rigidità.

c) Il muscolo deve la sua energia, come non altrimenti può immaginarsi secondo la legge della conservazione delle forze, alla trasformazione di energie che precedentemente esistevano sotto altra forma, e il processo è propriamente tale che nell'attività muscolare l'energia potenziale contenuta in dati complessi chimici molecolari diventa energia cinetica del muscolo per la scomposizione di quelle molecole. Per potere esattamente addentrarci in questo processo è indispensabile la conoscenza della costituzione materiale del muscolo nello stato di riposo e delle trasformazioni materiali nell'attività muscolare.

La prima dimostrazione qualitativa diretta di una trasformazione materiale che si verifica nell'attività muscolare fu fatta dall'HELMHOLTZ col paragonare gli estratti acquosi ed alcoolici di porzioni eguali di muscoli della stessa specie allo stato di riposo e tetanizzati. Risultò che con l'attività diminuisce il residuo dell'estratto acquoso ed aumenta quello dell'alcoolico.

Il DU BOIS-REYMOND fece vedere che il muscolo tetanizzato ha reazione acida mentre quello in riposo è neutro o leggermente alcalino. L'acidificazione acquista la massima intensità quando il muscolo si carica di pesi al punto da impedirne l'accorciamento (HEIDENHAIN). I muscoli a lenta contrazione (muscoli dei rospi, m. soleo di varii mammiferi) sviluppano, secondo il GLEISS con una stessa quantità e durata di lavoro, meno acido di quelli a rapida contrazione (muscoli di rana, m. gastrocnemio di varii mammiferi), anzi anche con un lavoro maggiore i primi dettero meno acido dei

secondi. Il NASSE, WEISS ed altri trovarono inoltre che la quantità di glicogeno contenuta nel muscolo diminuisce con la sua attività.

Ma i fatti più importanti concernenti la trasformazione chimica sono stati svelati dalle ricerche fatte sullo scambio gassoso respiratorio dei muscoli. Essi risultarono da ricerche fatte sull'influenza che ha il lavoro corporeo sulla quantità complessiva dell'ossigeno assorbito da un organismo in un dato tempo e sulla quantità di anidride carbonica contemporaneamente eliminata (REGNAULT e REISET, PETTENKOFER e VOIT), da ricerche intorno allo scambio gassoso dei muscoli isolati e da ricerche pneumatologiche del sangue afferente ed efferente in muscoli isolati, irrigati naturalmente o artificialmente (gli allievi del LUDWIG, SCZELKOW, A. SCHMIDT, MINOT, RUBNER, V. FREY, GRUBER). Tutti questi esperimenti dimostrarono che durante il lavoro vi è, rispetto allo stato di riposo, aumento nell'assorbimento dell'ossigeno e nell'eliminazione dell'anidride carbonica.

Già durante il riposo il muscolo vivente assorbe continuamente ossigeno che gli vien portato dal sangue arterioso e cede anidride carbonica al sangue venoso. Il muscolo reciso e dissanguato, ancora vivente, prende tuttora dall'aria O e cede CO₂ (DU BOIS-REYMOND, G. LIEBIG). Ma siccome il muscolo rigido si comporta a questo riguardo come quello ancora eccitabile, l'HERMANN volle vedere in questo un processo di ossidazione diverso dalla respirazione. Secondo le ricerche dell'HERMANN il muscolo isolato non conterrebbe ossigeno da estrarsi mediante il vuoto pneumatico, esso è peraltro anche allo stato isolato capace di contrarsi in un atmosfera priva di ossigeno o nel vuoto, e di produrre anidride carbonica. Esso deve dunque contenere l'ossigeno in combinazioni, dalle quali per dissociazione proviene l'anidride carbonica che è così altamente ossidata.

Dagli esperimenti del PETTENKOFER e del VOIT sulla respirazione deve trarsi la conclusione che l'ossigeno destinato alla produzione dell'anidride carbonica durante il lavoro corporeo, non è solamente quello portato dal sangue contemporaneamente ai muscoli, ma benanche dell'ossigeno portato già in epoche precedenti e tenuto in serbo in combinazioni, dalla scomposizione delle quali proviene poi l'anidride carbonica.

Questi fatti, che in seguito sono stati confermati da varie parti, emersero anche nelle suddette ricerche sui gas del sangue muscolare. Si potette vedere che il CO₂ formatosi ha una duplice origine. Esso cioè deve la sua formazione in parte a un processo di dissociazione, in parte ad una ossidazione che procede rapidamente e si compie a spese dell'ossigeno apportato. Negli esperimenti del RUBNER e FREY si dimostrò che il processo di dissociazione è favorito dalle temperature più basse, quello di ossidazione dalle più elevate.

È un fatto posto fuori ogni dubbio che l'attività muscolare produce un maggiore assorbimento d'ossigeno e una maggior produzione d'anidride carbonica; non si può dire lo stesso del problema riflettente le sostanze che forniscono nel muscolo il materiale per la formazione della anidride carbonica.

Il VOIT, nel cane sottoposto a una fatica muscolare, ed il PETTENKOFER e VOIT, in esperimenti sugli uomini in cui lavorava l'apparecchio respiratorio, trovarono che non vi è aumento sensibile di urea nell'urina rispetto a quella dell'uomo in riposo, e concordemente il FICK e WISLICENUS e più tardi l'OPPENHEIM trovarono su se stessi che dopo un eccessivo lavoro muscolare (gite in montagna) non vi era punto aumento nell'alimentazione dell'urea, o se vi era, soltanto in quantità insignificante. Da queste osservazioni si doveva concludere che il lavoro muscolare vien fatto a spese della trasformazione

delle sostanze non azotate, e ciò coincide con l'alimento ricco d'idrato di carbonio e di grassi che l'esperienza dimostra adatto agli uomini che fanno un lavoro pesante e con l'applicazione che si fa degli erbivori come animali da lavoro. La scomposizione degli albuminati è in questi casi pochissimo accresciuta nel lavoro, ciò che dimostra il poco uso che il muscolo fa della sua riserva di materiali azotati.

A rigore per altro questi esperimenti dimostrano soltanto che il lavoro si può compiere e si compie esclusivamente a spesa delle sostanze non azotate, finchè è disponibile una quantità sufficiente di tali sostanze.

Essi non escludono però che, in date condizioni, si possa produrre lavoro anche a spese delle sostanze azotate. A questo riguardo bisogna ricordare gli esperimenti fatti sui cavalli dal WOLF e KELLNER, i quali dimostrano l'aumentata scomposizione delle sostanze azotate durante il lavoro. E qui entra anche in giuoco una scarsa riserva di grasso degli animali e il fatto d'un lavoro pesante eseguito con un'alimentazione che sarebbe sufficiente soltanto per un lavoro moderato (FORSTER).

Finora ci mancano più esatte nozioni sui processi di dissociazione e di ossidazione che si compiono durante il lavoro del muscolo, nonchè di quelli che menano alla ricostituzione delle molecole scomposte per fornire al muscolo la sua energia sotto la sola azione dell'ossigeno.

Questa ricostituzione accade fino a un certo grado anche nei muscoli recisi e dissanguati degli animali a sangue freddo, i quali continuano a vivere; i muscoli recuperano la loro energia quando al lavoro si fanno alternare dei periodi di riposo. Durante la vita i muscoli si mantengono duramente atti al lavoro soltanto per l'afflusso del sangue arterioso. I muscoli degli animali a sangue caldo hanno molto più bisogno di questo afflusso che non quelli degli animali a sangue freddo. Se, nei primi, si lega l'aorta prima della sua biforcazione nelle iliache (esperimento dello STENSON), i muscoli degli arti inferiori divengono subito incapaci al lavoro e rigidi. Se ad un momento opportuno, prima che la rigidità diventi completa, si apre di nuovo il varco al sangue arterioso, i muscoli ridiventano attivi. Il sangue venoso invece non produce questo effetto (LUDWIG ed A. SCHMIDT).

Lo scopo di fornire l'ossigeno ed i materiali costituenti è soltanto una delle funzioni della circolazione sanguigna rispetto all'attività muscolare. Altra funzione è il trasporto dei prodotti di scomposizione che si formano durante l'attività del muscolo. Se questi prodotti si accumulano nel muscolo, il muscolo diventa incapace al lavoro. L'estratto acquoso dei muscoli contenente i prodotti di scomposizione altamente ossidati della sostanza muscolare (creatina ed altri, acido lattico, fosfati acidi), iniettato nei vasi d'un muscolo fresco, ne annienta immediatamente l'attività (RANKE). Asportando queste sostanze mediante iniezione di una soluzione fisiologica di sale, il muscolo riacquista la sua attitudine al lavoro.

Perciò a quelle sostanze si è dato anche il nome di sostanze della stanchezza. Ma finora non esiste una elaborata teoria chimica della stanchezza e dell'esaurimento dei muscoli. Una simile teoria dovrà tener conto in egual modo del processo di formazione del materiale che il muscolo consuma immediatamente per il suo lavoro, dell'afflusso dei materiali che possono essere adoperati a tale scopo e dell'efflusso di quelli già usati. La riserva materiale del muscolo necessaria all'attività normale di esso si conserva solo fintantochè esso si trova in connessione, per mezzo dei suoi nervi, col sistema nervoso centrale. I muscoli, i cui nervi sono recisi o paralizzati nel loro decorso o alla loro origine centrale, si atrofizzano. Nei muscoli misti, in seguito alla recisione dei nervi, secondo ciò che dice il GRÜTZNER, le fibre a contrazione ra-

rida sono compromesse più presto di quelle a contrazione lenta; il GRÜTZNER suppone che da ciò provenga la reazione di degenerazione. I muscoli paralizzati e in degenerazione sono meno eccitabili con le scosse elettriche. Durante il progresso della degenerazione spesso, dopo qualche giorno, si manifesta un movimento di contrazione nelle singole fibre, il quale può durare per mesi interi (SCHIFF). Il curaro non vale a sedarlo (BLEULER e LEHMANN, S. MAYER). Esso è dunque indipendente dalla degenerazione nervosa. Soltanto dopo molti mesi i muscoli paralizzati divengono assolutamente incapaci di reagire agli stimoli.

12. Senso muscolare. Nel suo libro sulle sensazioni dei toni il v. HELMHOLTZ distingue le impressioni ricevute dai nostri sensi, di cui abbiamo coscienza come stati del nostro corpo, sotto il nome di sensazioni dalle percezioni che queste impressioni producono, quando da esse ci formiamo la rappresentazione degli oggetti esterni. Se ci atteniamo per tutti i sensi a questa nomenclatura dobbiamo distinguere anche nel campo del così detto senso muscolare (tatto muscolare) sensazioni e percezioni.

Alle sensazioni appartengono il senso particolare che accompagna il movimento dei muscoli, il senso di stanchezza che si manifesta dopo una eccessiva attività dei muscoli e che spesso può esagerarsi fino a una sensazione dolorosa (dolori ginnastici); i dolori che si risentono nei muscoli in seguito a processi patologici (reumatismo, crampi, rigidità ed altri). Queste sensazioni si localizzano ben presto nei muscoli e per la maggioranza dei fisiologi è ritenuto come assodato che esse siano trasmesse dai nervi sensitivi, la cui presenza è stata accertata nei muscoli (v. in seguito). Non così per le percezioni che noi riceviamo mediante il senso muscolare. Di qual natura sono queste percezioni? Noi ci facciamo un'idea della grandezza di un peso, della grandezza di una resistenza da superare dalla sensazione che accompagna la tensione muscolare necessaria a sollevare quel peso o a vincere quella resistenza; oppure ci facciamo una rappresentazione della stessa natura dalla sensazione che accompagna la distensione longitudinale del muscolo rilasciato prodotta da un peso che sia ad esso sospeso o da una trazione di altra specie (senso della forza). Grazie a questo senso ci riesce possibile di regolare l'attività del muscolo in proporzione dei pesi da sollevare o delle resistenze da vincere. La sensazione che accompagna nei varii muscoli lo sforzo e la trazione ci fa conoscere la posizione delle nostre membra e ci rende possibile di controllarla.

Queste funzioni del senso muscolare sono del tutto analoghe a quelle compiute dal senso di pressione della pelle e dal senso dello spazio della pelle stessa o della retina dell'occhio, e siffatta analogia ha fatto negare a dirittura da varie parti l'esistenza d'un senso muscolare o per lo meno la dipendenza di talune delle su noverate percezioni dal senso muscolare, e invece si sono riferite tutte o alcune di quelle percezioni alla sfera del senso tattile della pelle o a quella del senso della vista. Deve concedersi, è vero, che l'analisi di talune di quelle percezioni, per quel che riguarda la sfera di senso nella quale esse si svolgono, e considerando le complicazioni che vi si annidano, presenta serie difficoltà. Non può peraltro negarsi, a mio credere, che talune di quelle percezioni sono dovute al solo senso muscolare, o per lo meno alla sua cooperazione, e che esse sono essenzialmente compromesse dall'abolizione del senso muscolare. Ma voglio qui innanzi tutto far notare che la supposizione della esistenza di un senso muscolare non implica alcuna definizione della natura di esso.

Il senso muscolare fu per la prima volta nettamente distinto da E. H. WEBER, il quale fu anche primo a misurarne la finezza. Ciò egli fece determinando la differenza appena sensibile tra i pesi sollevati, al modo stesso

come si pruova la finezza del senso di pressione della pelle determinando la differenza appena sensibile tra i pesi che fanno pressione sulla medesima.

Egli trovò che mediante il senso muscolare si poteva riconoscere ancora la differenza tra due pesi che stavano tra loro nel rapporto di 39 : 40, ciò che dimostra che la finezza del senso muscolare è maggiore di quella del senso di pressione della pelle, poichè, mediante questa, si potevano distinguere soltanto pesi che stavano tra loro come 29 : 30, mediante l'azione combinata dei due sensi non poteva ottenersi una finezza maggiore di quella del senso muscolare.

Sebbene, come dimostrò l'HERING, la legge del FECHNER-WEBER, secondo la quale alla differenza appena sensibile dovrebbe corrispondere per qualunque forza assoluta dello stimolo lo stesso aumento relativo dello stimolo, non sia valida, purtuttavia i numeri surriferiti possono servire da termini di confronto.

Per saggiare il senso muscolare E. H. WEBER legava i pesi in un panno i cui capi venivano afferrati con la mano quando dovevano sollevarsi i pesi, e la rappresentazione della grandezza del peso non era alterata dal volontario stringere o allentare la mano, dal che poteva conchiudersi non esservi compartecipazione del senso di pressione della pelle nell'esperimento.

Il LEYDEN, in casi di abbassamento morboso del senso di pressione della pelle, trovò inalterata la sensibilità differenziale per i pesi sollevati. Il BERNHARDT cercò di anestesizzare la pelle con etere o cloroformio, ciò che gli riuscì fino a un certo punto, e non trovò diminuzione nella finezza del senso muscolare.

Nell'uomo si sono citati dei casi di malattia, in cui, pur essendo conservato il senso del tatto nella pelle, il senso muscolare era paralizzato, ed altri in cui viceversa era conservato il senso muscolare mentre eravi anestesia cutanea.

Nelle rane il BERNARD fece rilevare i fenomeni di atassia che si producono in seguito alla recisione delle radici spinali posteriori (abolizione concomitante del senso cutaneo e muscolare) in confronto ai movimenti poco alterati del nuoto e del salto nelle rane spellate (abolizione del solo senso cutaneo).

Tutti questi fatti depongono in favore dell'esistenza d'un senso muscolare e contro coloro che, come ad es. lo SCHIFF, negano completamente il senso muscolare e asseriscono che tutte le percezioni attribuite a quello sono dovute alle sensazioni provocate dal piegarsi, dallo stirarsi, dal comprimersi ecc. della pelle, e che pertanto queste percezioni debbano considerarsi come funzioni del senso tattile della pelle.

Coloro che sostengono l'esistenza d'un senso muscolare indipendente, nel darne la spiegazione divergono principalmente in due direzioni. Alcuni ammettono, come CHR. BELL ed E. H. WEBER, le terminazioni di fibre nervose sensitive all'interno del muscolo, le quali ci trasmetterebbero le sensazioni che si accompagnano alla contrazione e alla distensione. Gli altri danno al senso muscolare un significato tutto particolare, completamente diverso da tutti gli altri organi di percezione e cercano di ricondurlo ad un senso di innervazione centrale, valutazione dello sforzo della volontà fatta immediatamente nell'organo centrale, la quale vien considerata come elemento del giudizio che si porta sulla forza muscolare impiegata, o ad una misura della forza dell'eccitamento trasmesso nei nervi motori dall'organo della volontà. Sebbene queste teorie a fondamento centrale del senso muscolare abbiamo trovato autorevolissimi sostenitori, quali il WUNDT, BAIN ed altri, pure

non esitiamo a rigettarle come puramente speculative. Esse non possono appoggiarsi a nessun fatto positivo sperimentale.

Per contrario il FUNKE ha messo molto acconciamente in evidenza contro di esse un bello esperimento del BERNHARDT, dal quale risultò che la sensibilità differenziale per i pesi non era essenzialmente diversa negli stessi muscoli se questi venivano eccitati volontariamente o erano fatti contrarre mediante stimolo locale prodotto da scosse indotte.

Tali teorie non sarebbero state certamente coltivate se si fosse stato fin dal principio completamente al giorno dei fondamenti anatomici delle teorie del senso muscolare del WEBER. E, pria d'ogni altro, non fu dato sufficiente peso al fatto, noto da lunga pezza, che i nervi, puramente motori alla loro origine, divengono, prima di giungere ai muscoli, di natura mista perchè ricevono anastomosi sensitive; inoltre si lasciò molto aspettare la dimostrazione diretta della distribuzione e della terminazione dei nervi di senso nei muscoli e con ciò debbono intendersi le fibre muscolari nella loro connessione col perimisio interno ed esterno, coi tendini, e con le fasce.

Ora possediamo in proposito una numerosa serie di fatti. Prescindendo dai dati del SACHS sui nervi muscolari di senso, combattuti dal MAYS, ma rimando a quelli del MAYS medesimo. Nei tendini, nel perimisio e nei muscoli sono stati dimostrate inoltre terminazioni nervose di speciale struttura, come le piastrine nervose (ROLLET), i corpuscoli del GOLGI, le clave terminali dei tendini (GOLGI), i corpuscoli del PACINI (RAUBER), i fusi muscolari del KÜHNE (KERSCHNER). V. Muscolo (istologia).

Nell'insieme di queste molteplici terminazioni nervose periferiche troviamo gli organi percettivi del senso muscolare e della sensazione muscolare, il quale pertanto rappresenta una regione del senso tattile inteso nel suo più largo significato, così come i sensi cutanei ne formano un'altra regione, e soltanto in questa intesa si può parlare d'un senso muscolare speciale con non minore nè maggiore fondamento che d'un senso mesenterico dei gatti a causa della presenza dei corpuscoli del PACINI nel mesenterio di questi animali. Questo modo di considerare il senso muscolare differisce evidentemente molto da quello, secondo cui, come già dicemmo, il senso muscolare rientrerebbe nel senso tattile cutaneo. Ma esso differisce benanche dalle idee del FUNKE che voleva vedere nel senso muscolare un sesto senso specifico.

Un sesto senso non esiste in questo caso come non esiste nei pipistrelli, nei quali pure s'era fatta tale supposizione per una regione specialmente sviluppata del tatto.

13. Muscoli lisci. Le ricerche su questi debbono lottare con difficoltà che non s'incontrano negli ordinarii muscoli striati.

E prima d'ogni altro va messa in conto a questo riguardo la loro connessione con i plessi nervosi ganglionari (v. Muscolo, istologia). Questa complicazione appare molto diversa negli strati dei muscoli lisci dei varii organi dello stesso animale e dello stesso organo di varii animali. Sono essi e non le fibro-cellule per sè stesse che sono causa delle grandi diversità delle forme di movimento che si possono osservare nei muscoli lisci in seguito agli stimoli naturali o artificiali, e che già E. WEBER ha eccellentemente descritto riguardo alla loro velocità, alla loro propagazione, la loro limitazione al punto direttamente stimolato o la loro propagazione da quello innanzi. Queste varietà prodotta dal tramescolamento di azioni nervose che non è possibile escludere nè padroneggiare, ne ammonisce di

essere estremamente cauti nel generalizzare le esperienze fatte su taluni singoli muscoli lisci, come l'iride, la muscolatura dell'esofago, o quella dei vasi.

In generale i muscoli lisci si caratterizzano per i loro movimenti peristaltici. I movimenti cominciano a manifestarsi in dati punti e successivamente invadono le parti adiacenti, mentre quelle che prima erano in moto tornano in riposo, e si propagano così ad onde. Riguardo alla velocità con cui si manifesta e si propaga il movimento prodotto dallo stimolo mediante scosse indotte, come può seguirsi con l'occhio, E. WEBER ha osservato le gradazioni seguenti: uretra e cistifellea, massima lentezza del movimento, che è limitato ai punti stimolati; cieco (conigli) e stomaco, contrazione locale molto più rapida, la quale aumenta ancora dopo cessato lo stimolo, e si diffonde a poco a poco d'intorno, queste due parti sono le più torpide del canale digerente; iride e vescica urinaria, movimento più rapido e più vivace, nella vescica urinaria ad onde reiterate; spermadutti, utero gravido, intestino crasso e tenue, tratto dall'esofago contenente muscoli organici, massima rapidità del movimento e completo peristaltismo. I movimenti peristaltici sono provocati anche da stimoli meccanici: pennellazioni, leggero pizzicamento d'un dato punto. Finora non esiste una teoria soddisfacente del peristaltismo, che contempi la parte che vi prendono i muscoli stessi e i loro nervi.

Comunque la contrazione dei muscoli lisci, anche di quelli a più rapida contrazione tra essi, si compie più lentamente di quella dei più lenti a contrarsi tra i muscoli striati.

Il SERTOLI dice di aver trovato nel m. retrattore del pene del cavallo, dell'asino, del cervo e del cane, composto di fibre muscolari lisce disposte parallelamente, un buon oggetto per la risoluzione di taluni quesiti. Egli istituì i suoi esperimenti sui muscoli recisi o semplicemente messi allo scoperto. Il muscolo reciso, a bassa temperatura, rimase per 5—7 giorni elettricamente eccitabile. Durante questo tempo occorre di osservare dei movimenti periodici spontanei, quantunque, secondo il SERTOLI, il muscolo sia privo di gangli (?).

Simili movimenti il muscolo presenta anche negli animali viventi, essi sono favoriti dalla dispnea e dall'anemia; la corrente costante fa rilasciare il muscolo e ne abolisce le contrazioni.

Le contrazioni ottenute mediante scosse indotte (una sola scossa si mostrò inefficace) registrate miograficamente, dettero curve simiglianti a quelle delle contrazioni singole (ma molto estese) e del tetano. Queste ultime si manifestarono soltanto dopo uno stimolo di lunga durata, con piccolissima frequenza. L'altezza e la durata della contrazione aumentavano con l'aumentare la forza della corrente e diminuivano con l'aumentare del carico. La durata d'una contrazione sarebbe nel cane 1.5—2 minuti, nel cavallo 1—3 minuti, il periodo d'energia latente 0.8 secondi. Il CAPPARELLI fece degli esperimenti grafici sui muscoli lisci della vescica dei cani e dei conigli, dell'esofago dei cani e dello stomaco e della muscolatura della vescica della rana, stimolandoli con frequenti scosse d'induzione, e dice aver trovato un periodo latente di 0.4—0.6 secondi, il quale veniva abbreviato dal calore, prolungato dalla veratrina.

L'ENGELMANN determinò nell'uretere del coniglio la durata d'un accorciamento e del successivo rilasciamento immediatamente dopo l'apertura della cavità addominale, e la trovò minore di $\frac{1}{2}$ secondo, essa aumentò con l'abbassarsi della temperatura a 2—3 secondi. Egli ritiene queste cifre come troppo piccole poichè ad occhio non si può determinare esattamente quando

l'uretere è di nuovo completamente rilasciato. La velocità di propagazione del movimento peristaltico (onda d'eccitamento), che in questo caso avverrebbe senza cooperazione delle cellule ganglionari, fu trovata dall'ENGELMANN immediatamente dopo aperta la cavità addominale di 20—30 millimetri al secondo; essa scende dopo un quarto d'ora a 15, più tardi a 10 e anche a 7 mill.

Secondo l'ENGELMANN e SERTOLI si può dimostrare nei muscoli lisci la stessa legge di contrazione che negli striati.

Dai muscoli lisci si possono ottenere le stesse correnti di demarcazione tra sezione longitudinale e sezione trasversale, come dai m. striati (ENGELMANN). Dopo alcun tempo la corrente finisce prima ancora che i muscoli abbiano perduta la loro eccitabilità. Se si pratica una nuova sezione trasversale si riproduce la corrente. Ciò si spiega pel fatto che le fibre mutilate, che si trovano sulla sezione trasversale, a poco a poco muoiono completamente e col nuovo taglio sono recise delle fibre ancora viventi.

Dopo morti i muscoli lisci presentano la rigidezza cadaverica pel coagularsi della miosina (KÜHNE). I muscoli lisci hanno reazione neutra o leggermente alcalina (DU BOIS-REYMOND). L'epoca in cui si manifesta la rigidità è molto diversa per i diversi muscoli. Nella vescica del cane il CAPPARELLI la osservò dopo 6—10 ore. Secondo le ricerche del DU BOIS-REYMOND sullo stomaco muscolare degli uccelli, sulla tunica muscolare dell'intestino crasso e dell'aorta dei buoi non si può dimostrare un'acidificazione dei muscoli lisci dopo la morte, ciò che il SERTOLI ebbe a confermare nel m. retrattore del pene. Come nei muscoli striati, così pure nei lisci è stata dimostrata la presenza di creatina (LEHMANN), glicogene (v. BRÜCKE), nella tunica muscolare dello stomaco di maiale, inosite (LEHMANN).

Letteratura: Aeby, Unters. über die Fortpflanzungsgeschw. d. Reizung in quergestreiften Muskelfasern. Braunschweig 1862. — Auerbach, Zeitschr. f. rat. Med. 1862, pag. 215. — Bain, *The senses and intellect*. London 1864, pag. 87. — Becquerel und Breschet, Annal. de scienc. natur. Zoolog. (2), III, pag. 257. — Chr. Bell, Physiol. und pathol. Unters. des Nervensystems Ueber. v. Romberg, pag. 185. — Bernard, Compt. rend. XXXI, pag. 533. *Leçons sur les effets d. subst. toxiqu. etc.* Paris 1857, p. 238. *Leçons sur la physiol. et pathol. d. syst. nerv.* Paris 1858, p. 254. — Bernhardt, Archiv für Psychiatr. III, p. 627. — Bernstein, Unters. über die Erregungsvorgänge etc. Heidelberg 1871. Pflüger's Archiv. II, pag. 191. — Lo stesso u. Steiner, Archiv für Anat. u. Physiol. 1875, pag. 526. — Lo stesso u. Schölein, Sitzungsber. der naturf. Gesellsch. zu Halle. Mai 1881. — Bezold, Unters. über die elektr. Erregung der Nerven u. Mskeln. Leipzig 1861. — Biedermann, Sitzungsber. d. m.-nat. Classe der Wiener Akad. LXXIX, pag. 289; LXXX, pag. 367; LXXXI, pag. 74; LXXXII, pag. 257; LXXXIII, pag. 289; LXXXV, pag. 144; LXXXVII, p. 66 u. 115. — Bleuler u. Lehmann, Pflüger's Archiv. XX, p. 362. — Bohr, Archiv für Anat. und Physiol. 1882, physiol. Abth., p. 233. — Bowditch, Bericht der sächs. Gesellsch. der Wissensch. m.-physikal. Classe 1871, pag. 652. — Brücke, Archiv für Anat. und Physiol. 1842, pag. 178. Sitzungsber. der m.-nat. Classe der Wiener Akad. LVI (Abth. 2), pag. 594; LVIII, pag. 125; LXXVI (Abth. 3), pag. 337. — Capparelli, Arch. ital. de biolog. II, pag. 291. — Cash, Archiv für Anat. u. Physiol. 1880, physiol. Abth. Sup. pag. 147. — Danilewski, Pflüger's Archiv. XXI, p. 109. — Centralbl. f. Physiol. 1887, p. 490. — Du Bois-Reymond, Unters. und thier. Elektr. Berlin 1848—1885. Gesamm. Abhandl. zur Muskel- und Nerven-Physik. Leipzig 1875—1877. *De fib. musc. react. ut chem. vis. est. acid.* Berlin 1859. Sitzungsber. der Berliner Akad. 1883, pag. 343. Archiv für Anat. u. Physiol. 1859, pag. 846; 1867, pag. 257; 1873, pag. 517; 1875, pag. 610; 1876, pag. 123. — Dybrowsky u. Fick, Unters. aus dem physiol. Laborat. in Zürich. 1869, pag. 17. — Engelmann, Jenaische Zeitschr. für Natur und Heilk. III, pag. 445; IV, pag. 295. Pflüger's Archiv. II, pag. 243; III, pag. 247; XI, pag. 465; XV, pag. 116 u. 328; XVII, pag. 68; XXVI, pag. 97. — Erman, Gilbert's Annal. der Physiol. XL, pag. 13. — Ewald, Pflüger's Archiv. V, pag. 301; X, pag. 59; XLI, pag. 176. Beiträge zur Anat. und Physiol. Festgabe für C. Ludwig. Leipzig 1874, pag. 153. Mechanische Arbeit und Wärmeentwicklung bei der Muskelthätigkeit. Leipzig 1882. Verhandl. der Würzb.

physiol.-med. Gesellsch. Nr. 7, XVIII; Nr. 12, XIX; Nr. 1 u. 3. — v. Fleischl, Sitzungsber. d. m.-nat. Classe der Wiener Akad. LXXVI (Abth. 3), pag. 138. — Frey, Beiträge zur Anat. u. Physiol. Festgabe für C. Ludwig. Leipzig 1887, pag. 55. Archiv für Anat. u. Physiol. 1885, physiol. Abth., pag. 533; 1887, pag. 159. — Frey und Gruber, Ib. 1885, pag. 519. — Fuhr, Pflüger's Archiv. XXXIV, pag. 510. — Funke, Einfl. der Ermüd. auf den zeitl. Verl. der Muskelthätigkeit. Freiburg 1873. Hermann's Handb. der Physiol. III, Abth. 2, Leipzig 1880, pag. 359. — Gleiss, Pflüger's Archiv. XLI, pag. 69. — Grubert, Ein Beitrag zur Physiol. der Muskeln. Dorpat 1883. — Grützner, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883, Nr. 18 u. 24; 1887, Nr. 1. Recueil zool. Suisse. I, pag. 665. Pflüger's Archiv. XXVIII, pag. 130; XXXII, p. 57. — Houghton, *Outl. of theo. of mus. act.* London 1863. Proceed. of the Roy. Soc. of Lond. XVI, p. 19. *Principl. of anim. mechan.* London 1873, p. 16. — Heidenhain, *Mechan. Leistung. Wärmeentwicklung etc. bei der Muskelthätigkeit.* Leipzig 1864. Pflüger's Archiv. II, pag. 423. — Helmholtz, Archiv für Anat. u. Physiol. 1850, pag. 276; 1852, pag. 199; 1884, pag. 766. Monatsber. der Berliner Akad. 1854, p. 328; 1864, pag. 307. Verhandl. des naturh. med. Vereins in Heidelberg. IV, pag. 161. — Henke, Zeitschr. für rat. Med. 3 R., XXIV, pag. 247; XXX, pag. 108. — Hering, Sitzungsber. der m.-nat. Classe der Wiener Akad. Abth. 3, LXXIX, pag. 7 u. 237; LXXXVIII, pag. 415 e 455; LXXXIX, pag. 137 u. 219. — Hermann, Unters. über den Stoffwechsel der Muskeln, ausges. vom Gaswechsel derselben. Berlin 1867. Weitere Unters. zur Physiol. der Muskeln und Nerven. Berlin 1867. Unters. 3. Heft, Berlin 1868. Pflüger's Archiv. III, pag. 15; IV, pag. 149, 182 u. 195; V, pag. 223; VI, pag. 560; X, pag. 48, 215 u. 629; XIII, pag. 369; XV, pag. 191 u. 233; XVI, pag. 191, 410 u. 504; XXX, pag. 1. — Hoisholt, Journ. of physiol. VI, pag. 1. — Holmgreen, *Om d. elektr. Ström. fluct. h. d. arbet. Musk.* Upsula 1873. — A. Humboldt, Versuche über die gereizten Muskel- und Nervenfasern. Berlin 1797. — Klemptner, Wirkung des Coffein auf die Muskeln und Ursache der Todtenstarre. Dorpat 1883. — Knorz, Ein Beitrag zur Bestimmung der absoluten Muskelkraft. Marburg 1865. — Kölliker, Sitzungsber. der physiol.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1856. Virchow's Archiv. X, pag. 3 u. 235. Zeitschr. für w. Zoolog. IX, pag. 434. — Koster, Nederl. Archiv voor Geneesk. u. Natuurk. III, pag. 31. — v. Kries, Archiv für Anat. und Physiol. 1884, physiol. Abth., pag. 337; 1885, pag. 67. — Kronecker, Berichte der sächs. Gesellsch. der Wissensch. m.-physiol. Classe 1871, pag. 690. — Lo stesso e Stirling, Archiv für Anat. u. Physiol. 1878, physiol. Abth., pag. 1. — Lo stesso ed Hall, Ib. 1879, pag. 11. — Kühne, Archiv für Anat. u. Physiol. 1859, pag. 564 u. 748. Myolog. Unters. Leipzig 1860. Unters. über das Protoplasma und die Contractilität. Leipzig 1862. Physiol. Chemie. Leipzig 1868. Unters. aus dem physiol. Institut zu Heidelberg. IV, pag. 266. — Krukenberg, Grundzüge einer vergleich. Physiol. der contract. Gewebe. Heidelberg 1886. — Lee, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1887. Physiol. Abth., pag. 204. — Leyden, Virchow's Archiv. XLVII, pag. 321. — J. Liebig, Annal. der Chem. u. Pharm. LXXII, pag. 125. — G. Liebig, Archiv für Anat. u. Physiol. 1850, pag. 393. — Lovén, Archiv für Anat. und Physiol. 1881, physiol. Abth., pag. 363. Centralbl. für die med. Wissensch. 1881, pag. 113. — Ludwig und Scelkow, Sitzungsber. der m.-nat. Classe der Wiener Akad. XLV, Abth. 2, pag. 190. — Ludwig u. Schmidt, Bericht der m.-physiol. Classe der sächs. Gesellsch. der Wissensch. 1868, pag. 12. — Lukjanow, Archiv für Anat. u. Physiol. 1886, physiol. Abth., Sup. pag. 117. — Marey, *Du mouvement de la fonct. de la vie.* Paris 1868. *La machine anim.* Paris 1873. *La method. graphique.* Paris 1878. Compt. rend. CV, pag. 446. — Mayer, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1868, pag. 655. Centralbl. für die med. Wissensch. 1878, Nr. 32. Pragér med. Wochenschr. 1881, Nr. 1. — Meissner u. Cohn, Zeitschr. f. rat. Med. 3. Reihe. XV, pag. 27. — Michelson, Einige Versuche über die Todtenstarre. Dorpat 1872. — Minot, Arbeit aus dem physiol. Institut in Leipzig. 1876. — Nasse, Pflüger's Archiv. II, pag. 96; XIV, pag. 473. — Natanson, 35. Vers. der Naturf. u. Aerzte. Königsberg 1860, p. 126. — Nawalichin, Pflüger's Archiv. XIV, pag. 293. — Nobili, Annal. de chim. et phys. XLIV, pag. 30. — Nysten, *Recherches de phys. et de chim. path.* Paris 1817. — Oppenheim, Pflüger's Archiv. XXII, pag. 49; XXIII, pag. 446. — Pettenkoffer u. Voit, Zeitschrift für Biolog. II, pag. 438. — Pfaff, Ueber thier Elektricität und Reizbarkeit. Leipzig 1795. Nord. Archiv für Naturk. IV, St. 3, Nr. 12. Gehler's Wörterb. IV, Abth. 3, pag. 717. — Pflüger, Unters. über die Physiol. des Elektrotonus. Berlin 1859. — Ranke, Tetanus. Leipzig. 1865. — Ranvier, Arch. de physiol. norm. et pathol. I, Sér. 2, pag. 5. *Leçons d'anat. génér. sur la syst. musc.* Paris 1880. — Regnault u. Reiset, Annal. de chim. et de phys. 1849. — Richet, Arch. de phys. norm. et pathol. VI, Sér. II, pag. 262 u. 522. *Physiol. de musc. e nerf.* Paris 1882. — Richter, Beiträge zur näheren Kenntniss des Galvan. etc. Jena 1805, II, p. 65. Beweis, dass ein beständ Galvan. den Lebensprocess begleitet. Weimar 1799,

p. 101. — Rollett, Sitzungsber. der m.-nat. Classe der Wiener Akad. Ath. 3, LXX, pag. 7; LXXI, pag. 33; LXXII, pag. 349; LXXXIX, pag. 346. Denkschr. der m.-nat. Classe der Wiener Akad. LIII, pag. 193. — Rosenthal, Archiv für Anat. u. Physiol. 1880, physiol. Abth., pag. 87. — Roux, Jenaische Zeitschr. für Natur- u. Heilk. N. F. IX. — Rubner, Archiv für Anat. u. Physiol. 1885, physiol. Abth., pag. 38. — Schiff, Lehrb. der Muskel- und Nervenphysiol. Jahr 1858-59. — Schiffer, Archiv für Anat. u. Physiol. 1868, pag. 442. — Schwann, J. Müller's Physiol. Coblenz 1844, II, pag. 59. — Sertoli, Arch. ital. de biolog. III, pag. 78. — Sewall, Journ. of physiol. III, pag. 164. — Sommer, *De signis mort. hom. absol. ante putred. access. incid.* Havniae 1833. — Strasser, Zur Kenntniss der function. Anpassung quergestreifter Muskeln. Stuttgart 1883. — Tiegel, Bericht der m.-physik. Classe der sächs. Gesellsch. der Wissensch. 1875, pag. 81. — Tigerstedt, Studien über mechan. Nervenreiz. Helsingfors 1880. Archiv für Anat. u. Physiol. 1885, physiol. Abth., Sup. pag. 111. Beiträge zur Anat. u. Physiol. Festgabe für C. Ludwig. Leipzig 1887, pag. 82. Mittheil. des physiol. Instituts in Stockholm. Herausg. von Lovén. 1882, II, Nr. 6 u. 7; 1883, III, Nr. 8. — Valentin, Pflüger's Archiv. IV, pag. 104. — C. Voit, Zeitschr. für Biolog. II, pag. 339. — E. Voit. Die Schlagzahl der Herzens etc. Leipzig 1866. — E. Weber, Handwörterb. der Physiol. Herausg. von R. Wagner. Braunschweig 1846, III, Abth. 2, pag. 1. — E. H. Weber, Dasselbst, pag. 481. — Wedensky, Archiv für Anat. u. Physiol. 1883, physiol. Abth., pag. 313. *Mélang. phys. etc. de t'Acad. de St. Petersbourg.* 1883, XI. Pflüger's Archiv. XXXVII, p. 69. Ueber die Beziehung zwischen Reizung und Erregung und Tetanus St. Petersburg 1886 (in russo). Résumé, deutsch, pag. 337-348. — Weiss, Sitzungsber. der m.-nat. Classe der Wiener Akad. der Wissensch. LXIV, Abth. 2, p. 284. — v. Wittich, *Exper. quaed. ad Halleri doctrin. de musc. irritabil. proband. instit.* Königsberg 1857. Virchow's Archiv. XIII, pag. 421. — Wolff u. Kellner, Landwirthschaftl. Jahrbücher. 1880, pag. 701. — Wundt, Die Lehre von der Muskelbewegung. Braunschweig 1858. Pysiol. Psychologie. 2. Aufl., Leipzig 1887.

Raffaele

A. ROLLETT.

Muscolo (istologia). Le parti elementari del tessuto muscolare, dimostrabili mediante il microscopio hanno la proprietà di accorciarsi parallelamente al loro asse longitudinale, in seguito ad uno stimolo, e di inspessirsi al tempo stesso nella direzione perpendicolare alla prima.

La loro presenza e la loro disposizione determinano la forma e i cambiamenti di posto degli organi nella cui struttura esse si trovano o di quelli con i quali sono in rapporto.

In questo articolo dovrebbero a rigore venir trattate soltanto le fibre muscolari dei vertebrati con speciale riguardo all'uomo. Se purtuttavia vi si discorre diffusamente anche di quei muscoli degli artropodi, i quali non servono al volo, ciò trova la sua ragion d'essere nel fatto che le ricerche istituite su tali muscoli sono state di grandissimo aiuto nel farci conoscere la struttura dei muscoli dei vertebrati.

Limitandoci ai muscoli suddetti, possiamo distinguere morfologicamente tre specie di fibre muscolari: 1. Le fibre muscolari lisce. 2. le fibre muscolari striate comuni e 3. le fibre muscolari cardiache.

Le fibre muscolari lisce formano i muscoli, che non sono sottoposti alla volontà e costituiscono la massima parte di quelli denominati organici da E. WEBER in opposizione a quelli animali. Le fibre muscolari lisce sono chiamate fibre involontarie organiche e vegetative. Tra i muscoli involontarii o organici deve anche comprendersi il muscolo cardiaco, le cui fibre sono pur nondimeno striate.

Le fibre muscolari striate comuni si indicano anche come fibre dei muscoli dello scheletro, del tronco o degli arti, poichè esse formano tutta la muscolatura che agisce sulle parti dello scheletro. Esse si trovano benanche nei visceri e negli organi dei sensi, ad es. nell'esofago, nella laringe, nella lingua, negli occhi e altrove. Essi sono in massima parte se non del tutto sotto l'imperio della volontà; E. WEBER, ripristinando un termine già

usato dal BICHAT ma in maniera assai meno precisa, li ha compresi sotto la denominazione di muscoli animali, contrapponendoli ai muscoli organici.

I primi avrebbero avuto la proprietà di contrarsi istantaneamente sotto uno stimolo e di rilassarsi poi con rapidità; gli altri si sarebbero contratti soltanto dopo un certo tempo, ma poi, cessato lo stimolo, si sarebbero distesi gradatamente.

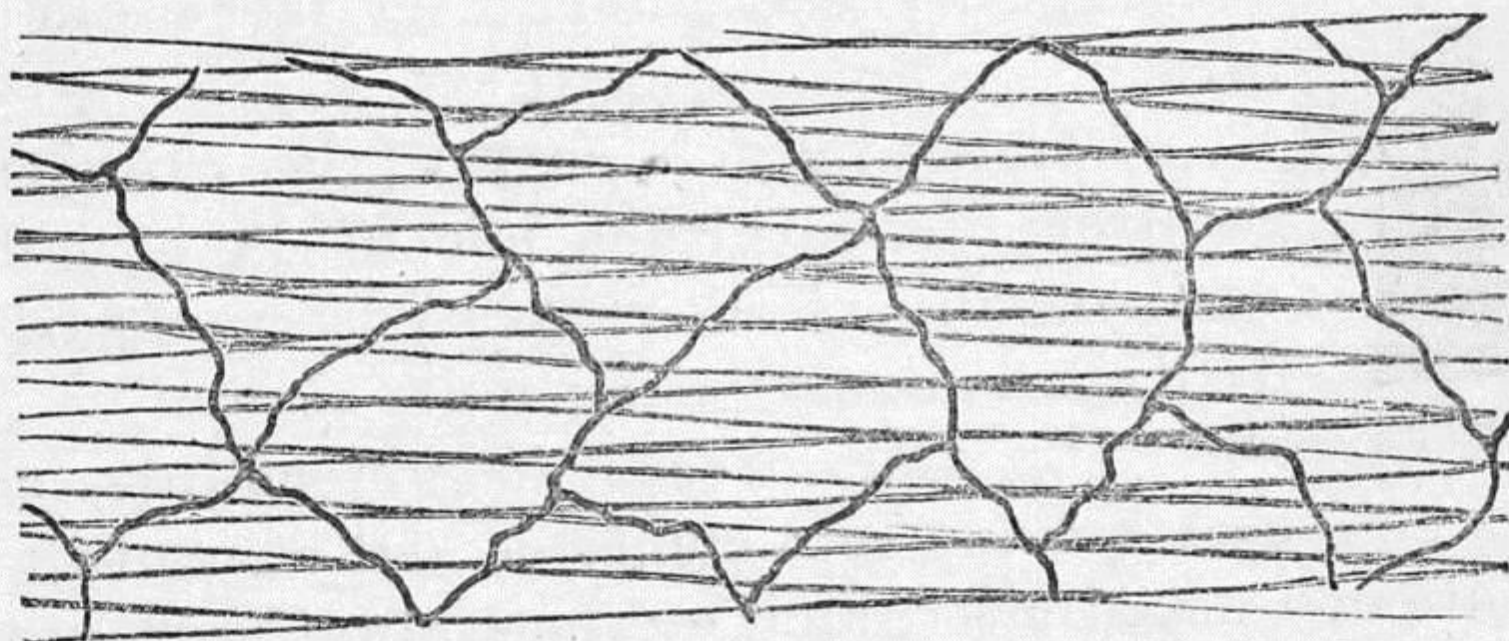
Una così rigorosa distinzione non può oggi mantenersi, imperocchè il decorso della contrazione muscolare non si realizza tipicamente sotto due forme ma presenta invece molteplici gradazioni. Nè finalmente la distinzione dei muscoli in volontari ed involontari, nè quella in animali ed organici coincide con i caratteri istologici.

Ciò è stato già rilevato da E. WEBER, il quale fece notare la natura striata delle fibre muscolari del cuore e dell'intestino degli artropodi. È preferibile pertanto evitare le denominazioni fisiologiche e le suddivisioni delle parti elementari del tessuto muscolare, usate una volta. Dal punto di vista morfologico esse possono riunirsi, per lo scopo che ci proponiamo, sotto le tre forme testè dette.

I. Fibre muscolari lisce.

Le fibre muscolari lisce, dette anche fibrocellule contrattili o muscolari, furono già dallo SCHWANN ed HENLE considerate come lunghi nastri o fibre munite di nuclei a distanze determinate. Il KÖLLIKER fu il primo a rendere generale e non senza incontrare al principio una certa opposizione l'idea, già precedentemente emessa, che l'ordinario elemento istologico dei muscoli lisci sia una cellula fusiforme con un nucleo allungato, sito nel ventre del fuso.

Fig. 107.



Vena giug. di coniglio inargentata secondo il metodo del Ranvier. Superficialmente si veggono i limiti delle cellule endoteliali, e sotto a queste le linee di cemento tra le cellule muscolari.

Queste cellule sono così disposte l'una rispetto all'altra che l'estremo sottile dell'una coincide con la parte larga di quelle che le sono accanto e così via. Esse sono riunite insieme da una sostanza intermedia e costituiscono fasci rotondi o laminari. Questi fasci si dividono per lo più dicotomicamente, i rami si uniscono di nuovo tra loro e poi di bel nuovo si dividono e così via, dando origine a quelle formazioni reticolari ed a graticola che in molte parti presentano i fasci delle fibre muscolari lisce.

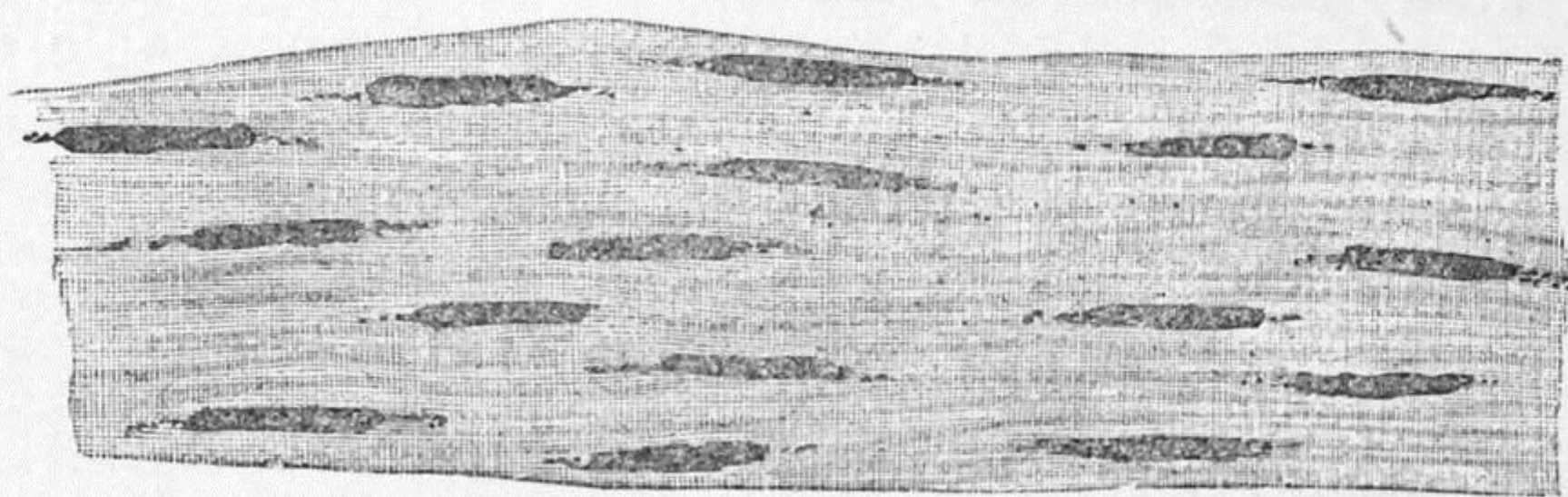
Su taluni oggetti sottili, che a ciò si prestano (muscolare dell'intestino, vene dei piccoli mammiferi), si possono; mediante l'impregnazione col nitrato d'argento, far divenir nere le linee di cemento tra le cellule che si trovano a costituire il fascio muscolare (fig. 107).

Su tali oggetti, trattati prima con alcool o con cromati, si possono tingere con l'ematossilina le cellule muscolari in azzurro chiaro, i loro nuclei in azzurro intenso, mentre le linee del cemento appaiono completamente bianche (RANVIER).

Allo stato fresco i fasci di fibre muscolari lisce mostrano una evidente

stiratura longitudinale, i nuclei allungati sono appena visibili, poichè allo stato fresco la refrangibilità della sostanza nucleare e di quella cellulare è molto simile. La sostanza cellulare appare per lo più interamente omogenea, di rado attraversata da granulazioni che, partendo dai poli del nucleo, si dirigono verso i due estremi della fibra. Per rendere evidenti i nuclei e i granuli, si tratta il tessuto con acido acetico (fig. 108); nell'acido la sostanza cellulare si gonfia e diventa pur trasparente. Questa reazione serve anche nei casi in cui esaminando preparati a fresco si dubita se si tratti di tessuto connettivo. Quando si vedranno apparire i numerosi nuclei allungati regolarmente disposti, si potrà essere quasi assolutamente certi della natura muscolare del tessuto.

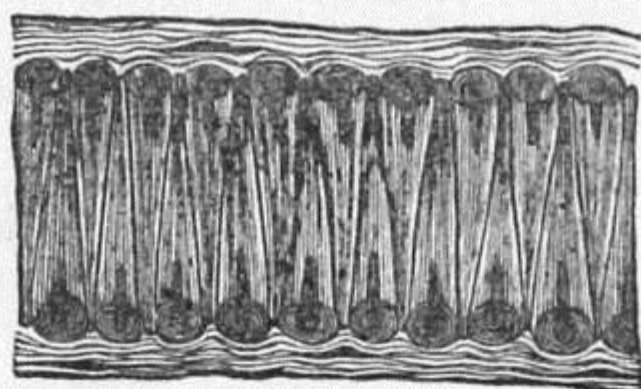
Fig. 108.



Fascio di fibre muscolari lisce dalla vescica urinaria della rana trattato con acido acetico.

Nella tunica a fibre circolari delle piccole arterie, di membrane trasparenti (peritoneo, mesenterio, aracnoide), le fibrocellule contrattili sono facili a distinguersi anche allo stato fresco (fig. 109). Esse son disposte ad arco nella parete, perpendicolarmente all'asse del canale e sono spesso così lunghe da farne più d'una volta il giro.

Fig. 109.



Arteriola della retina di un cane.

Per studiare la forma, la grandezza e gli altri caratteri delle cellule, nonchè la loro disposizione nei vari organi, è necessario da una parte di isolarle e dall'altra di eseguirne delle sezioni.

Allo stato fresco le fibrocellule contrattili sono così solidamente connesse dal cemento suddetto da non poter essere isolate con mezzi meccanici, o dilacerate. Ciò riesce soltanto per le cellule muscolari relativamente brevi della tunica media delle arterie di mediocre grandezza, quando esse sono già in uno stadio d'incipiente putrefazione (cadaveri umani). In altri casi si ottiene lo scopo soltanto facendo agire sul tessuto taluni reattivi come l'acido nitrico o muriatico al 20 per cento, la soluzione di potassa al 32—35 per cento, e anche le soluzioni molto diluite di acido cromico, 0.01 per cento, o di bicromato di potassio o d'ammonio al 2 per cento e l'alcool diluito.

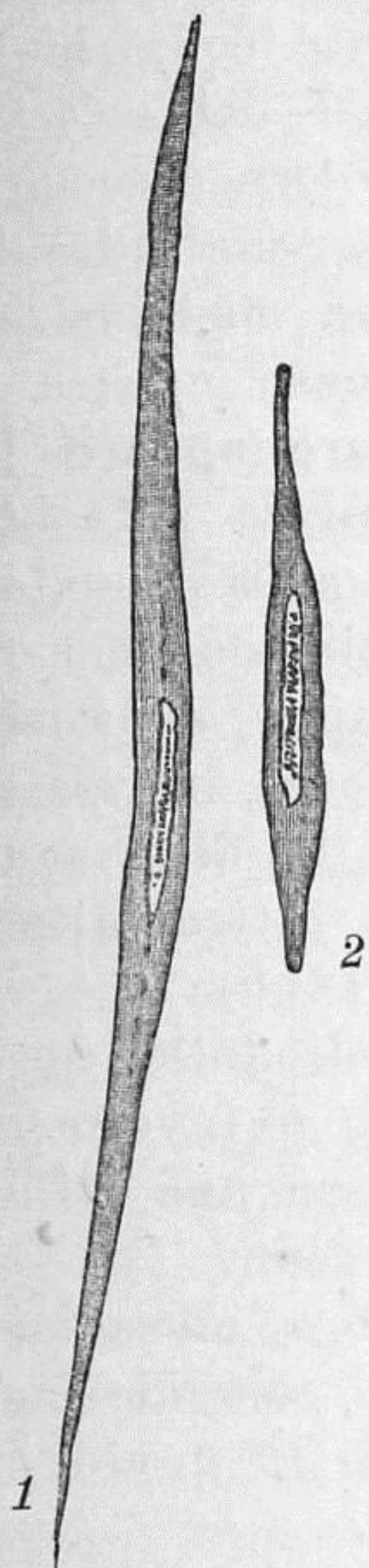
Con i mezzi prima nominati si distrugge al tempo stesso il tessuto connettivo che involuppa i fasci muscolari, epperò si produce una profonda alterazione del tessuto; le ultime sostanze induriscono a preferenza le fibre muscolari e permettono di ottenerle, dissociando cioè pezzetti di tessuto (figura 110), isolate ed atte ad essere colorate con ematossilina, picrocarminio od altre sostanze coloranti.

La forma delle fibrocellule isolate è d'ordinario quella di fuso, già notata. I margini si mostrano lisci, ondulati od anche finamente dentellati. Quest'ultimo aspetto si ha specialmente quando la sostanza usata per isolare le fibre ha prodotto un raggrinzamento nel senso dell'asse longitudinale, sia delle fibre muscolari sia del tessuto di cui esse fanno parte.

La lunghezza dei fusi varia molto secondo le parti del corpo; in uno stesso punto i fusi hanno per lo più lunghezza quasi uniforme.

Cellule muscolari brevissime s'incontrano, come già si è detto, nella tunica media delle arterie; sono invece molto lunghe le fibrocellule contrattili della muscolare dell'intestino (vedi fig. 110). La lunghezza delle fibrocellule contrattili varia tra 45 e 225 μ . Il massimo diametro del ventre del fuso varia tra 4 e 10 μ .

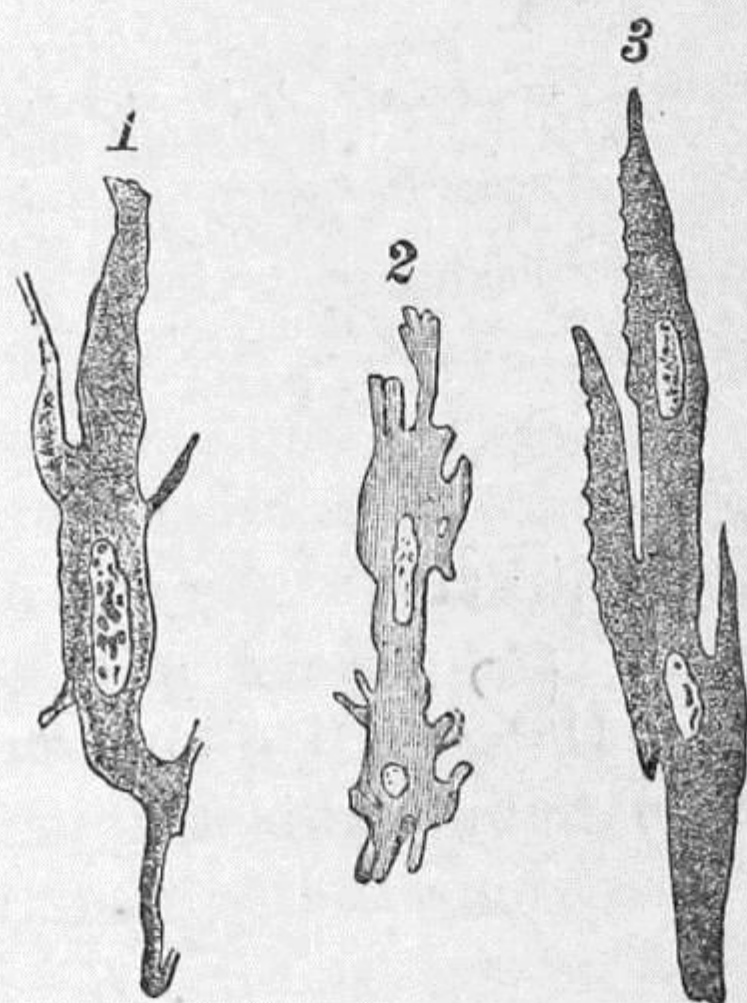
Fig. 110.



Fibre muscolari lisce isolate mediante alcool diluito. 1 dell'intestino 2 dall'art. rad. dell'uomo.

Oltre alla forma a fuso abituale, ora descritta, le fibrocellule muscolari presentano talvolta anche altre forme. La più semplice deviazione dalla forma comune è prodotta da una ramificazione degli estremi appuntiti della cellula, la quale può osservarsi da un sol capo o da tutti e due, ora più ora meno lunghi, dal ventre delle cellule fusiformi, nel quale si trova il nucleo. Si incontrano anche delle fibrocellule contrattili, tripartite agli estremi. Queste divisioni si osservano, e non di rado, dove i fasci di fibre muscolari lisce si presentano disposte a formare reti a maglie ampie, ad es. nella vescica urinaria. Aberrazioni più complicate della forma comune sono presentate dalle cellule muscolari stellate e munite di prolungamenti ramificati ed anastomizzanti (vescica della *Salam. macul.* W. FLEMMING). Sono del pari notevoli le cellule muscolari (fig. 111) compresse, lisce, più volte ramificate, con insenature e dentelli, ordinate a reti, che il v. EBNER isolò dalla tunica media delle grandi arterie mediante, una miscela di 15 a 20 per cento di NO_3H e di KClO_3 cristallizzato, la quale distrugge gli elementi elastici; il RANVIER ne vuole far derivare le forme irregolari e bizzarre dal loro adattamento agl'interstizii complicati dei tessuti elastici fatti di reticoli, di membrane fenestrate, di trabecole e di ponti.

Fig. 111.



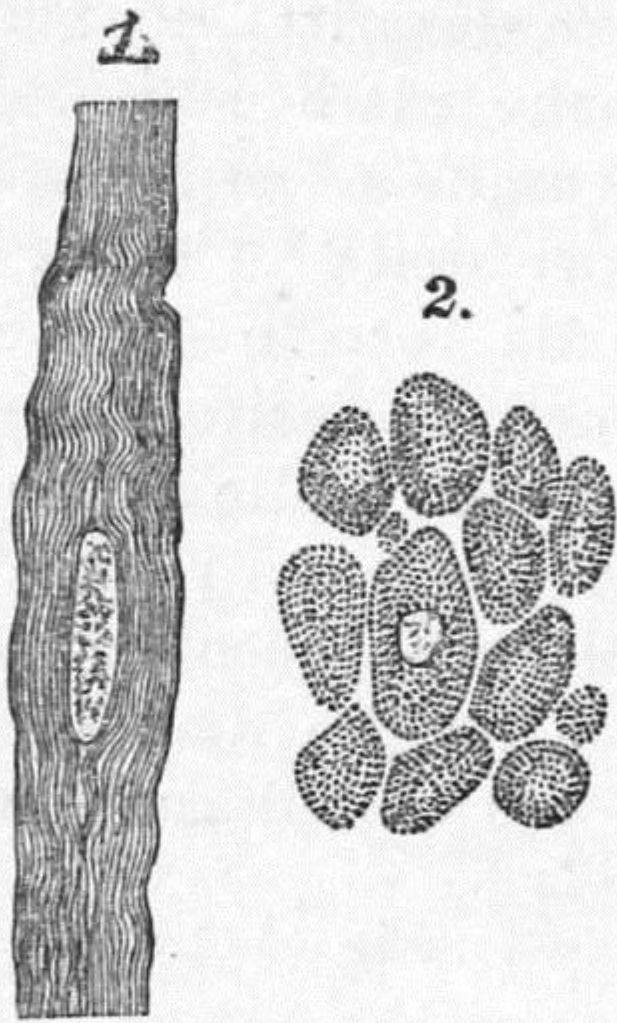
Forme peculiari di fibre muscolari lisce della tunica muscolare dell'aorta (secondo il v. Ebner). 1 dell'uomo. 2 del maiale, 3 del bue.

Per ciò che riguarda la struttura delle fibrocellule contrattili, è associato, grazie alle osservazioni del RANVIER, ENGELMANN e KÖLLIKER, che essa è fibrillare. Trattate con alcool o con soluzione al 10 per cento di KNO_3 o di NaCl o con liquore del MÜLLER ed alcool, le fibrocellule mostrano una evidente fine e regolare striatura longitudinale (fig. 112). A questa striatura corrisponde sulle sezioni trasversali una punteggiatura, la quale con i forti ingrandimenti si risolve in campi rotondi, fortemente rifrangenti, separati da un reticolo di minore potere refrattivo. Se sulla sezione capita il nucleo, lo si vede circondato da una zona che lo separa dai campi e si continua nel reticolo. Colorando, ad es. con ematossilina, si possono tingere il nucleo e i campi; mentre la sostanza intorno al nucleo ed il reticolo che ne parte appaiono senza colore. Tali immagini presentate dalle sezioni trasversali fanno distinguere la sostanza delle fibrille da un'altra raccolta intorno al nucleo e sparsa in tutti gli spazii non occupati dalle fibrille (sarcoplasma), quale avremo occasione di descriverla più tardi nei muscoli striati. Da questa

sostanza sono formate le masse chiare o cosparse di granulazioni che si trovano intorno al nucleo e si estendono or più or meno dai poli di quello nella cellula.

Al microscopio polarizzatore le fibre muscolari lisce, vedute secondo la loro lunghezza tra i prismi del NIKOL incrociati e fatti rotare intorno all'asse

Fig. 112.



Cellule muscolari dello stomaco della rana con fibrille evidenti (dall'Engelmann). 1 pezzo di una fibra trattata con bicromato d'ammonio, 2 Taglio trasversale di cellule trattate con soluzione di cloruro di sodio all'8 %.

ideale del microscopio, appaiono quattro volte nel massimo chiaro e quattro nel massimo oscuro. Su di una piastrina di gesso tagliata parallelamente al suo asse ottico o orientata tra i due Nikol in maniera che la prima e la seconda linea mediana faccia un angolo di 45° rispettivamente con i piani di polarizzazione del Nikol superiore e dell'inferiore, la fibra muscolare si mostra in colore crescente (posizione addizionale) quando l'asse longitudinale della fibra coincide con la prima linea mediana del gesso; se per es. il fondo dello gesso mostra il rosso di I ordine, la fibra muscolare appare in azzurro di II ordine. La fibra muscolare presenta invece colore decrescente (posizione sottrazionale) quando il suo asse longitudinale coincide con la seconda linea mediana del gesso. Sopra il fondo detto di sopra la fibra muscolare appare in giallo di I ordine. Facendo dunque girare le fibre muscolari sul fondo del gesso per 90° si ottiene alternativamente l'uno e l'altro fenomeno.

Le sezioni esattamente trasversali delle fibre appaiono tra i Nikol incrociati oscure in tutti gli azimut, e invero la sola direzione secondo cui la luce che attraversa la fibra subisce una rifrazione semplice è quella parallela all'asse longitudinale della fibra.

Da questi fenomeni risulta come conseguenza che le fibre muscolari lisce hanno anisotropia positiva uniassiale e che l'asse ottico coincide con l'asse longitudinale della fibra, cioè con la direzione secondo la quale la fibra si accorcia.

L'anisotropia è inerente alle fibrille, il sarcoplasma è monorifrangente.

Le grinze trasversali che spesso si trovano nelle fibrocellule contrattili e loro conferiscono nell'aspetto una certa rassomiglianza con le fibre muscolari striate, sono state ascritte dal MEISSNER e v. HEIDENHAIN a processi di contrazione manifestatisi durante la morte delle fibre.

Queste apparenze sono anormali. Nella contrazione normale le cellule rimangono lisce, e quelle grinze non vanno riferite ad una vera striatura trasversale simile a quella che vediamo nei muscoli striati, prodotta dall'avvicinarsi in senso longitudinale di sostanze diverse,

Il muscolo delle fibrocellule contrattili è d'ordinario allungato, bacillare e fusiforme, raramente ovoidale o a dirittura globoso. Quest'ultima forma s'incontra spesso nelle forme aberranti descritte poc'anzi. Per lo più in ogni cellula vi è un solo nucleo; ma ve ne possono anche essere due e più. Se ne trovano spesso due per es. nelle forme peculiari della tunica media delle grandi arterie.

Recentemente il LUKJANOW, avvalendosi della tecnica delle colorazioni, la quale ha condotto a risultati importanti e positivi, ma che pure è talora applicata con soverchia fiducia, ha cercato di stabilire differenze tra i nuclei in toto e tra i nucleoli, che egli distingue in jalosomi, plasmosomi e cariosomi.

Mediante la stessa tecnica si son potuti differenziare nei nuclei muscolari, come nei nuclei delle altre cellule, un reticolo cromatinico ed una sostanza acromatica. Abitualmente accade d'incontrare soltanto nuclei in riposo.

Una rigenerazione isogena delle fibre muscolari lisce mediante divisione cellulare indiretta è stata osservata dal BUSACHI nell'intestino tenue, nella vescica urinaria e nella prostata del cane, nell'utero del coniglio e della cavia, da H. STILLING e PFITZNER in alcuni punti di pezzi tagliati dalla tunica muscolare dello stomaco del *Triton taeniatus*. Questi ultimi autori descrivono numerose figure mitotiche (forma a gomito con nucleoli ancora evidenti, gomiti più districati, gomiti segmentati, disposizione dei segmenti ad astro, divisione longitudinale dei fili cromatinici, astro a raggi sottili, metacinesi, astri figli, allontanamento dei medesimi, gomiti figli, stadio di passaggio al reticolo, strozzamento della cellula, passaggio dei nuclei figli allo stato di riposo).

Riguardo alla disposizione ed alla distribuzione delle fibrocellule contrattili e dei muscoli che ne risultano formati, questi muscoli si trovano in mezzo al tessuto connettivo che si insinua anche tra i fasci, cordoni, trabecole, e ligamenti formati dalle cellule muscolari.

Solamente nelle parti sottili e trasparenti si può vedere, allo stato fresco, la disposizione dei muscoli, in altri casi dovranno farsi dei tagli in varie direzioni attraverso l'organo indurito. Su questi tagli si cerca, con l'aiuto di opportune colorazioni, di differenziare, per quanto più è possibile i muscoli dal tessuto connettivo (doppia colorazione con carminio e acido picrico (SCHWARZ), picrocarminio (RANVIER)). Su queste sezioni si studiò anche il taglio trasversale delle singole fibre. Queste appaiono poligonali, uniformemente sviluppate, di rado schiacciate; in quelle sezioni che capitano a livello del nucleo, questo sarà visibile all'interno della fibra.

La frequenza delle fibre muscolari lisce ha una grande estensione. Nell'uomo e nei mammiferi, ai quali si limitano le seguenti notizie, esse si trovano riunite in forma di muscoli più o meno grossi: negli organi respiratorii e propriamente nella parete posteriore della trachea, d'onde si continuano sui bronchi fino alle loro ultime ramificazioni, e formano, da un dato ordine di rami bronchiali in poi, uno strato muscolare circolare chiuso intorno ai bronchi; negli organi digerenti, e propriamente nei due strati della muscolare propria dell'intestino e nei due strati della *muscularis mucosae* come muscoli longitudinali dei villi, rari ed incostanti nei dutti escretori delle glandule salivari, nella cistifellea e nel dotto coledoco; negli organi urinarii, e propriamente nella pelvi renale, negli ureteri, nella vescica urinaria e nella uretra; negli organi della riproduzione, e propriamente nell'uomo nella tunica dartos, tra la vaginale comune e la propria, nell'epididimo, nel vase deferente, nelle vescicole seminali, nella prostata; nella donna, nell'ovaia, nelle tube, nell'utero e nella vagina; nei capezzoli e negli aloni di questi; nell'occhio e nei suoi organi protettori, cioè nel muscolo ciliare, nello sfintere e nel dilatatore della pupilla, nel muscolo orbitale del MÜLLER e nei muscoli palpebrali del MÜLLER; nelle arterie, nelle vene e nei vasi linfatici, nelle capsule e nelle trabecole delle glandule linfatiche, nella milza; finalmente nella pelle come erettori dei peli.

I muscoli lisci sono attraversati da capillari sanguiferi che si ramificano da piccole arterie decorrenti nel tessuto connettivo circostante; essi formano maglie allungate o rotonde e mettono capo nelle vene, che, come le arterie afferenti, decorrono nel connettivo.

I nervi dei muscoli lisci provengono da un plesso (plesso fondamentale)

fatto di fibre midollate e amidollate, il quale si trova negli strati di connettivo che ricoprono o attraversano la massa muscolare.

In questo plesso si trovano cellule ganglionari isolate od aggruppate, le quali, come s'era dimostrato già da molto tempo, si mostrano sparse nei nervi soprattutto in vicinanza dei muscoli lisci. Le fibre amidollate o i prolungamenti del plesso divenuti amidollati formano nuovi plessi (plesso intermedio) alla superficie e negl'interstizii dei fasci muscolari. Ambedue i plessi si adattano alla varia disposizione dei fasci muscolari nei singoli organi. Da essi partono i nervi intramuscolari (fibrille terminali del LÖWIT), i quali raggiungono le cellule muscolari.

I rapporti dei nervi con i muscoli sono stati descritti dai varii osservatori in maniera molto discrepante. Il TOLOTSCHINOFF, LÖWIT, GSCHIEDLEN e WOLF dicono di non aver veduto terminazioni nervose, ma soltanto sottilissime fibrille adagiate contro le cellule muscolari, sopra le quali esse passano oltre; J. ARNOLD ammette una rete di sottilissime fibrille, che penetra nella cellula e nel nucleo. Contro questi reperti, difficili a intendersi e morfologicamente e fisiologicamente stanno le affermazioni del KRAUSE sull'esistenza di piastre motrici terminali (m. retto-coccigeo del coniglio)¹, non confermate da altri; le terminazioni bottoniformi dei nervi nei nucleoli (FRANKENHÄUSER), o nella sostanza cellulare (HENOCQUE), o nel nucleo al di fuori dei nucleoli (ELISCHER), o il passaggio nella sostanza del nucleo (LUSTIG); ma tutte queste opinioni subirono la stessa sorte. Secondo il RANVIER i nervi terminano alla superficie delle fibre muscolari mediante piccole dilatazioni, con le "macchie motrici", (*taches motrices*). Queste si trovano sulle finissime fibrille nervose, ora più ora meno lunghe, che si ramificano dai nervi intramuscolari, ma spesso il decorso di tali fibrille sarebbe così breve che le macchie motrici sembrano poggiare lateralmente su di una fibra nervosa intramuscolare e si ha l'apparenza di un semplice contatto laterale. Tali terminazioni sono figurate dal RANVIER nei muscoli di una chiocciola e della sanguisuga. Ci sembra molto dubbio se questi muscoli possano considerarsi come analoghi ai muscoli lisci dei vertebrati.

Il RANVIER afferma anche aver veduto terminazioni simili nella vescica urinaria della rana, per altri oggetti anch'egli dichiara essere difficile il problema.

Mediante il metodo dell'oro, che è quello che meglio si presta per lo studio dei nervi dei muscoli lisci, noi non potemmo mai giungere a un giudizio proprio sicuro intorno alle vere terminazioni nervose, solamente in alcuni preparati isolati della vescica urinaria di rana sembrava esservi una finissima fibra nervosa ad estremo dilatato in vicinanza del nucleo, sulla fibra muscolare.

II. Fibre muscolari striate comuni.

Queste fibre sono così facili ad isolarsi dalla carne dell'uomo e dei vertebrati che esse sono conosciute fin dai più antichi tempi della microscopia. Essendo le fibre molto lunghe, esse si hanno sotto al microscopio d'ordinario lacerate agli estremi. In ogni pezzetto di fibra si distinguono a prima giunta tre parti. Una guaina senza struttura che riveste superficialmente la fibra: il sarcolemma. Questo involge il contenuto che, per la sua caratteristica stiratura, dà il nome alla fibra. Finalmente s'incontrano nella fibra dei nuclei che hanno i caratteri comuni a tutti i nuclei cellulari.

1. Il sarcolemma è una membrana sottile, trasparente, d'aspetto omogeneo. Esso fu scoperto quasi contemporaneamente dal fondatore della moderna istologia dei muscoli: lo SCHVANN (nei pesci e negli insetti) e dal BOWMANN (negli insetti, nei crostacei e nei rappresentanti di tutte le classi dei

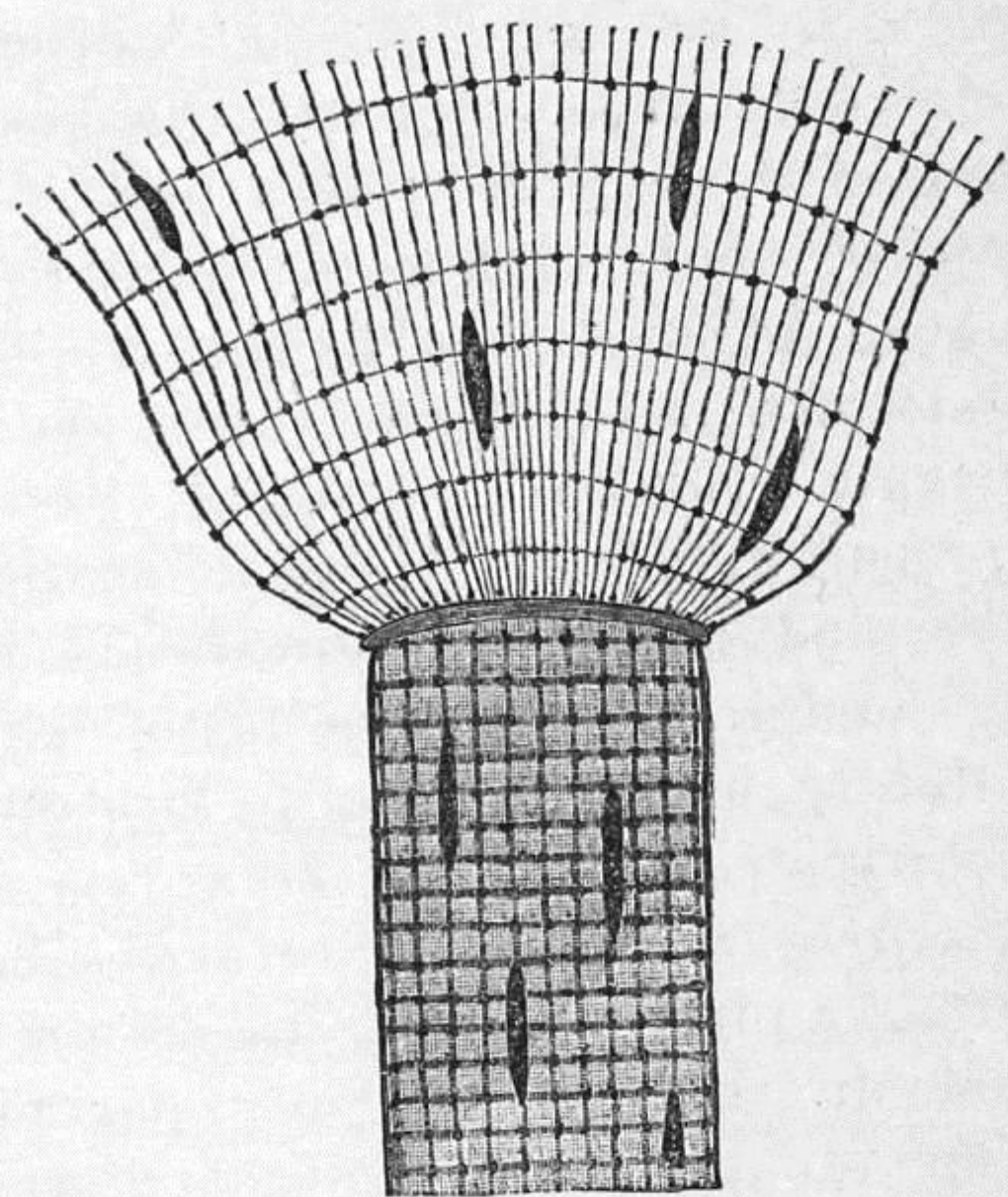
vertebrati). Fin dallo SCHWANN è noto che la sua presenza è rivelata da un fatto accidentale, che spesso si verifica nel preparare le fibre sul porta-oggetti. Nel dissociare i pezzetti di muscolo, il contenuto di talune fibre si lacera senza che al tempo stesso si laceri pure il sarcolemma in quel punto, o allora si vede il sarcolemma divenuto vuoto, stendersi come un ponte tra i due pezzi laceratisi del contenuto, i quali si sono retratti in direzione opposta l'uno all'altro; talvolta, quando nella preparazione la fibra si torce, il sarcolemma, nel punto della rottura, mostra delle grinze ritorte. Il BOWMAN ha richiamato l'attenzione su di un altro aspetto dipendente dalla presenza del sarcolemma. Esso si vede nelle fibre muscolari che sono state isolate sott'acqua, ma benanche su quelle trattate con alcool e con altri mezzi d'indurimento. Il sarcolemma, insieme con un sottile strato del contenuto, appare sollevato in tal caso a intervalli regolari lungo la fibra, mentre negli spazii interposti esso aderisce strettamente al contenuto. Sicchè le pareti laterali della fibra si mostrano come rigonfiamenti a botte che si seguono regolarmente (v. in seguito fig. 117). Queste formazioni sono state anche paragonate a festoni.

È alla presenza del sarcolemma che si debbono altresì le figure a zampillo (fig. 113) agli estremi artificiali delle fibre e quelle simili ad ernie sui lati delle fibre, le quali si mostrano dove il contenuto si gonfia, quando si trattano le fibre muscolari con acidi, ad es. acido acetico, acido cloridrico all'1 0/0. Il contenuto della fibra, che esce dall'estremo spezzato o da una laceratura laterale del sarcolemma, viene strozzato da questo.

Il CHITTENDEN vide che, facendo digerire le fibre muscolari nella tripsina (fermento pancreatico), il sarcolemma al principio della digestione si sollevava. In fine anch'esso veniva digerito. Per ciò esso si distingue dalla sostanza collagena del connettivo, la quale non viene digerita dalla tripsina. Facendolo bollire non si scioglie e resiste anche all'azione degli alcali diluiti. Per contrario le soluzioni di alcali concentrate lo disciolgono. Esso è dunque anche diverso dalla sostanza delle fibre elastiche. Somiglia più che ad ogni altro alla membrana propria delle glandule. Il suo significato genetico non si è ancora sicuramente determinato. Sono possibili queste ipotesi: che esso sia la membrana cellulare delle cellule formative, una formazione cuticolare alla superficie della fibra muscolare, un deposito proveniente dal connettivo.

2. I nuclei delle fibre muscolari furono scoperti dallo SCHWANN. Esaminate senz'aggiunta di alcun reattivo, le fibre muscolari fresche non danno per ordinario nessuna idea dell'abbondanza di nuclei che le distingue. Ciò perchè anche in questo caso l'indice di refrazione dei nuclei è molto simile a quello della sostanza muscolare. Soltanto con una certa pazienza e costanza si riesce a vedere, dopo un certo tempo, nei muscoli dei mammiferi sui margini laterali delle fibre, e alquanto più difficilmente anche nel mezzo i deboli contorni dei nuclei allungati. La sostanza di questi appare allora come una massa raddensata verdastra senza struttura, o come un campo pallido allun-

Fig. 113.



Fibra muscolare di una specie di *Carabus* trattata con acido idroclorico. La porzione inferiore nel sarcolemma, la superiore rigonfiata al di fuori.

gato, attraverso il cui asse si estende una massa punteggiata oscura, oppure come macchia nebulosa con ombre ondulate. Lo stesso può vedersi nei muscoli degli altri vertebrati e degli artropodi. Spesso bensì si cercano inutilmente i nuclei sui margini laterali, e in taluni casi si troverà un gran numero di piani focali in cui si mostrano figure di nuclei, in altri casi, invece, soltanto uno o pochi piani, e allora i nuclei si presentano disposti in serie longitudinali. Ciò dipende dalla diversa disposizione e distribuzione che affettano i nuclei nelle fibre muscolari dei diversi animali e nelle varie fibre di uno stesso animale.

Nei mammiferi i nuclei stanno alla superficie del contenuto sotto il sarcolemma, nei rettili, negli anfibi e nei pesci si trovano isolati, in tutte le profondità del contenuto.

Negli uccelli si osservano ambedue queste disposizioni in muscoli diversi dello stesso animale. Nei coleotteri ed in altri insetti si alternano anche le due disposizioni, e si trovano inoltre, in famiglie generi e specie diverse, i nuclei messi in serie longitudinali a date profondità, ciò che può anche verificarsi in varii muscoli dello stesso animale. Nei crostacei i nuclei presentano di nuovo solamente la seconda maniera di disposizione. Nel parlare dei tagli trasversali delle fibre muscolari torneremo ancora su questo argomento.

I nuclei sono allungati secondo l'asse longitudinale delle fibre, arrotondati agli estremi, di forma bacillare od ovoide. Quelli che stanno alla superficie delle fibre sono d'ordinario appiattiti nella direzione del raggio della sezione della fibra. Come nelle fibre muscolari lisce, anche qui gli acidi (acido acetico, acido idroclorico al 0.1 per cento, acido formico o citrico all'1 per cento) rendono rapidamente visibile il nucleo. Gli altri metodi che servono a mettere in evidenza il nucleo sono basati sul trattamento con reattivi induranti ed isolanti (l'alcool, l'acido cromico, i sali di cromo, la miscela del FLEMMING) o sulla tinnzione mediante sostanze coloranti (per es. ematossilina, safranina ed altre). Questi metodi servono anche per studiare la struttura dei nuclei. Le ricerche fatte negli ultimi tempi sulla struttura del nucleo cellulare hanno portato la loro applicazione anche sui nuclei delle fibre muscolari striate. G. RETZIUS dimostrò specialmente nei nuclei muscolari del *Triton punctatus* una rete di filamenti cromatici e una sostanza acromatica a quella interposta; nei nuclei in riposo si trovano ordinariamente due o più nucleoli. Un ottimo oggetto per lo studio della struttura dei nuclei in riposo è fornito dai nuclei muscolari straordinariamente grossi di certi curculionidi (*Otiorrhynchus planatus* soprattutto, ed alcune altre specie di *Otiorrhynchus*). Il reticolo cromatico, la sostanza acromatica, i nucleoli e la membrana nucleare vi appariscono con eccezionale chiarezza, anche con mediocri ingrandimenti. I processi mitotici nei nuclei muscolari furono osservati dal FLEMMING e da G. RETZIUS, da quest'ultimo nel *Triton punctatus* (gomitolo, segmentazione del gomitolo, monastro, divisione longitudinale delle anse, astri figli, gomitoli dei nuclei figli, passaggio da questi alla forma di riposo).

3. Contenuto della fibra muscolare striata. a) Introduzione. La struttura del contenuto è complicatissima. Un grandissimo numero di lavori costituisce una bibliografia straordinariamente estesa sull'argomento, e vi si trovano consegnate le più contraddittorie vedute. Come sempre accade in simili casi, ciò ha fatto aumentare la sfiducia anche verso i fatti riconosciuti giusti, ed ha aperto il varco all'incertezza ed agli errori. Di fronte a questo stato di cose io mi sforzerò di fare una esposizione logica della struttura delle fibre muscolari, ma essa purtroppo non potrà esser così breve come io desidererei che fosse.

Credo utile, per essere inteso, di premettere due cose.

In primo luogo riassumerò la dottrina della struttura del contenuto muscolare nel seguente schizzo, salvo a dire in appresso su quali basi essa poggia.

Il contenuto consta anzitutto di due parti, del sarcoplasma e delle fibrille. Il primo è una sostanza affine al protoplasma, la quale contiene i nuclei e riempie tutti gli spazii lasciati liberi dalle fibrille all'interno del sarcolemma. Le fibrille sono strutture ulteriormente differenziate, segmentate nel senso longitudinale. Questa segmentazione è prodotta dal regolare alternarsi di sostanze diverse ed è labile, cioè varia secondo lo stato fisiologico del muscolo. La mutabilità è maggiore per taluni segmenti, minore per altri. Le fibrille sono raggruppate parallelamente all'asse longitudinale della fibra muscolare, in fasci tubolari in forma di cordoni e di nastri. La disposizione del sarcoplasma corrisponde quasi sempre a una data disposizione dei fasci di fibrille. Ma vi possono essere anche dei peculiari ispessimenti regolari e delle inclusioni.

In secondo luogo farò un breve schizzo storico. Il FONTANA (1781) che fu uno dei primi a fare dei disegni delle fibre muscolari striate, scervì delle fantastiche esagerazioni, rappresentò le fibre chiare attraversate da linee oscure, che si seguivano regolarmente. Questa idea semplice della striatura si mantenne anche dopo l'epoca dello SCHWANN (1839) e del BOWMAN (1840). Già molto tempo prima, nei preparati di dissociazione e di macerazione si era veduto che le fibre muscolari si possono scindere in sottili fibrille, sulle quali si ebbero molte notizie incerte dal MUYS (1741) fino al FICINO (1836). Lo SCHWANN cercò di venire a capo della cosa. Egli dette metodi determinati per l'isolamento delle fibrille, le considerò come filamenti in forma di rosario e dichiarò la striatura prodotta dalla regolare apposizione delle parti sottili e delle parti più spesse delle fibrille. Il BOWMAN rivolse maggiore attenzione anche alla striatura longitudinale risultante da tale composizione ed ai suoi rapporti con la striatura trasversale, e descrisse come reperto costante la striatura longitudinale oscura, secondo la cui direzione le fibre si scompongono ordinariamente in fibrille. Gli riuscì anche di vedere un altro modo in cui le fibre muscolari si possono scomporre, cioè secondo la direzione delle strie oscure, la quale scomposizione portava alla formazione di dischi (*discs*). Siccome egli ritenne che un modo di scomposizione fosse altrettanto naturale quanto l'altro, egli ammise che la fibra muscolare si possa considerare sia come un fascio composto di fibrille, sia come una colonna fatta di dischi. In realtà essa non sarebbe nè l'uno nè l'altra, ma una massa suscettibile di doppio clivaggio, e se la scomposizione avvenisse contemporaneamente lungo tutte le linee delle due direzioni, risulterebbero piccoli pezzetti prismatici (*primitive particles or sarcous elements*).

La disposizione a colonna dei dischi e i *sarcous elements*, che presentarono sempre nuovi punti d'appoggio a speculazioni sulla contrazione muscolare, assicurarono alle dottrine del BOWMAN una lunga influenza che esse esercitarono con eguale potere sulle idee fisiologiche e fisiche intorno alle fibre muscolari.

Ma ben presto s'incominciò a dimostrare che la semplice ipotesi di un doppio clivaggio non era sufficiente a spiegare i fenomeni. Si constatò che i dischi a contorno oscuro del BOWMAN non sono separati l'uno dall'altro da strie oscure come aveva disegnato il FONTANA, ma invece da sottili strati chiari interposti, e che l'aspetto striato delle fibre muscolari era cagionato dall'alternarsi di parti più fortemente rifrangenti con altre meno rifrangenti (WHARTON-JONES 1844, DOBIE 1848, ROLLETT 1856). Questa interpretazione fu

consolidata nel modo più positivo dalla scoperta fatta dal BRÜCKE (1857) che i segmenti fortemente rifrangenti, ossia i dischi del BOWMAN, rifrangono doppiamente la luce, laddove quelli debolmente rifrangenti sono mono-rifrangenti.

Con ciò emerse che le fibrille, ritenute ora da alcuni come elementi morfologici preformati nel senso dello SCHWANN, da altri quali prodotti artificiali di clivaggio come i dischi, rappresentano filamenti composti di segmenti diversi, alcuni fortemente e doppiamente rifrangenti, altri debolmente e mono-rifrangenti, i primi dei quali corrispondono ai *sarcous elements* del BOWMAN.

I *sarcous elements* furono allora posti in prima linea siccome i veri elementi della sostanza contrattile, soprattutto da quegli autori, che immaginavano l'esistenza di speciali commessure longitudinali tra le loro facce terminali e di speciali commessure trasversali tra le loro pareti laterali, le prime avrebbero servito a riunire i *sarcous elements* a fibrille, le seconde avrebbero dato luogo ai dischi; disciogliendosi le prime si sarebbe ottenuta solamente la scomposizione in dischi, disciogliendosi le seconde, solamente quella in fibrille (HAECKEL 1857, REISER 1860).

Sol che per tal modo non si tenne conto che allora avrebbero dovuto esservi delle lacune tra le superficie laterali delle commessure longitudinali e tra i piani delle commessure trasversali che capitavano nelle facce basali dei dischi, e che se si voleva supporre la commessura longitudinale come strato continuo interposto ai dischi del BOWMAN, o quella trasversale come strato interposto continuo tra le fibrille, si sarebbe dovuto ammettere o soltanto l'esistenza e l'isolabilità dei dischi o soltanto l'esistenza e l'isolabilità delle fibrille, ma non contemporaneamente l'esistenza e l'isolabilità degli uni e delle altre, epperò ritenere come preformati o i dischi o le fibrille e non già che quelli e queste potessero essere insieme prodotti artificiali di scomposizione.

L'AMICI (1858) e subito dopo il KRAUSE completarono le nostre conoscenze sulla striatura trasversale.

Essi trovarono che nel mezzo della sostanza chiara, tra i dischi del BOWMAN, esiste costantemente una fine linea oscura. L'AMICI riuscì a risolverla in una serie di granuli disposti l'uno accanto all'altro in senso trasversale. Il KRAUSE, invece, la chiamò linea trasversale e la ritenne come l'espressione di membrane (membrane fondamentali) distese a mo' di diaframma attraverso il muscolo. Questi diaframmi dividerebbero la fibra in compartimenti discoidali, i quali alla lor volta sarebbero suddivisi dalle membrane laterali corrispondenti ai *sarcous elements* e per una corrispondente quantità di liquido chiaro.

Finalmente deve notarsi, che l'HENSEN (1866) descrisse anche nel mezzo del segmento del BOWMAN una nuova stria trasversale che, per distinguerla dalla linea trasversale o dell'AMICI-KRAUSE, fu indicata come stria mediana o dell'HENSEN.

Riassumendo in breve tutto quello che si riferisce alla striatura trasversale nello schizzo precedente, risulta: la striatura è dovuta all'alternarsi di segmenti fortemente rifrangenti e al tempo stesso bi-rifrangenti, (segmenti del BOWMAN e del BRÜCKE) con altri debolmente e mono-rifrangenti; nel mezzo dei primi si trova la stria dell'HENSEN, nel mezzo dei secondi, quella dell'AMICI-KRAUSE. Ora passeremo a descrivere la struttura del contenuto della fibra muscolare. La descrizione sarà fatta separatamente per i muscoli degli artropodi e per quelli dei vertebrati, e porremo prima in luce generale la fibra muscolare rilasciata, in riposo, considereremo poi le modi-

ficazioni che subisce l'immagine microscopica nella contrazione e finalmente diremo del modo di comportarsi delle fibre muscolari nella luce polarizzata.

b) Struttura del contenuto striato negli artropodi. Grazie alla ricerche dell'ENGELMANN venne a scoprirsi, nei muscoli di questi animali, un certo numero di strie trasversali diverse, oltre a quelle precedentemente enumerate.

Queste strie, nei muscoli tolti ad animali annegati nell'alcool, si caratterizzano, se osservate abbassando il tubo del microscopio, posizione in cui i margini laterali delle fibre appaiono con la massima nettezza, nel modo seguente (Fig. 114, II):

1. La stria larga, fortemente rifrangente, che corrisponde al disco del BOWMAN consta di due parti marginali più oscure e di una porzione centrale più chiara. Essa può essere indicata in complesso come *Q* (Fig. 114), la stria chiara mediana come *h*. Questa è la faccia anisotropa dell'ENGELMANN composta di due dischi trasversali oscuri e un disco intermedio chiaro. *h* corrisponde alla stria dell'HENSEN. Lo strato *Q* è quello morfologicamente più costante, come quel segmento delle fibrille che si conserva attraverso tutti gli stati fisiologici del muscolo. Il RANVIER chiama: *Q disques épais*.

2. Da ciascuna parte di *Q* si trova simmetricamente una sottile stria *J*, chiara debolmente rifrangente, corrispondente ad una delle sostanze isotrope dell'ENGELMANN e una delle *bandes claires* del RANVIER.

3. Ai due lati di *J*, anche simmetricamente, segue la stria *N*, oscura, molto rifrangente. Essa corrisponde ai dischi accessori dell'ENGELMANN, ai *disques accessoires* del RANVIER, agli strati granulosi del FLÖGEL.

4. Ai due lati di *N* segue una stria *E*, chiara, di debole rifrangenza, corrispondente anch'essa ad una delle sostanze isotrope dell'ENGELMANN e delle *bandes claires* del RANVIER.

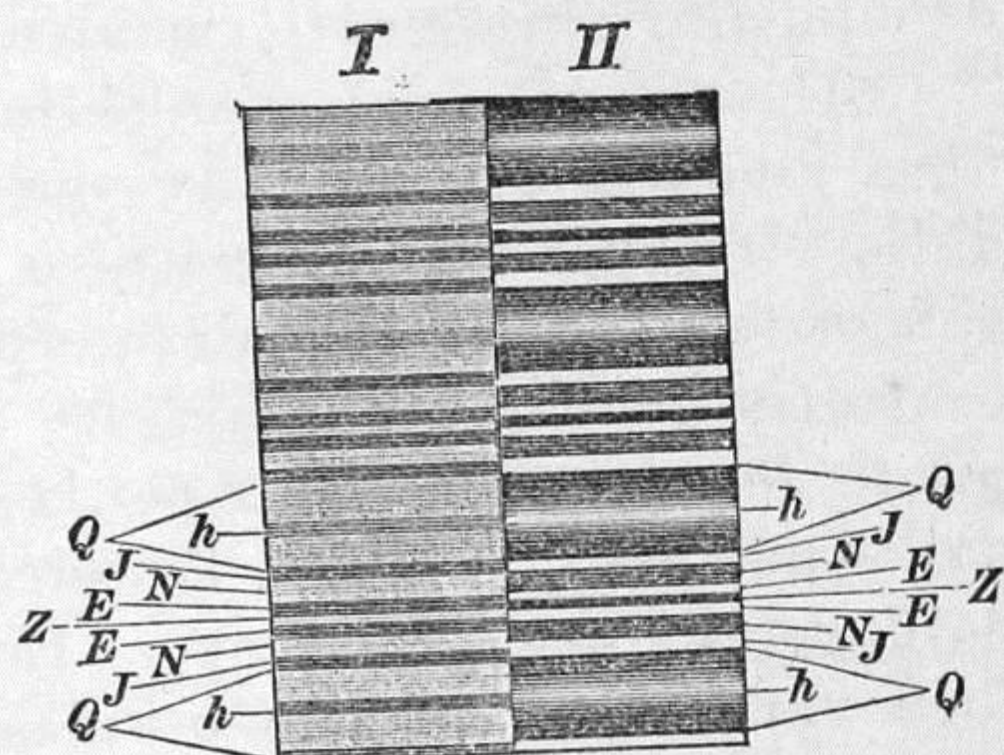
5. Ad *E* segue una sottile stria *Z*, molto rifrangente, la quale, per ordinario, è la più oscura tra tutte, e corrisponde ai dischi intermedi dell'ENGELMANN, alle linee trasverse dell'AMICI-KRAUSE, ai *disques minces* del RANVIER.

Da *Z* le strie si ripetono in senso opposto e con ordine inverso fino a *Q* e di qui nuovamente nello stesso ordine fino a *Z* e così via. Si può immaginare che la fibra muscolare sia divisa dalla stria *Z* in segmenti simmetrici fatti di due metà. L'ENGELMANN indica anche in modo non del tutto adatto, come si vedrà, le strie *J + N + E + Z + N + J*, prese insieme, come fascia isotropa, e così facendo le fasce isotrope si alternano con le anisotrope (*Q*).

La notazione adottata per le strie trasversali mediante le lettere mi sembra semplice e breve come quella, fatta pure con lettere, delle linee oscure o strie d'assorbimento dello spettro.

Si evita anche a questo modo di dover parlare, come accade ad es. allo ENGELMANN e RANVIER, dei dischi come di parti costituenti le fibre muscolari, e di stabilire una specie di contrasto tra gli strati *Q*, *N* e *Z* indicati col nome di dischi e quelli *J* ed *E* per i quali non è entrata nell'uso la medesima denominazione. Noi attribuiamo una certa importanza a questo vantaggio,

Fig. 114



Striatura trasversale dei muscoli degli insetti. I nella posizione elevata, II nella posizione bassa del microscopio. La spiegazione delle lettere nel testo.

acciò abbia sempre ad apparire nettamente che i dischi sono prodotti artificiali della scomposizione della fibra muscolare, le fibrille e i loro fasci, per contrario, costituenti preformati di essa.

La linea chiara nel mezzo di *Q* è indicata con la lettera minuscola *h*, poichè in nessuno stato del muscolo essa si mostra così bene individualizzata come le altre strie, i suoi limiti verso i margini di *Q* non sono precisi, e la sua parentela con questa stria è molto più intima di quella che esiste tra due qualunque delle rimanenti. Essa spesso manca del tutto e può anche vedersi doppia, nel qual caso appare divisa da una sostanza che coincide con le parti marginali oscure. Non tutti i muscoli di un animale mostrano, allo stato di rilasciamento, la ricca striatura testè descritta. Spesso mancano le strie *E*, allora la successione delle strie è *Z, N, J, Q, J, N, Z*. Manca finalmente, e ciò è anche più notevole, spesso anche *N*, e allora la serie delle strie è *Z, J, Q, J, Z*. L'irregolare presenza o mancanza dello strato *N* nei muscoli distesi rende questo strato una delle parti della fibra muscolare più difficili a intendere.

La descrizione ora data delle strie corrisponde all'immagine che si ha abbassando il tubo del microscopio; sollevandolo, la distribuzione della luce s'inverte (fig. 114, *I*), ciò dipende dal fatto che nella seconda posizione tutte le parti fortemente rifrangenti appaiono chiare, e scure invece quelle più debolmente rifrangenti, mentre nella prima accade l'opposto.

Durante le controversie intorno alla natura delle strie trasversali delle fibre muscolari, è stata da varie parti sospettata la vera natura di alcune delle strie poc'anzi descritte e si è cercato, per lo più invero senza nessuna spiegazione accettabile, di interpretarle come fenomeni ed illusioni ottiche. Per contrario conviene far rilevare che nel muscolo per sè stesso non si trovano punto le condizioni volute per la produzione di fenomeni simili a quelli osservati dall'ABBE nelle reti con l'intercettare i singoli spettri di diffrazione trasmessi dall'oggetto nel microscopio. Dei sistemi di strie prodotti da interferenza di luce variamente rifratta o riflessa si manifestano inoltre in dati casi, e sui margini laterali delle fibre muscolari e sui confini tra i segmenti a deboli e quelli a forte refrangibilità (a questo riguardo va consultato l'EXNER, sulle proprietà ottiche delle fibre muscolari viventi). Ma queste strie possono sempre facilmente riconoscersi per strie d'interferenza, le quali non hanno nulla a che fare con le vere strie trasversali descritte sopra.

Di fronte a simili obiezioni riesce di somma importanza seguire ulteriormente le differenze sostanziali degli strati corrispondenti alle strie trasversali. Ciò è reso possibile dalla meravigliosa scomposizione delle fibre muscolari in dischi sotto l'azione dell'alcool, quale fu per la prima volta osservata dal BOWMAN.

In molti coleotteri la scomposizione accade già dopo 24 ore ed ha per risultato, mentre il contenuto è tuttora involuppato dal sarcolemma (fig. 115), d'isolare gli strati *Z* e *Q*, fig. 115 (2); o d'isolare gli strati *Z* e gli strati *N + J + Q + J + N*, fig. 115 (1); o d'isolare gli strati *N + E + Z + E + N* e gli strati *Q*, fig. 115 (3), nel qual caso la separazione accade una volta negli strati *J*, un'altra negli *E*. Già queste figure di scomposizione dimostrano la realtà negli strati, ma v'ha di più: le fibre muscolari trattate per 24 ore con alcool si gonfiano negli acidi come le fresche, sebbene più lentamente e limitatamente.

I muscoli scomposti in dischi, trattati con acido formico o acetico all'1%, mostrano nel modo più bello che i dischi *Q* si gonfiano più presto e più fortemente degli altri, molto meno e più lentamente gli strati *N* e *Z* (fig. 116). Con questo risultato concorda altresì l'azione dell'acido sui muscoli che non

sono stati precedentemente scomposti in dischi. Le figure che si ottengono sono determinate dal diverso grado di gonfiore che affetta Q , N e Z , mentre J ed E non si comportano allo stesso modo, ma seguono passivamente i cambiamenti degli altri strati.

L'azione prolungata di acidi diluiti sulle fibre muscolari fresche può produrre finalmente un così forte gonfiore in *Q*, che le parti della fibra muscolare si distaccano completamente l'una dall'altra, in corrispondenza di questo strato, e si isolano dischi corrispondenti agli strati meno gonfi *Z* o *N + E + Z + E + N*, questa è la scomposizione in dischi negli acidi la quale non dev'essere confusa con quella osservata dal BOWMAN e precedentemente descritta. Il KRAUSE ha per il primo fatto rilevare che sotto l'azione degli acidi diluiti appunto i dischi del BOWMAN (*Q*) vengono distrutti.

Debbo finalmente aggiungere che anche mediante la colorazione con ematossilina si possono differenziare le strie Q, N e Z, che si colorano in-

Fig. 115.

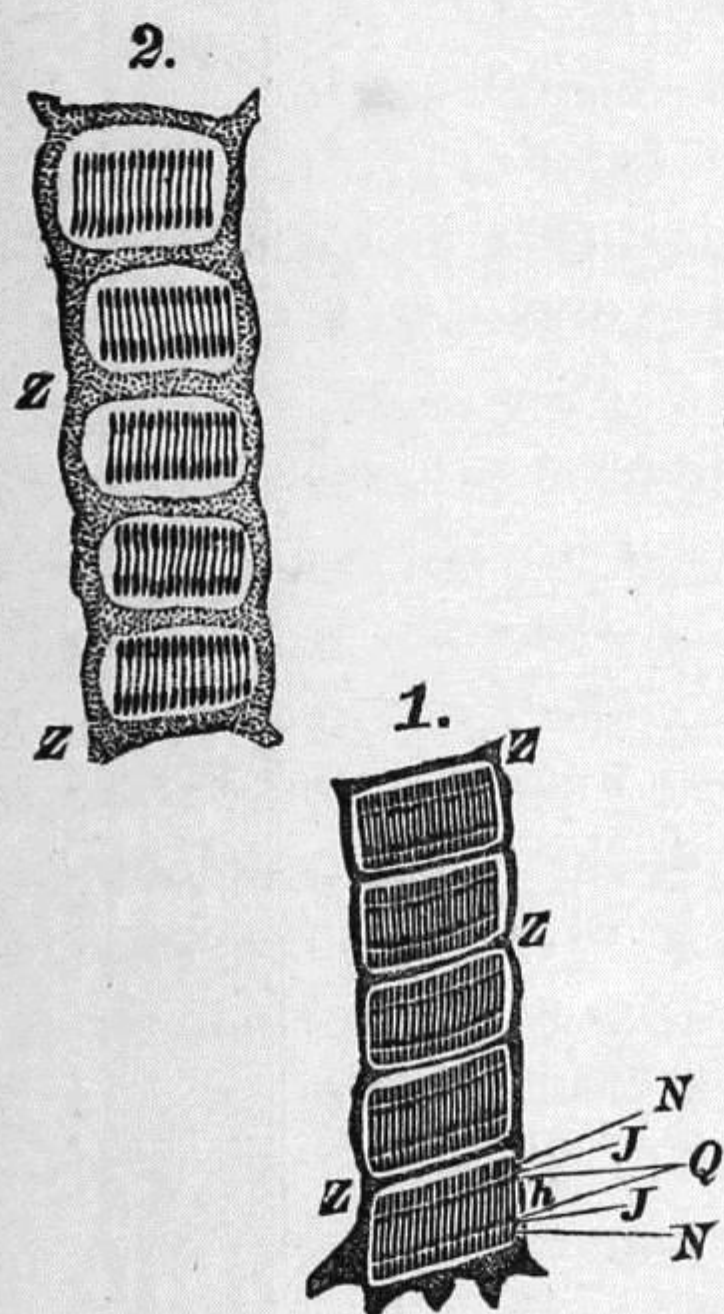
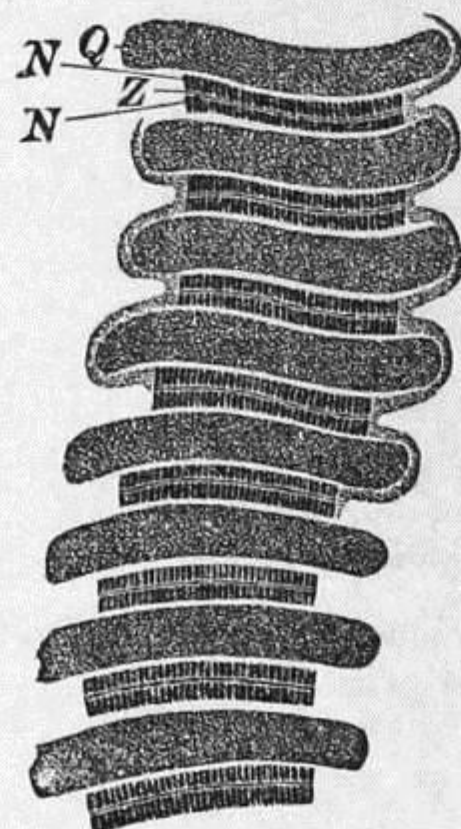


Fig. 116.



Fibra muscolare dell'*Aphod. rufip.*, scomposta dapprima in dischi con alcool e poi trattata con acido formico all' 1° $\frac{1}{10}$. Q fortemente gonfiata; Z e N, ancora riunite, molto meno gonfie.

Fibre muscolari scomposte in dischi per l'azione dell'alcool.
1. dell'*Opatrum sabulosum*; 2. dell'*Hydrophilus piceus*; 3.
dell'*Aphodius rufipes*.

tensamente, dalle *J* ed *E* le quali o si tingono debolmente o rimangono scolorate, *h* si colora anche meno degli estremi di *Q*. Dopo esserci così orientati sulla striatura trasversale, passiamo a considerare la striatura longitudinale visibile nelle fibre muscolari.

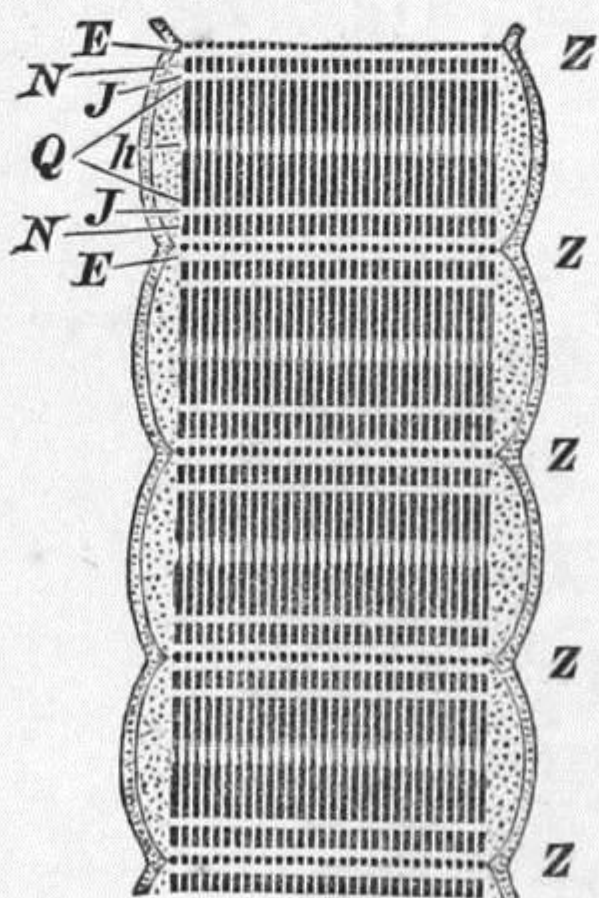
Osservando più da vicino le Q su muscoli che sono rimasti per qualche tempo in alcool (fig. 117), le vedremo costituite di bastoncelli, tra i quali si trovano degli spazii chiari (fig. 117). I bastoncelli sono più spessi e oscuri ai loro capi, assottigliati e chiari nel mezzo, gli spazii interposti corrispondentemente più sottili agli estremi, più larghi nel mezzo di Q . A questo stato di cose si deve la stria h . In corrispondenza del numero di bastoncelli che capitano su di una data sezione ottica longitudinale di Q , anche le N si mostrano suddivise in brevi bastoncelli oscuri arrotondati agli estremi, ovvero in granuli, quando N è molto bassa (strato granuloso del FLÖGEL). Le Z si mostrano come le N , come già sapeva l'AMICI.

Negli strati *J* ed *E* non si vede d'ordinario striatura longitudinale sui muscoli trattati con alcool. Ma non sempre accade così. Spesso la striatura è continua attraverso *Q*, *J*, *N*, *E*, *Z* (fig. 118) e in tal caso si ha l'impressione che la fibra muscolare sia fatta di filamenti (fig. 118) composti dei

segmenti, *Q*, *J*, *N*, *E*, *Z*, separati da intervalli chiari. La sostanza che separa i filamenti articolati e li rende visibili isolatamente è il sarcoplasma, debolmente rifrangente e spesso molto simile, quanto a rifrangenza, ai segmenti *J* e *E*, i filamenti segmentati che sono da essi separati sono fasci di fibrille (cilindri muscolari). Su questi due diversi costituenti raccoglieremo ora ulteriori nozioni mercè preparati di muscoli trattati con acidi e con oro.

Se un acido adatto (per es. acido formico all' 1 per cento) agisce sui muscoli che sono rimasti per poco tempo nell'alcool, si inverte il rapporto di rifrangenza tra il sarcoplasma ed i cilindri muscolari. Questi si gonfiano, gl'intervalli che prima apparivano chiari decorrono ora come filamenti oscuri lungo il muscolo. Poichè nel gonfiarsi le *Q* si alterano più presto e più

Fig. 117.

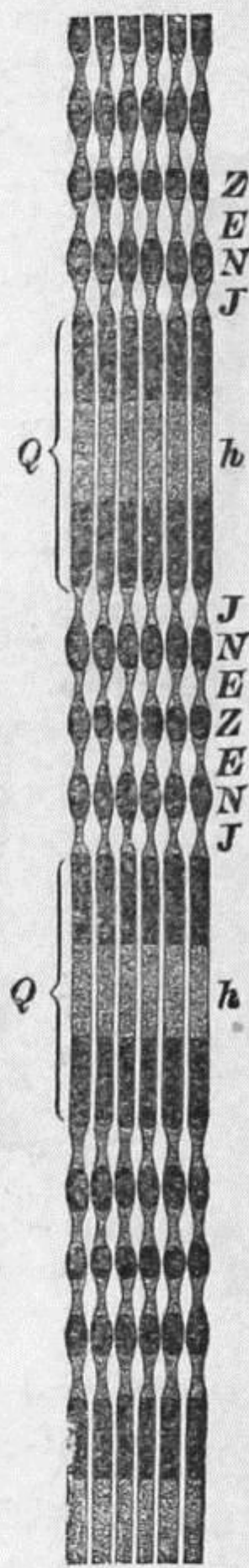


Fibra muscolare del *Carabus cancellatus*.
Per le lettere poste ai lati dei rigonfiamenti, si veggia il testo.

fortemente delle *N* e delle *Z*, i cilindri muscolari divengono ventricosi al posto delle *Q* e presentano delle strozzature a livello delle *N* e delle *Z*. Il sarcoplasma segue questi cambiamenti. Esso si assottiglia negl'intervalli dei cilindri delle *Q* e s'ispessisce per contrario negl'intervalli delle *N* e delle *Z*, epperò le strie longitudinali oscure del muscolo gonfio appaiono nodose. I nodi stanno in serie trasversali regolari al posto, dov'erano prima le strie *N* e *Z* (serie di nodi di 1 ordine). Le stesse *Q* spesso si gonfiano un po' meno a livello dell'*h* che non agli estremi, e si hanno così serie trasversali a nodi più piccoli al posto dov'erano le strie *h* (serie di nodi di 2° ordine). Questa elegante figura (fig. 119) è visibile anche su muscoli trattati per 20—25 minuti con una soluzione di cloruro d'oro al 0.5 % e poscia ridotti con acido formico all' 1 per cento; anzi essa è così resa più evidente pel fatto che la sostanza dei cilindri muscolari è affatto bianca, il sarcoplasma invece è colorato in rosso.

A queste figure G. RETZIUS dette una interpretazione particolare. Egli partì però dalle immagini presentate dalle sezioni trasversali delle fibre muscolari trattate col cloruro d'oro a livello delle serie dei nodi suddetti, le quali spesso si ottengono in gran numero se i muscoli, dopo l'azione dell'oro, subiscono nell'acido formico la sudetta scomposizione in dischi. Visti di fronte questi dischi (fig. 120) mostrano una rete fatta di trabecole colorate in rosso dall'oro, nelle cui maglie si trova una sostanza assolutamente senza colore, e facilmente si può convincersi che le serie trasversali di nodi rotondi, che vedemmo sui tagli longitudinali, sono le trabecole di questa rete vedute di profilo. Nelle trabecole della rete si trovano sul margine o all'interno dei nuclei muscolari. Queste reti sono variamente conformate e disposte nei muscoli dei diversi animali. Il RETZIUS le chiamava rete di fili trasversali e loro dava una spiegazione particolare. Queste reti di fili trasversali sarebbero riunite nel muscolo secondo la lunghezza mediante membranelle, le cui sezioni trasversali si veggono come filamenti che

Fig. 118.

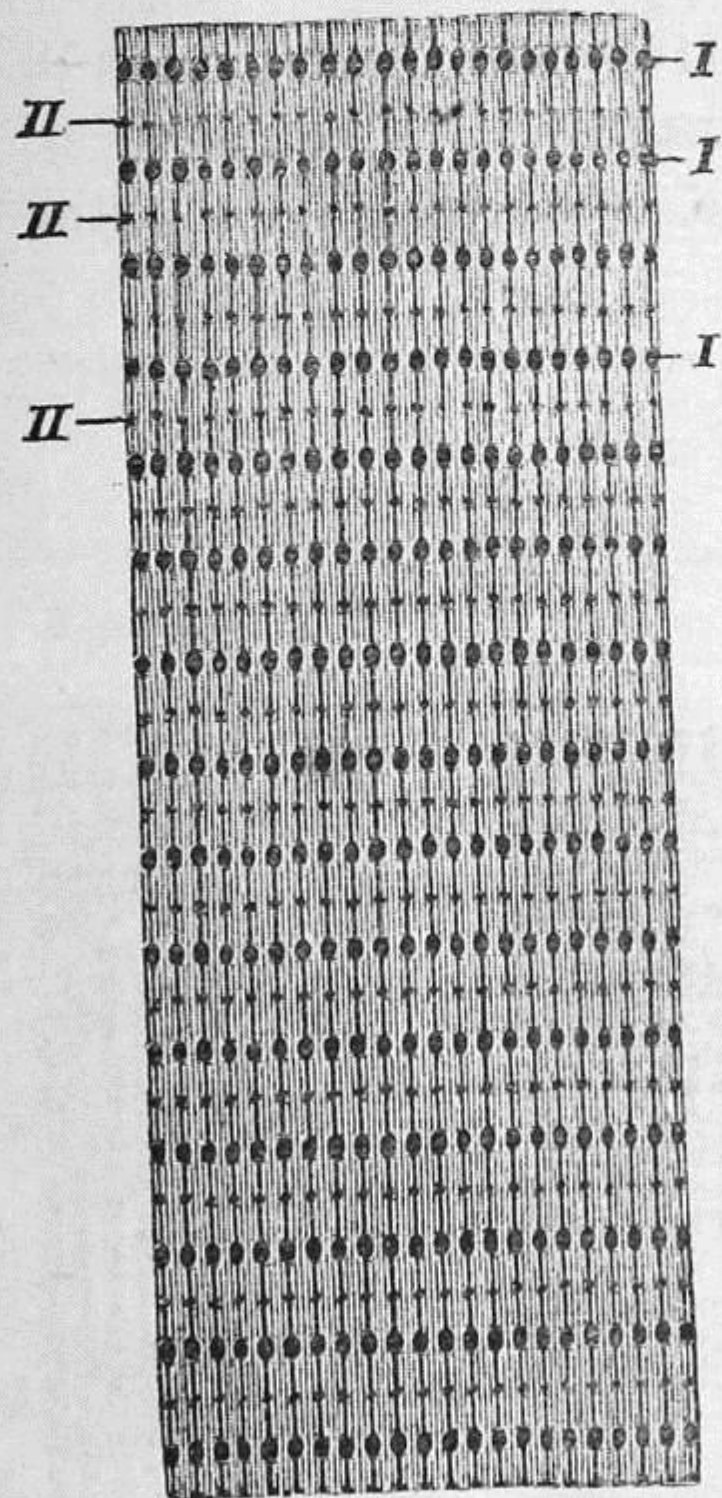


Pezzo di una fibra muscolare di *Osmoderma eremita*, a forte ingrandimento con striatura longitudinale.
Indicaz. come sempre.

congiungono le serie trasversali dei nodi. Secondo il nostro modo di vedere tutta la massa colorata in rosso dall'oro è il sarcoplasma.

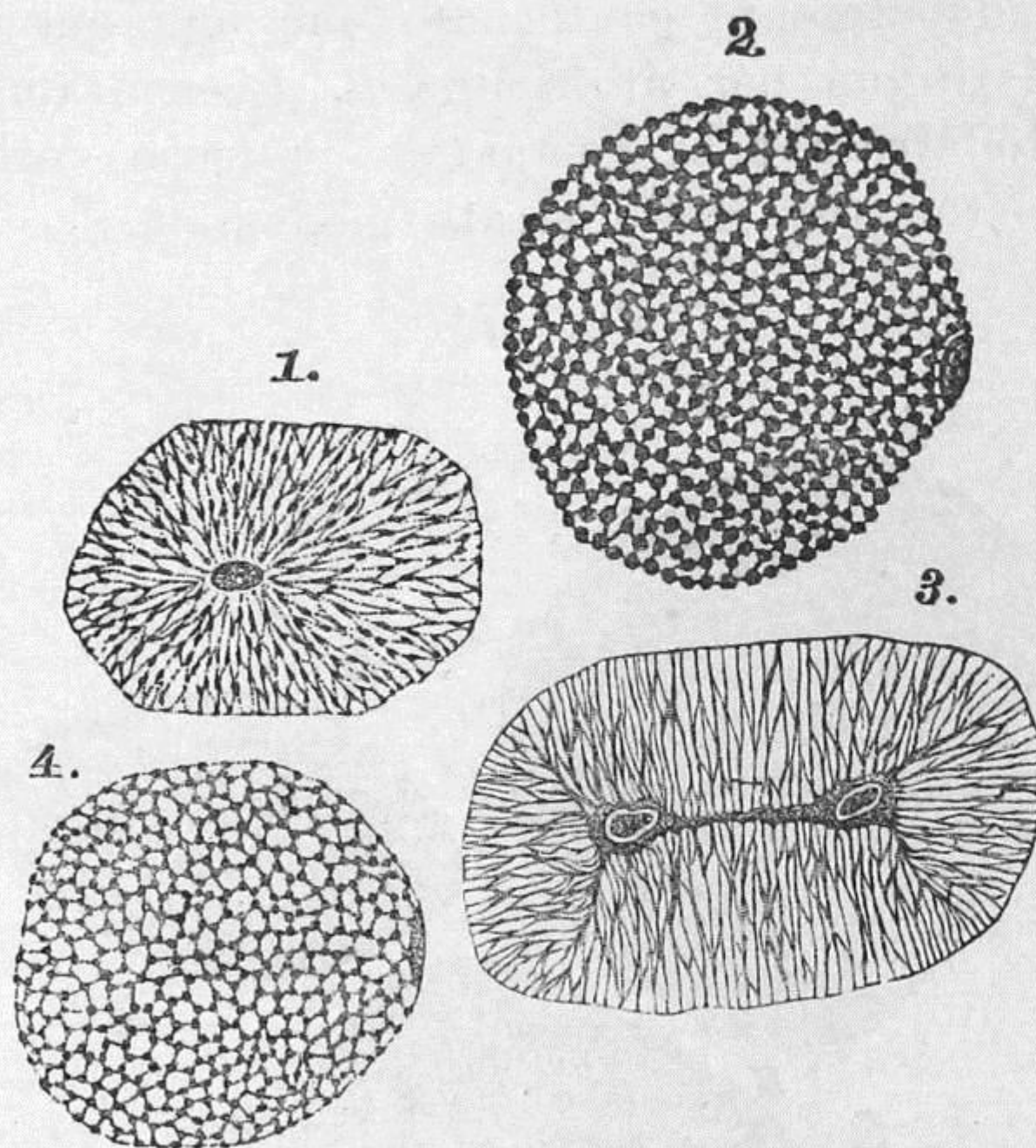
Ritorniamo ai muscoli trattati con alcool, dai quali siamo partiti nel considerare la striatura longitudinale prodotta dal sarcoplasma, e facciamo delle sezioni trasversali, le quali potranno colorarsi con l'ematossilina. Ve-

Fig. 119.



Pezzo di una fibra muscolare del *Dytiscus marginalis*, indorata. *I* nodi di prim'ordine, *II* nodi di second'ordine.

Fig. 120.



Trabecole di Sarcoplasma su sezioni trasverse di fibre muscolari indorate, variamente disposte: 1 dello *Staphylinus caesareus*; 2 del *Rhizotrogus salstitialis*; 3 del *Dytiscus marginalis*; 4 del *Dorcardium morio*. In 2 e 4 i nuclei sono marginali, in 1 e 3 centrali.

dremo allora sulle sezioni trasversali delle fibre (fig. 121) la sostanza dei cilindri muscolari sotto forma di campi azzurri variabili di forma e di grandezza nelle varie fibre muscolari dei diversi animali, separati l'uno dall'altro da un reticolo bianco chiaro che contiene i nuclei, e nelle varie fibre muscolari e nei diversi animali presenta appunto le stesse varie disposizioni che la rete di trabecole sulle sezioni trasversali delle fibre muscolari trattate col cloruro d'oro. Le serie di sezioni ci fanno vedere che la disposizione tipica dei campi e del reticolo di sarcoplasma si ripete sempre in tutte le parti di una fibra muscolare.

Questi campi e il reticolo che li separa sono stati veduti sulle sezioni trasversali dei muscoli dei vertebrati per la prima volta dal COHNHEIM, e però i campi portano il suo nome.

Il KÖLLIKER dimostrò che i campi del COHNHEIM a loro volta si suddividono in piccoli campicelli rotondi, ciò accade soprattutto nei muscoli trattati con alcool, i quali anche nella dissociazione si possono spartire facilmente in finissime fibrille. I campi del COHNHEIM sono dunque fasci di simili fibrille e questi fasci sono stati detti dal KÖLLIKER cilindri muscolari.

È anche istruttiva l'inversione che subisce l'azione dell'oro quando si indorano muscoli trattati in precedenza con alcool e acido osmico. Sui muscoli così condizionati il sarcoplasma si mostra bianco e le fibrille invece sono impregnate d'oro, ma non in tutti i segmenti, e anche quei segmenti che sono colorati appaiono ulteriormente differenziati tra loro, così *Q* si mostra rosso rubino, *Z* ed *N* azzurro fino al nero, *J* ed *N* interamente bianchi. Queste figure avvalorano l'interpretazione di *Q* come segmento unico e depongono in favore della affinità dei segmenti *N* e *Z*.

glie diverse, in generi o specie diverse ed anche in diversi muscoli d'una stessa specie.

Queste varietà istologiche coincidono, come s'è potuto sicuramente dimostrare in taluni oggetti, con differenze fisiologiche, così le fibre muscolari dell'*Hydrophilus piceus* si contraggono lentamente, quelle del *Dyticus marginalis* rapidamente. Ora toccheremo le stesse questioni nei vertebrati.

c) Struttura del contenuto striato nei vertebrati. Non sarebbe giusto di ritenere come struttura tipica dei muscoli la ricca striatura che si osserva nei muscoli degli artropodi. Pur troppo ciò non è da tutti avvertito, e perfino varii trattati e manuali, mettendo a profitto, senza una sana critica, le ricerche fatte sui muscoli degli insetti, hanno nudrito idee false epperò favorito la sfiducia con la quale da molte parti si accetta l'istologia della fibra muscolare. Già negli artropodi stessi abbiamo fatto vedere che non sempre si osservano muscoli con una striatura egualmente ricca.

Nelle fibre muscolari dei vertebrati sono state finora osservate soltanto le strie *Q*, con *h*, *J* e *Z*. Solo l'ENGELMANN dice di aver veduto nei muscoli dei vertebrati tutte le altre strie, meno la *E*; ma considerando più attentamente le sue asserzioni, si trova che egli vuole solamente ammettere come regola che la stria trasversale dell'AMICI-KRAUSE non corrisponde alla sola *Z*, ma alle *NZN* riunite. Della qual cosa non mi è mai riuscito di convincermi.

Osservando i più diversi muscoli, conservati in alcool, dell'uomo, dei mammiferi, degli uccelli, dei rettili, dei batraci e dei pesci, a forti ingrandimenti, anzi con i più potenti obiettivi a secco si vedranno d'ordinario solamente alternarsi strie molto rifrangenti e strie poco rifrangenti. Le strie fortemente rifrangenti sono più larghe e corrispondono a *Q*, nel loro mezzo si può abitualmente vedere nettamente la *h*, quelle debolmente rifrangenti corrispondono a *J + Z + J*. Lo strato *Z* (stria trasversale del KRAUSE) è per ordinario così sottile e così poco diverso da *J* quanto a potere rifrangente, che per distinguerlo nettamente si richiedono obiettivi con ottime qualità risolventi. Vi si riesce poi benissimo mercè sistemi ad immersione omogenea e, come ho potuto convincermene, meglio ancora con le lenti apocromatiche del ZEISS anzicchè con i comuni microscopii.

Lo stesso accade per le fibre muscolari osservate a fresco senz'aggiunta di reattivi; in esse anzi *Q* non appare così nettamente come nei muscoli trattati con alcool, mentre la *Z* si vede anche meglio che in questi.

È peraltro facile a dimostrare che come nei muscoli artropodi, anche in quelli dei vertebrati la *Z* esiste.

Nei muscoli dei vertebrati possono ottenersi, come in quelli degli artropodi, delle figure prodotte dall'azione degli acidi o da quella mista dell'oro e degli acidi, e anche in essi si verifica la scomposizione in dischi negli acidi (Fig. 123). Il KRAUSE ha chiamato questa scomposizione in dischi, isolamento delle loro membrane fondamentali e la ha ben distinta dalla scomposizione in dischi per cui si isolano le *Q*.

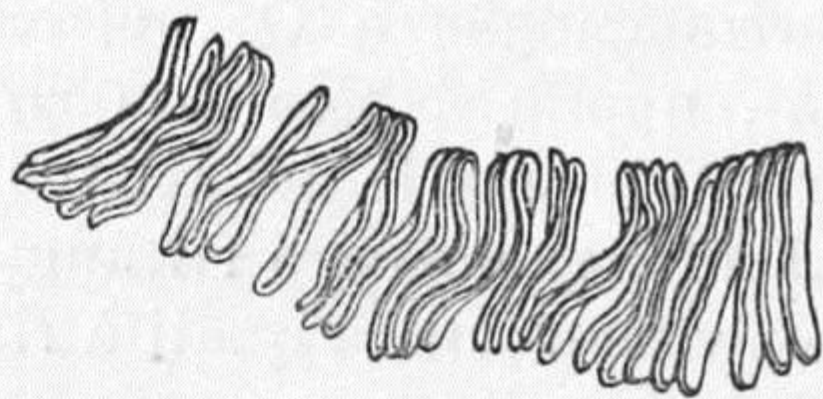
Quest'ultima è stata osservata dal BOWMAN su muscoli umani, in quelli del maiale, di una sardina e di una lucertola, conservati in alcool. Essa si produce nondimeno nei vertebrati molto più raramente che non negli insetti.

La rete sarcoplasmatica isolata mediante gli acidi sulle sezioni trasversali e la forma delle sue maglie coincidono anche completamente con la forma dei campi del COHNHEIM e delle trabecole interposte sulle sezioni trasversali praticate col rasoio. Nei vertebrati i campi del COHNHEIM sono poligonali, per lo più pentagonali. I nuclei si trovano alla superficie nei mammiferi, sotto al sarcolemma, così pure nella carne rossa degli uccelli; nella carne bianca d'uccello essi si trovano, come anche in tutte le altre classi di ver-

tebrati sparsi in tutte le profondità del contenuto. In una serie di casi si è peraltro trovato nei vertebrati, che certe differenze fisiologiche corrispondono a piccole varietà istologiche delle fibre muscolari, osservate a preferenza sulle sezioni trasversali, le quali rendono probabile che vi sarà ancora molto da fare su questo argomento. Il RANVIER ha cominciato tale lavoro. Egli trovò le fibre dei muscoli bianchi del coniglio (p. es. il m. gastrocnemio) con strie trasversali lisce, continue tra loro, scarsi i nuclei, esclusivamente allogati sotto il sarcolemma, alla superficie delle fibre; nei muscoli rossi del coniglio ei vide per contrario le strie trasversali delle fibre interrotte, a distanze determinate, da forti strie longitudinali, nuclei abbondanti, alcuni più profondamente situati nella periferia della fibra. L'esame fisiologico dimostrò che i muscoli bianchi sono a rapida contrazione i rossi a contrazione lenta. Il GRÜTZNER estese queste osservazioni intorno alla presenza di muscoli striati a contrazione rapida e lenta. Egli ammette come regola che i muscoli dei vertebrati non sono fatti di una sola specie ma di due e forse più specie di fibre.

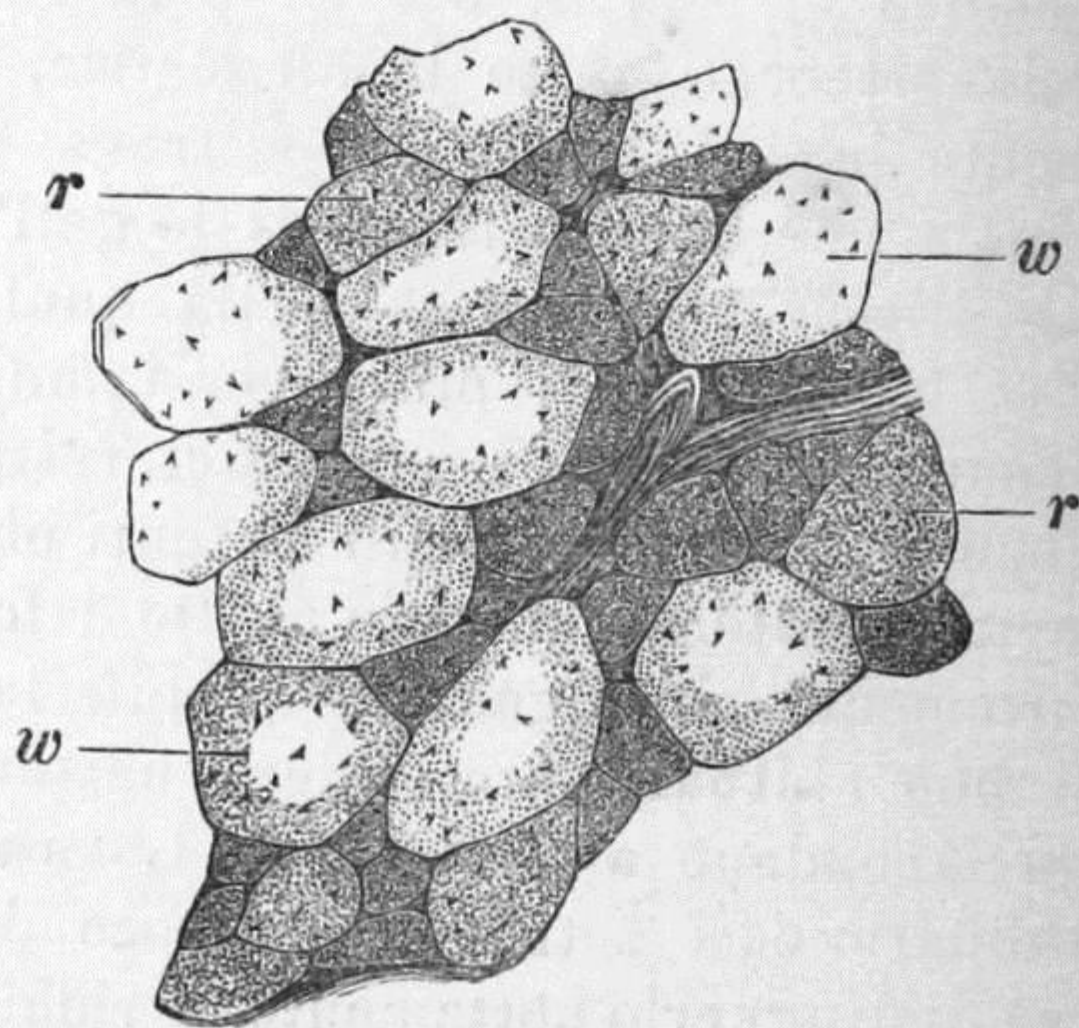
Le sezioni trasversali dei muscoli di rana disseccati nell'aria, trattate con acido acetico diluito, mostrano chiaramente due specie di fibre (Fig. 124). Le sezioni delle une sono bianche e chiare, quelle delle altre abitualmente più piccole, bru-

Fig. 123.



Fibra muscolare del gatto scomponentesi in dischi nell'acido cloridrico all'0,1 %.

Fig. 124.



Sezione trasversale del m. gastrocnemio della rana (dal Grützner). *w* fibre muscolari a contrazione rapida, *r* fibre a contr. lenta.

nastre e torbide. La opacità dipende da numerosi grani oscuri disposti nel sarcoplasma in serie longitudinali. Le prime corrispondono, secondo il GRÜTZNER, alle fibre bianche, le seconde alle rosse del coniglio.

Aspetto simile a quello della rana mostrano anche i muscoli dell'uomo, dei mammiferi, degli uccelli, degli anfibi e dei rettili.

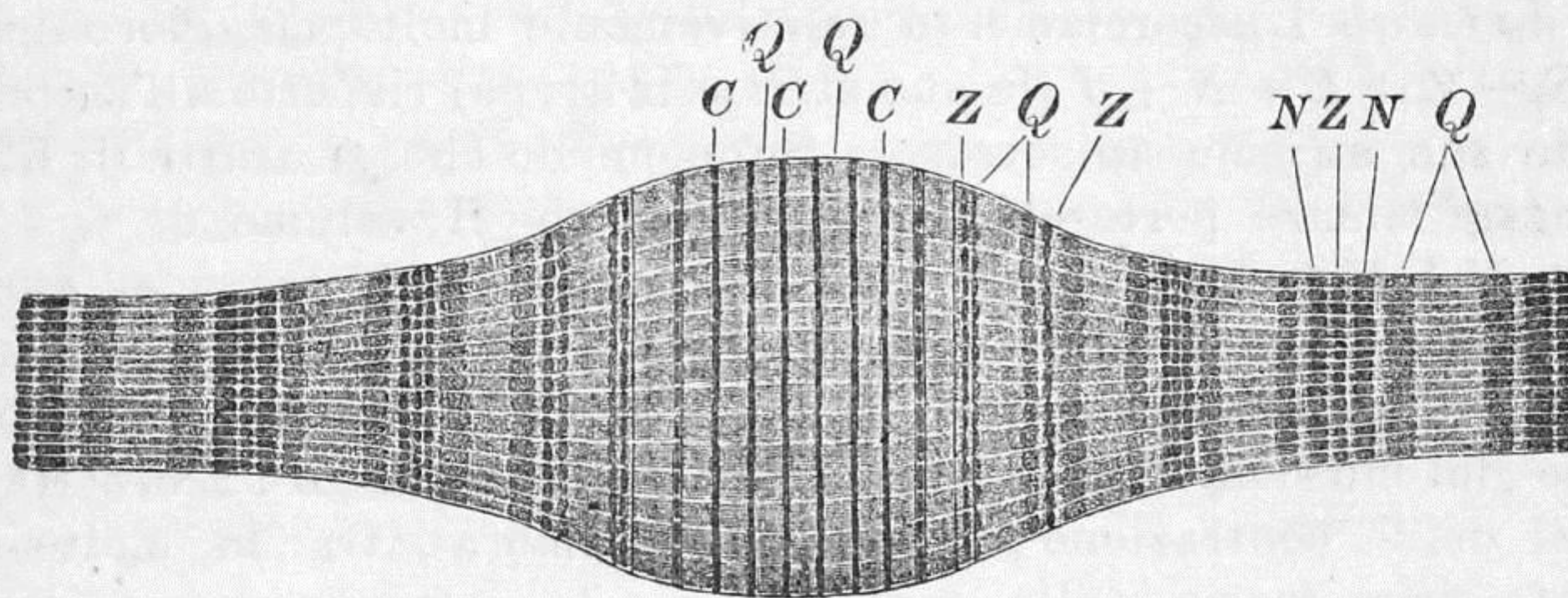
Ma soltanto in alcuni casi il color rosso accompagna la diversità anatomico-fisiologica. Nei vertebrati inferiori tutti i muscoli sono bianchi; nell'uomo, nel cane son tutti rossi ma contengono nondimeno fibre a rapida e fibre a lenta contrazione. Negli artropodi i muscoli delle estremità son tutti bianchi. Peraltro il RICHET trovò nei crostacei muscoli a rapida e muscoli a lenta contrazione. Abbiamo già precedentemente riferite le nostre osservazioni sull'*Hydrophilus* e sul *Dyticus*, nei quali le varietà fisiologiche coincidono con notevoli differenze istologiche.

d) Contrazione. La trasformazione dell'immagine microscopica della fibra muscolare nell'atto della contrazione è stata anch'essa soggetta a molte ricerche. L'affermazione del PREVOST e DUMAS, che le fibre nella contrazione si pieghino a zig-zag trovò molti aderenti, finchè E. WEBER non l'ebbe demolita, dimostrando che le strie trasversali si avvicinano, ma la fibra muscolare rimane dritta. Poco s'è potuto aggiungere a questi fatti, finchè non si è osservato il decorso della contrazione sotto al microscopio, servendosi di muscoli di vertebrati stimolati artificialmente o delle così dette

contrazioni spontanee dei muscoli tracheali, scoperte dal BOWMAN, le quali spesso durano per ore intere. Anche quando queste contrazioni¹, che hanno un carattere molto variabile, trascorrono molto lentamente, è pur sempre alquanto difficile di seguire con gli occhi i passaggi dal rilasciamento alla contrazione. I recenti osservatori si sono a mio credere rivolti in una maniera troppo unilaterale allo studio di un reperto della fibra morta. Ciò aveva fatto già molto tempo addietro il BOWMAN in un caso di tetano.

Egli trovò delle fibre che presentavano in un punto un ventre che dalla sua parte più spessa s'andava gradatamente assottigliando ai due capi. Nel ventre egli trovò una striatura molto netta la quale nel tratto seguente sembrava come dileguata, e attraverso questo "desorganized stadium", avrebbe avuto luogo il passaggio alla fibra rilasciata. Per le asserzioni del FLÖGEL, MERKEL, ENGELMANN, RANVIER ed altri, queste onde di contrazione fissate, che impegnano o tutta la sezione del muscolo o soltanto una parte di essa (onde di contrazioni laterali) sono tornate in onore. Nei muscoli di insetti esse si trovano facilmente ed in gran numero. Io non credo che esse siano dovute alla fissazione istantanea mercè l'alcool o l'acido osmico di un'onda di contrazione che trascorre lungo il muscolo, come si ritiene generalmente. Esse si sviluppano piuttosto a poco a poco durante la morte epperò non sono fenomeni normali, le osservazioni fatte su di esse mi sembrano nondimeno vevoli, semprechè siano usate con senso critico come controllo del processo della contrazione allo stato vivente. Se si segue il pas-

Fig. 125.



Onda di contrazione così detta fissata di un esemplare di *Lagria hirta* unito in alcool. *C* le strie di contrazione di Nasse. Le rimanenti lettere come al solito.

saggio dei punti contratti a quelli distesi nelle onde di contrazione prodottesi durante la morte nell'alcool, nelle fibre a ricca striatura, si vedrà che dapprima scompare l'*E* e gli strati *N* e *Z* si fondono; più innanzi poi, in luogo di *N*, *Z*, *N* si trova soltanto una sottile stria oscura. Col riavvicinarsi delle *Q*, (fig. 125), che a loro volta si vanno sempre più accorciando, lo spazio chiaro (*J + Z + J*) tra due *Q* successive, suddiviso dalla sottile *Z*, diventa sempre più piccolo mentre si va oscurando a vista e *Q* diviene più chiaro, per modo che ora la striatura è meno evidente. Si è chiamato questo stadio, stadio di passaggio, ed anche sebbene non molto felicemente, stadio omogeneo. Finalmente in luogo della zona *J + Z + J*, molto accorciata, si vede una stria molto più oscura, fortemente rifrangente, contro la quale le *Q* appaiono più chiare e debolmente rifrangenti. Questo stadio è stato descritto come stadio d'inversione e le strie oscure sono state dette strie di contrazione (NASSE). Noi le indichiamo con *C* e la segmentazione della fibra contratta consiste allora nell'alternarsi di *Q* e di *C*. Sulla sezione trasversale delle fibre contratte si conserva in tutti i muscoli la tipica disposizione dei campi del COHNHEIM e delle trabecole sarcoplasmatiche che li separano. La disposizione della striatura ora prescritta ha luogo dunque nei cilindri muscolari

e rispettivamente nelle fibrille che li formano. Seguendo la contrazione in muscoli ancora capaci di contrarsi, nei quali, come s'è detto, le Z ed N spiccano d'ora innanzi pel loro forte potere rifrangente, si vedrà prodursi in tutti gli strati processi simili a quelli testè descritti e quando la contrazione ha raggiunto un massimo, in luogo delle strie $J + N + E + Z + E + N + J$ (cioè della cosiddetta striscia isotropa dell'ENGELMANN), si vedrà la sola stria C (stria di contrazione del NASSE). Non si può qui propriamente parlare di inversione. È vero che le strie chiare E e più tardi le J scompaiono, ma la stria C , fortemente rifrangente, si trova nel posto dove nel muscolo disteso si trovavano le strie fortemente rifrangenti N, Z, N . Mancando quindi innanzi le N ed E , C si mostra al posto di $J + Z + J$. Questi muscoli con così scarsa striatura si possono trovare nelle fortissime contrazioni, spesso alternanti tra il riposo e l'attività, e sono facili ad osservarsi negli insetti.

Già l'ENGELMANN fece notare che non può chiamare inversione il fatto che N e Z si presentano da ora innanzi come strie molto oscure. Io ho trovato che nei muscoli freschi accade costantemente così. Debbo espressamente escludere che si verifichi mai il caso che durante la contrazione N si unisca con Q , per la scomparsa di J , mentre persisterebbe E accanto a Z .

La descrizione del processo data dal MECKEL è stata contraddetta dall'ENGELMANN. La nostra descrizione coincide con quelle dall'ENGELMANN in vari punti essenziali ma non in tutti i particolari.

Mediante misure micrometriche delle onde di contrazione fissate, l'ENGELMANN dimostrò l'accorciamento relativamente molto maggiore degli strati $J + N + E + Z + E + N + J$ (le sue strisce isotrope) rispetto all'accorciamento delle Q (le sue strisce anisotrope). Supponendo che si tratti di fibre cilindriche, queste misure porterebbero alla legge che il volume di $Q + J + N + E + Z + E + N + J$, il volume cioè degli strati anisotropo ed isotropo del muscolo disteso è eguale al volume di $Q + C$, volume degli strati anisotropo ed isotropo del muscolo contratto, il che s'accorda con la nota immutabilità del volume del muscolo nella contrazione e sul quale fatto l'ENGELMANN fonda una ipotesi della contrazione, la quale mi sembra, tra le molte e spesso troppo fantastiche teorie della contrazione, la sola che meriti d'esser discussa, malgrado le obiezioni che pure contro essa si possono accampare. L'ENGELMANN ammette che la contrazione consista in un rigonfiamento degli strati Q , prodotto dall'acqua che vien sottratta ai suoi strati isotropi.

e) Modo di comportarsi delle fibre muscolari striate nella luce polarizzata. Il BOECK fu il primo a dimostrare la doppia rifrangenza delle fibre striate. Il BRÜCKE dimostrò in un lavoro classico che la doppia rifrazione non esiste in tutti gli strati, ma che nella fibra muscolare striata si alternano strati con doppia rifrazione e strati monorifrangenti. Sono a doppia rifrazione gli strati Q (serie trasversale dei *sarcous elements* del BOWMAN), soltanto h , quando esiste, è monorifrangente. Anche N e Z sono birifrangenti (strati del BRÜCKE risultanti di *sarcous elements* più corti). Il BRÜCKE fu anche primo a stabilire mediante prismi compensatori di quarzo e variando l'orientazione dell'oggetto, la natura positivamente monassiale dell'anisotropia di tutti gli strati birifrangenti.

I fenomeni, che questi strati presentano tra i prismi del NIKOL incrociati, al microscopio polarizzatore, con o senza un fondo di gesso, sono completamente analoghi a quelli che abbiamo descritti per le fibre muscolari lisce. L'asse ottico coincide, anche in questo caso, con la direzione dello accorciamento.

Facendo la scomposizione spettrale dei colori d'interferenza prodotti dai

muscoli su fondo di gesso nella posizione di addizione, si può dimostrare che *N* e *Z* sono più debolmente birifrangenti di *Q* (ROLLETT).

Nei muscoli contratti gli strati *Q* sono birifrangenti, i *C* monorifrangenti. Due strati anisotropi del muscolo in distensione scompaiono dunque interamente nella contrazione. Se la birifrangenza degli strati *Q* si muta o no nella contrazione, è un quesito che non può risolversi, se non con difficilissimi e delicati esperimenti. In base a tali esperimenti, il v. EBNER ha dimostrato che la doppia rifrangenza dei muscoli diminuisce nella contrazione.

f) Forma delle fibre muscolari striate comprese da ogni parte tra limiti naturali. Per molto tempo si conobbero gli estremi delle fibre muscolari soltanto ai limiti tra muscoli e tendini e si ammetteva che in ogni fascio muscolare le fibre fossero lunghe quanto il fascio medesimo. E infatti questo è il caso più comune. Ma anche all'interno dei muscoli occorrono estremi appuntiti (ROLLETT, E. H. WEBER). Sui tendini gli estremi sono d'ordinario ottusi. Come, data questa nozione, si procedette ad isolare intere fibre muscolari, si scoprì una grande varietà di forme (BIESIADECKI ed HERZIG, KÖLLIKER, WEISSMANN, AEBY, KRAUSE, KÜHNE, DU BOIS-REYMOND). Si trovarono fibre con i due estremi ottusi e arrotondati. Vi sono poi fibre i cui due capi larghi presentano intacchi poco profondi, i quali cioè si terminano con numerose punte coniche. Altre fibre terminano dall'un capo nella prima e dall'altro nella seconda maniera; altre appuntite ai due capi (fibre fusiformi dell'HERZIG); vi sono fibre con un estremo appuntito, e con l'altro ottuso della prima o della seconda maniera. Il DU BOIS-REYMOND richiamò l'attenzione sopra fibre muscolari appiattite, terminate a faccette più o meno inclinate all'asse della fibra. Raramente si trovano nei muscoli degli arti dei vertebrati anche fibre bi o pluri-partite (cavallo, rana). Per ordinario in tal caso i rami terminano a punta dopo breve tragitto, ma talora se ne trovano di più lunghi che si anastomizzano tra loro.

Nell'intestino e negli organi riproduttori degli antropodi le fibre muscolari striate presentano ricche ramificazioni e molte anastomosi, costituendo vere reti.

Nella muscolatura della lingua (CORTI, KÖLLIKER, SALTER, BIESIADECKI ed HERZIG ed altri), nei muscoli mimici della faccia terminantisi nella pelle (HUXLEY, LEYDIG, PODWYSSOZKI) le fibre si ramificano formando arboreesche ai loro estremi e spesso sono così sottili e numerose da somigliare ad un pennello. Gli estremi dei ramuscoli più sottili si continuano in filamenti d'aspetto omogeneo qua e là rigonfiantisi in ventri contenenti nuclei. Riguardo al problema della connessione delle fibre muscolari con i tendini, noi manteniamo ferma l'opinione che il muscolo e il tessuto connettivo sono semplicemente intrecciati tra loro e cementati solidamente (BIESIADECKI ed HERZIG, KÖLLIKER, WEISSMANN, RANVIER ed altri), l'opinione contraria (FICK, WAGENER, GOLGI, PODWYSSOZKI), che vuole una continuità anatomica delle fibrille muscolari e tendinee, ci sembra istogeneticamente incomprensibile, appoggiata a insufficienti prove istologiche e microchimiche. È specialmente incomprensibile come questa opinione si possa giustificare col fatto dello sfioccamento dei muscoli a mo' di pennello in filamenti omogenei, quando si assicura al tempo stesso che nulla di preciso si sa sul modo di comportarsi del sarcolemma (PODWYSSOZKI) e non si è fornita alcuna prova della natura chimica di quei filamenti.

L'indagine chimica mi ha dimostrato che quei filamenti non sono fibrille collagene. Essi debbono piuttosto ritenersi appunto come prolungamenti fili-

formi del sarcolemma. Allora il quesito sulla loro natura connettivale viene a confondersi con quello della natura del sarcolemma. Ove fosse dimostrato che il sarcolemma appartiene al tessuto connettivo, si avrebbe ancora, come è facile vedere, soltanto contiguità ma non continuità tra la fibrilla muscolare e il tessuto connettivo.

g) Unione delle fibre muscolari a formare muscoli; vasi e nervi. Le fibre muscolari sono situate parallelamente tra loro, l'una accanto all'altra o con gli estremi incuneati, riunite in fasci di spessore variabile, i quali sono involuppati da membrane connettivali e separati l'uno dall'altro (fasci secondarii); un certo numero di questi fasci è a sua volta riunito in fasci più grossi (fasci terziarii) da rivestimenti connettivali più forti, che provengono dalla guaina connettivale che circonda l'intero muscolo, il perimisio esterno, e questi fasci producono l'aspetto fibroso della carne. Il connettivo tra i fasci secondarii e terziarii si chiama perimisio interno. Nel perimisio decorrono i vasi sanguiferi e linfatici maggiori e i tronchi dei nervi destinati ai muscoli.

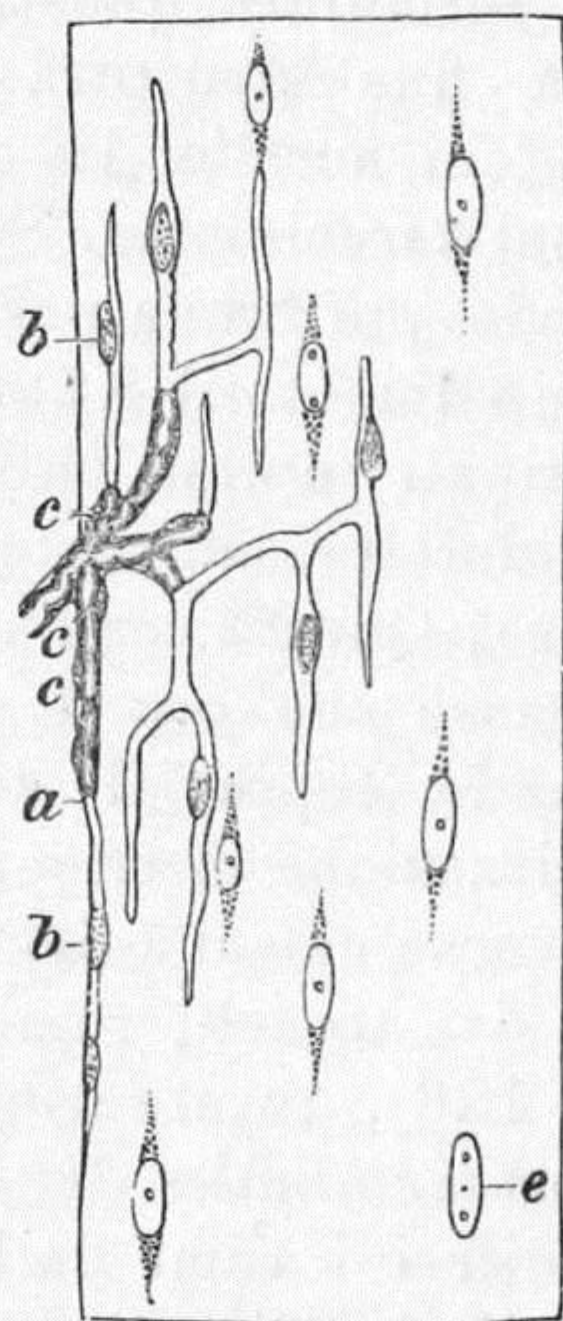
I grossi vasi sanguiferi vanno ai muscoli e ne ritornano in varie direzioni e si ramificano a mo' d'arborescenza nel perimisio interno. A cominciare da quelle di un certo ordine le arterie e le vene si veggono decorrere parallelamente ai fasci muscolari e con esse le arterie e le vene piccolissime, le quali hanno d'ordinario un decorso presso che perpendicolare ai fasci muscolari, formano una rete capillare molto caratteristica. Le maglie di questa rete si mostrano in proiezione longitudinale rettangolare, i lati lunghi dei rettangoli sono paralleli alla direzione delle fibre del muscolo e sono riunite dai lati corti che circondano ad arco le fibre muscolari, sicchè ogni fibra appare ricoperta da un sistema di tali archi congiunti tra loro. Nei muscoli rossi del coniglio gli archi trasversali starebbero più vicini tra loro che non nei bianchi e presentano spesso dei rigonfiamenti varicosi (RANVIER). Come in tutti i tessuti, anche nei muscoli sono contenuti vasi linfatici, i quali hanno principio nel perimisio interno e si riuniscono in vasi linfatici più grandi che accompagnano i vasi sanguiferi.

È antica cognizione anatomica che tutti i muscoli sottoposti al dominio della volontà sono provveduti di nervi motori. Allorchè si cominciò a riflettere con maggiore attenzione sulla innervazione dei muscoli, dovette impressionare la sproporzione esistente tra il numero delle fibre nervose nei nervi motori e quello delle fibre dei muscoli corrispondenti, e deve notarsi come primo passo verso l'ulteriore conoscenza dell'argomento la scoperta fatta da JOH. MÜLLER e BRÜCKE della suddivisione dicotomica delle fibre nervose nei muscoli oculari del luccio, la quale subito dopo fu dimostrata da R. WAGNER essere un fatto istologico di occorrenza generale. Ogni muscolo ha una speciale topografia della sua nervatura, come provano le ricerche cominciate dal REICHERT, corrette poi e generalizzate dal MAYS; di ciò non possiamo fare che una semplice menzione. Vogliamo, in vece, dedicare un breve esame alle ricerche del KÜHNE, intorno alla connessione delle fibre muscolari con le estremità dei nervi motori, ricerche così felicemente cominciate e proseguite con meravigliosa assiduità e tenace perseveranza. Il KÜHNE nel corso delle sue ricerche fece rilevare anche che già il DOYÈRE, nell'anno 1840, aveva descritto nel *Milnesium tardigradum* la estremità di un nervo motore, la quale slargandosi formava un'eminenza applicata alla fibra muscolare, e la cui sostanza era cosparsa di granulazioni; lo stesso era stato poi riferito da altri osservatori per gl'invertebrati. Il KÜHNE stesso osservò nel 1860 tali eminenze nervose nei muscoli di *Hydrophilus piceus* e subito dopo si pose a studiare le terminazioni dei nervi nei muscoli striati della rana, della quale

egli potè ben presto stabilire il carattere ipolemmale, cioè a dire la penetrazione del nervo attraverso il sarcolemma. A prescindere dai più minuti particolari della terminazione, già questa affermazione dette luogo a controversie. Il KÖLLIKER, KRAUSE e BEALE credettero invece aver constatato terminazioni epilemmali. Altri osservatori, il WALDEYER, ROUGET, ENGELMANN, COHNHEIM, i quali ben presto insieme al KÜHNE estesero le ricerche a numerosi rappresentanti di molte classi animali, aderirono all'opinione del KÜHNE e così fece anche la gran maggioranza dei ricercatori che seguirono (TRINCHESE, EWALD, FISCHER, RANVIER, CIACCIO ed altri). Nei vertebrati non si incontrano dappertutto le eminenze del DOYÈRE nel punto della innervazione, esse sono tipiche nei mammiferi e nella maggior parte dei rettili e vi si connette uno speciale tipo della disposizione delle estremità dei nervi; per l'opposto le terminazioni nervose dei batraci e degli uccelli sono altrimenti disposte e si espandono sulla fibra nervosa in forma appiattita. Queste differenze riguardano peraltro soltanto la disposizione e lo sviluppo relativo delle parti essenziali di una terminazione nervosa, le terminazioni medesime si ripetono poi da per tutto. Prima che si potesse formulare questa asserzione vi erano molte e diverse interpretazioni della fine struttura e della distribuzione dei nervi ipolemmali, del sostrato su cui accade la distribuzione, delle guaine nervose e del loro continuarsi nel sarcolemma. Senza più oltre occuparci di tali divergenze esporremo nel modo più breve possibile lo stato odierno delle nostre conoscenze, seguendo principalmente il KÜHNE. Una o più (a cespuglio terminale) fibre nervose preterminali (epilemmali) provenienti dalla suddivisione dicotomica di una fibra midollata, si portano sulla fibra muscolare per formare una terminazione nervosa. Questa consiste, nelle sue parti essenziali in una espansione del cilindrasse che ora è più ora meno ramificato. Questa ramificazione che si espande sopra il contenuto della fibra muscolare è stata detta dal KÜHNE arborizzazione motrice. La forma dell'arborizzazione è tipicamente diversa nelle diverse classi animali; nelle rane, nei botraci urodoli e negli uccelli si staccano dai tronchi ramificazioni diritte, lunghe spesso arcuate a mo' di baionetta (fig. 126), queste sono le così dette ramificazioni a sbarra, corrispondenti ai *buissons terminales* del RANVIER nella rana. Nelle lucertole, nei serpenti, e nei mammiferi i rami delle sbarre hanno forma curva o sinuosa e sono spesso muniti di piccoli lobi. La ramificazione varia molto in ricchezza sicchè si hanno molte forme di transizione tra la primitiva, fatta ad uncino a quella a piastra che si spande ripetutamente in forma di foglia e presenta foglie che si toccano o in parte si ricuoprano (corrispondenti alle *arborisation terminales* del RANVIER). Le più ricche ramificazioni si trovano nei serpenti e nelle lucertole. Le terminazioni a piastra occorrono come forme rare nei batraci ed in tal caso il KÜHNE le contrappone come atipiche alle ramificazioni a sbarra, mentre queste ultime, che raramente s'incontrano nei rettili e nei mammiferi, sono atipiche per questi. Nei chelonii occorrono ambedue le forme tipicamente in generi diversi. La ramificazione, che rappresenta l'espansione del nervo (fig. 127) riposa con la sua faccia rivolta verso il muscolo sulla suola, cumolo di sarcoplasma (la sarcoglia, come la chiama il KÜHNE), cosparso di granuli e contenente per ordinario nuclei caratteristicamente modificati con nucleoli molto evidenti e membrana nucleare, detti dal KÜHNE nuclei della suola (cui corrispondono i *noyaux fondamentaux* del RANVIER). Dalla parte esterna la ramificazione è rivestita da una membrana, detta dal KÜHNE telolemma, essa sarebbe fatta di due foglietti, di cui l'esterno, l'epilemma sarebbe la continuazione della guaina dell'HENLE o perineurale, l'interna, endolemma, quella della guaina dello SCHWANN della fibra nervosa (fig. 127). Ambedue si uniscono col sarcolemma

del muscolo. I nervi nel giungere sul muscolo perdono la guaina midollare e con essa anche quella cheratinica del cilindrasse, così che la ramificazione è ricoperta soltanto del telolemma. Nelle insenature dell'arborizzazione, la suola si solleva fino a raggiungere il telolemma e con essa anche qua e là i nuclei caratteristici della suola. Nel telolemma si trovano nuclei che il KÜHNE ritiene appartenere alla guaina perineurale (corrispondente ai *noyaux vaginaux* del RANVIER). L'arborizzazione medesima consta dello stroma e dell'albero assiale, che, come esprime il suo nome, si trova nelle parti centrali dell'arborescenza e rappresenta la continuazione della parte fibrillare del cilindrasse. Nello stroma dell'arborizzazione secondo il KÜHNE non si trovano nuclei, mentre il RANVIER ha distinto speciali *noyaux d'arborisation*, che il KÜHNE interpreta come nuclei dell'epilemma. Soltanto il KÜHNE è inclinato a considerare coll'ENGELMANN come nuclei appartenenti al cilindrasse e provenienti dall'epoca dello sviluppo, quelli da lui primitivamente descritti nelle arborescenze a sbarra della rana come bottoni terminali.

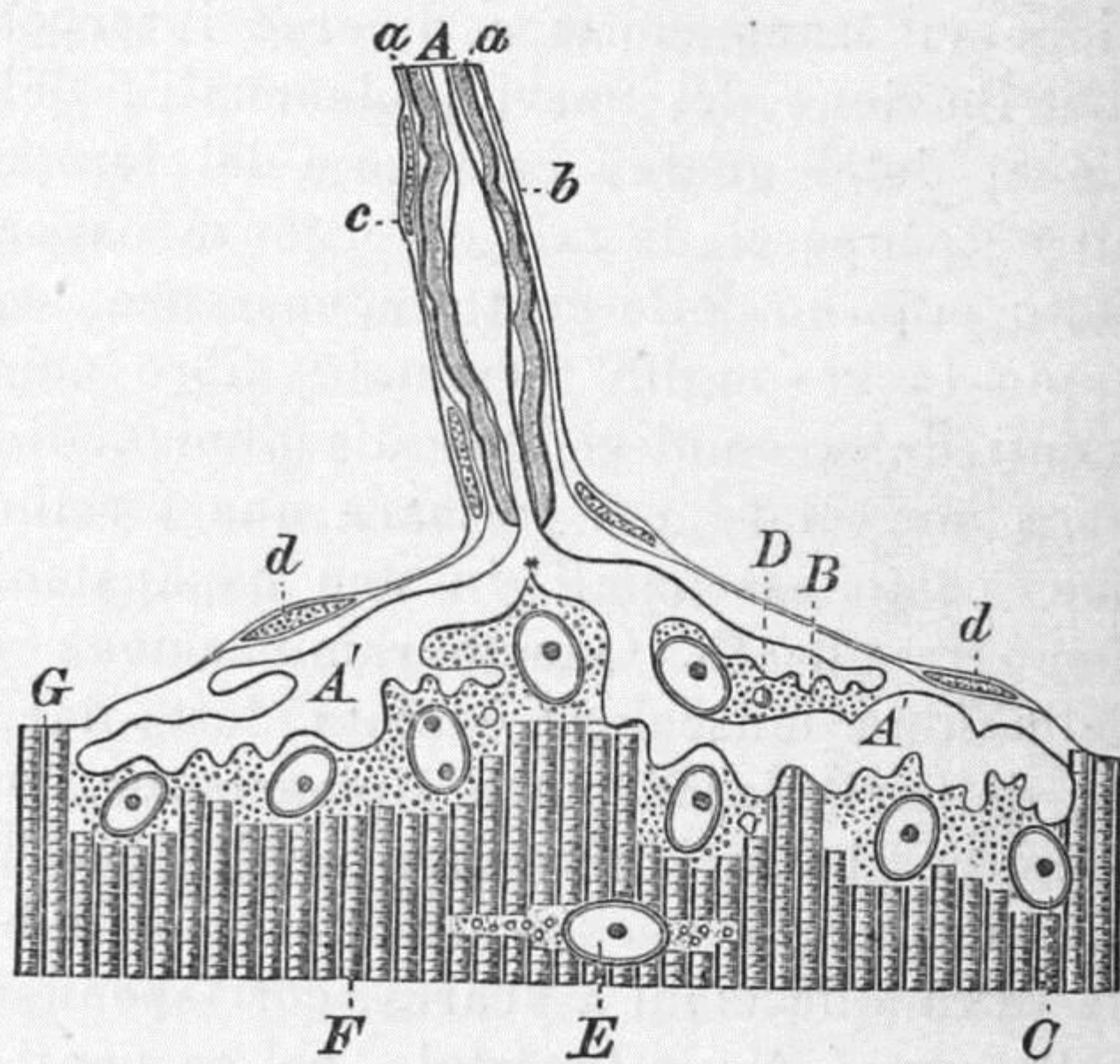
Fig. 126.



Terminazione nervosa motrice della rana
(secondo il Kühne)

In *a* penetrazione del nervo attraverso il sarcolemma, di profilo. *b b* nuclei dell'arborizzazione. *c c c* nuclei della guaina perineurale e nuclei muscolari.

Fig. 127.



Terminazione nervosa motrice (negli anfibi a squame, nei mammiferi e nell'uomo) schematica secondo il Kühne. *A* cilindrasse, *A'A'* arborescenza terminale *aa* guaina midollare del nervo, *b* guaina perineurale, *c* suoi nuclei, *d* nuclei del telolemma, *B* suola, *D* granuli più grossi di questa, *C* nucleo della suola, *E* nuclei del muscolo, *F* sostanza contrattile.

Il KÜHNE annette, com'è naturale, molta importanza al fatto che la struttura delle terminazioni motrici è visibile anche sugli oggetti freschi. Ma è preferibile servirsi per le ricerche anche della impregnazione d'argento, la quale lascia in bianco l'arborescenza, o del metodo dell'oro, mediante il quale si differenziano bene lo stroma e l'albero assiale dell'arborescenza. I risultati di tutte queste ricerche dovrebbero paragonarsi fra di loro e controllarsi a vicenda. L'uso troppo esclusivo di un sol metodo, di quello dell'oro, p. es., com'è il caso per il RANVIER, non sempre conduce a giusti apprezzamenti, e molte contraddizioni esistenti tra l'esposizione del RANVIER e quella dei KÜHNE si spiegano a questo modo.

Negli artropodi si trovano molto accentuate le eminenze del DOYÈRE con una granulosa suolare (sarcoplasma) riccamente sviluppata, ed il THANHOFFER e FÖTTINGER hanno supposto, in base a preparati fatti con alcool e acido osmico, una speciale intima connessione tra la sostanza dell'eminanza e lo strato *Z* (disco intermedio) della fibra muscolare, il THANOFFER ha anzi indicato gli

strati Z, come piastre nervose dei muscoli. Le immagini che condussero a queste idee, si possono facilmente dimostrare essere prodotti artificiali, ed è stata d'altra parte dimostrata una ramificazione ad arborizzazione del cilindrasse nelle eminenze nervose delle fibre indurite dell'idrofilo mediante la colorazione, e nei gamberi di fiume e in quei coleotteri mediante il metodo dell'EHRlich della colorazione col blu di metilene dei nervi viventi (BIEDERMANN). La ricerca degli organi terminali degli artropodi è resa più difficile perchè le reazioni dell'oro e dell'argento, per ragioni finora ignote, non riescono, allo stato fresco, a causa della grande massa della granulosa suolare.

Nei muscoli esistono anche nervi di senso. Essi si terminano nelle guaine e nei tessuti accessorii (perimisio interno ed esterno, tendini ed aponevrosi) in varia guisa: zolle nervose (ROLLETT), clave terminali dei tendini, corpuscoli del GOLGI (organi muscolo-tendinei), (GOLGI) corpuscoli del PACINI (RAUBER). Secondo le recenti osservazioni dell'KERSCHNER anche i fusi muscolari, scoperti dal KÜHNE e descritti di nuovo da altri ricercatori, rappresentano una speciale terminazione dei nervi di senso nel muscolo; essi presentano varia struttura nei diversi animali e ad essi debbono riferirsi altresì secondo il KERSCHNER i fasci recenti descritti dal FRAENKEL e le formazioni notate dal GOLGI, ROTH e BABINSKI e dette dal ROTH ramuscoli neuromuscolari.

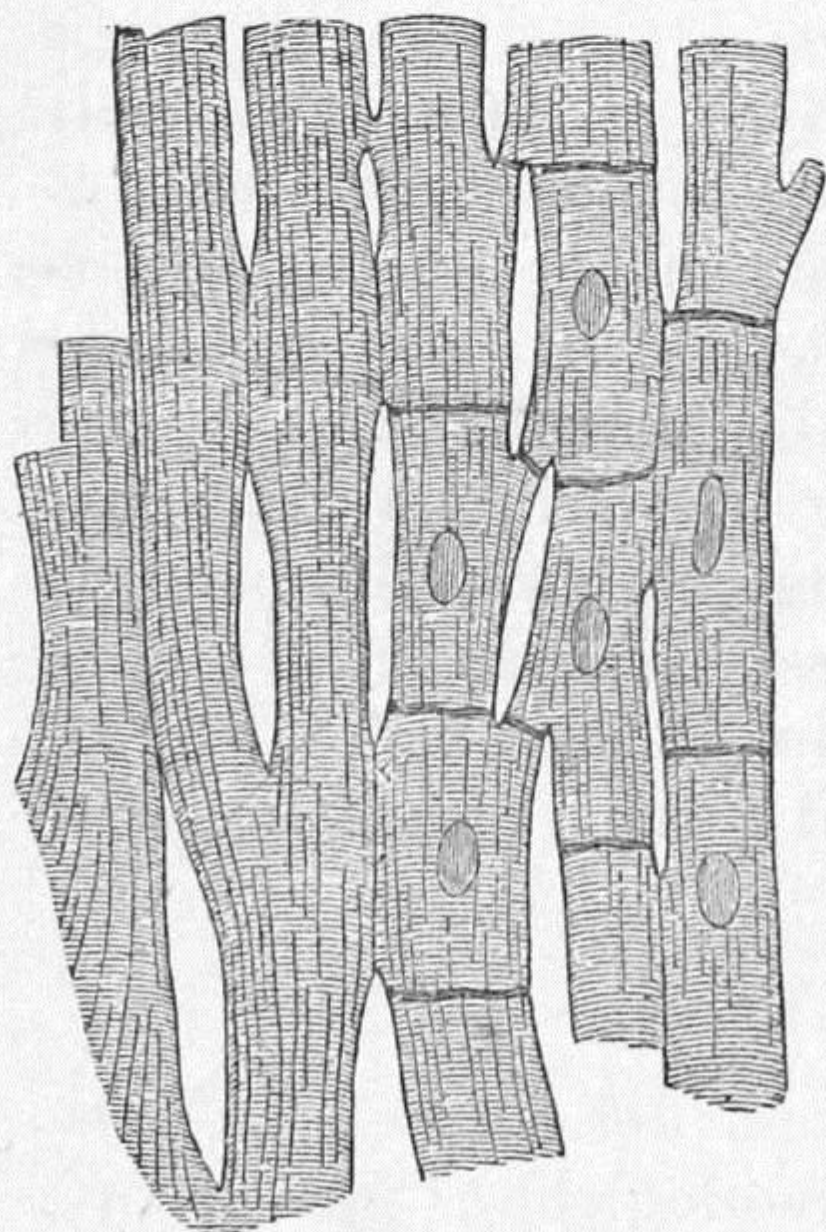
III. Fibre muscolari cardiache.

Non sarà parola qui della complicata disposizione del muscolo cardiaco, per quanto essa possa essere oggetto di ricerche istologiche, ma soltanto delle particolarità delle fibre che lo compongono, in confronto delle comuni fibre muscolari striate. Abbiamo precedentemente parlato di fibre muscolari striate ramificate, le cui diramazioni, anastomizzandosi, danno origine a vere reti. A simili fibre si ascrivevano un tempo anche i fasci ed i fascicoli del muscolo cardiaco dei vertebrati, dopo che il KÖLLIKER ebbe messa in evidenza la osservazione già fatta dal LEEUWENHOEK della disposizione reticolare delle fibre muscolari cardiache. Ora sappiamo peraltro che le reti delle fibre muscolari cardiache sono essenzialmente diverse da quelle prime. Il tessuto del muscolo cardiaco è, analogamente al tessuto muscolare liscio, composto di singole cellule, di cui ciascuna ordinariamente possiede un nucleo. Queste cellule hanno aspetto totalmente diverso nelle varie classi dei vertebrati e si uniscono a formare fasci o catene che poi costituiscono le trabecole anastomizzanti della rete. Il WEISMANN fu il primo a dimostrare mediante ricerche anatomiche comparate che nelle lucertole, negli anfibi e nei pesci le trabecole del muscolo cardiaco risultano fatte di cellule striate fusiformi, le quali somigliano per la forma alle fibro-cellule contrattili e si dispongono come quelle.

Nei mammiferi, negli uccelli e nei rettili le cose stavano in modo diverso ed il WEISMANN credette dover ammettere, in base a ricerche istogenetiche e microchimiche che in questi animali le trabecole del muscolo cardiaco derivino da una peculiare fusione di cellule. Il vero stato delle cose fu più chiaramente messo in luce quando, dopo che l'AEBY già ebbe richiamata l'attenzione sui setti trasversali delle trabecole del cuore umano, l'EBERTH riuscì a dimostrare i limiti delle singole cellule, di cui si compongono le trabecole a catena della rete nei detti animali (Fig. 128). Questi limiti si possono vedere nel tessuto vivente sotto forma di linee di cemento, brillanti, disposte a mo' di tramezzi trasversalmente o leggermente inclinati all'asse delle trabecole. Mercè trattamento con nitrato di argento e successiva espo-

sizione alla luce, le linee di cemento si colorano in nero come quelle che si trovano tra le fibre muscolari lisce (vedi sopra). Tanto allo stato fresco che dopo l'inargentamento possono isolarsi le singole cellule prismatiche in corrispondenza delle linee suddette. La descrizione dell'EBERTH è stata poi confermata dallo SCHWEIGGER-SEIDEL, FREDERICQ, RANVIER ed altri, ripetutamente e con varii metodi. I limiti delle cellule si mostrano dritti o spezzati, spesso regolarmente disposti a mo' di scala. Le cellule stesse sono

Fig. 128.



Fibre muscolari cardiache anastomizzantesi. A destra si veggono i limiti delle singole cellule e i loro nuclei, secondo lo Schweigger-Seidel.

semplici prismi o sono bipartite agli estremi così che si producono brevi prolungamenti che s'incontrano con simili processi delle cellule adiacenti e formano così le anastomosi tra le catene.

Riguardo alla struttura della sostanza striata di queste cellule deve notarsi che essa coincide in sostanza con quella del contenuto delle ordinarie fibre muscolari striate. Vi si possono distinguere le strie *Q*, *J* e *Z*. *h* si può d'ordinario osservare nei preparati all'alcool, essa è unica nel mezzo di *Q*. Nel cuore dei mammiferi io vidi peraltro la stria *h* anche doppia (v. innanzi). A una tal osservazione si riferisce anche una figura del RANVIER (Fig. 66, Syst. muscul. Paris 1880). Egli interpreta il fatto come dipendente dallo stato di distensione del muscolo, ciò che io non ebbi a confermare. Già nel 1857 ho descritto la striatura longitudinale relativamente grossolana delle fibre muscolari del cuore e ho fatto notare che essa non deve ritenersi come l'espressione di una struttura fibrillare della sostanza, ma piuttosto deve considerarsi come l'espressione dei canali descritti

dal LEYDIG, i quali si veggono anche come noduli sulle sezioni trasversali tra i campi maggiori della sostanza fibrillare.

Questi noduli noi dovremmo oggi ritenere come i punti nodali delle trabecole sarcoplasmatiche, ordinate a rete tagliate trasversalmente, i campi delimitati dalle trabecole sono gli analoghi dei campi del COHNHEIM. Già allora io ebbi a far notare che la striatura longitudinale grossolana va ben distinta da quella pur longitudinale, ma eccessivamente fine, che si palesa quando si siano rese realmente visibili le fibrille, e come in tal caso si possono vedere anche le fibrille sulla sezione trasversale delle fibre. La descrizione della striatura longitudinale e della suddivisione in campi, qual'è fatta dal RANVIER, si riferisce alla striatura longitudinale grossolana ed alla sezione trasversale dei cilindri muscolari (cilindri primitivi del LEYDIG). Ho spessissimo veduto i campi del COHNHEIM delle fibre muscolari cardiache allungati e disposti radialmente; nel cane e nella cavia questa è la disposizione ordinaria, nel bue spesso si trovano alla periferia della sezione campi allungati, con disposizione radiale, nelle parti più centrali campi rotondeggianti.

Mediante acidi o mediante il metodo dell'oro i cilindri muscolari ed il sarcoplasma si differenziano sulle sezioni trasversali e longitudinali delle cellule muscolari cardiache come nelle fibre muscolari ordinarie. In luogo delle strie *Z* si mostrano serie trasversali di nodi (serie di nodi di 1° ordine) separate da larghi intervalli, rappresentati dalle *Q* fortemente rigonfie, spesso anche nel mezzo delle *Q* le serie trasversali di nodi più piccoli (serie di nodi di 2° ordine). Il RANVIER, che ottenne tali immagini con acido cloridrico diluito, asserì che nelle fibre rigonfie i "*disques minces*" (*Z*) ri-

mangono solo visibili e che la sostanza fra essi (Q) forma sui margini degli ingrossamenti, i quali sarebbero separati l'uno dall'altro da incisure corrispondenti ai primi.

I nuclei delle fibre muscolari cardiache si trovano, come affermò il DONDERS pel primo, contrariamente e quelli dei muscoli degli arti dei mammiferi, non già alla superficie delle fibre, ma all'interno di queste, non proprio nel mezzo, ma più comunemente eccentrici. Ciò si ritrova anche nei rimanenti vertebrati, e questa disposizione dei nuclei può in essi occorrere anche nei muscoli degli arti. Attorno ai nuclei vi è per ordinario un cumulo di sarcoplasma che è abbondantemente sparso di granuli e si estende tra i cilindretti muscolari ai due poli dei nuclei, che sono allungati e orientati con l'asse maggiore parallelo al diametro longitudinale della fibra.

Se in una cellula si trovano due nuclei, ciò che non è raro ad osservarsi, essi si trovano nello stesso cordone di sarcoplasma, l'uno sull'altro.

Nelle fibre muscolari cardiache non è stata dimostrata la presenza di un sarcolemma; è opera vana l'affaticarsi a dimostrare l'opposta affermazione di taluni autori.

Vi sono buoni indizii per credere che diligenti studii anatomo-comparati sulla struttura delle cellule muscolari cardiache metterebbero in luce molti fatti nuovi.

È anche oggetto di controversie il modo come la sostanza delle cellule muscolari cardiache si mette in rapporto con le terminazioni dei nervi del cuore, com'è il caso anche per le fibre muscolari lisce; la sola cosa certa è che si possono seguire le terminazioni delle fibre nervose all'interno delle trabecole muscolari del cuore. Non è qui il luogo di addentrarsi negli estesi lavori sulla nervatura del cuore.

Letteratura: Aeby, Zeitschr. f. rat. Med. 3. R., XVII, pag. 195.—J. Amici, *Il tempo*. Firenze 1858. Ann. I, II, pag. 328. Virchow's Archiv XVI, pag. 414.—Arnold, Stricker's Handb. Leipzig 1871, I, pag. 137.—Babinski, Compt. rend. hebdom. de Société de biolog. 1886, p. 629.—Beale, Phil. Transact. 1860, II, p. 611; 1862, II, pag. 889; Archiv of med. 1862, III, pag. 257; Quart. Journ. of microsc. scienc. 1863, pag. 97 und 302.—Biedermann. Sitzungsber. der m.-nat. Classe der Wiener Akad. LXXIV, Abth. III, pag. 49; XCVI, Abth. III, pag. 8.—Biesiadecki und Herzig, Sitzungsber. der m.-nat. Classe der Wiener Akad. XXXIII, p. 146.—Bowman, Phil. Transact. 1840, Part. II, pag. 263; 1841, Part. I, pag. 69; Todd's Cyclopaed. of Anat. III, pag. 508; Physiol. Anatom. und physiol. of man. London 1848—1853.—Bremer, Archiv f. mikrosk. Anat. XXI, pag. 165; XXII, p. 318.—v. Brücke. Denkschr. der m.-nat. Classe der Wiener Akad. XV, pag. 69; Stricker's Handb. I, pag. 170 und Joh. Müller, in dessen Physiol. 4. Aufl., 1844, p. 524.—Busachi, Centralbl. f. die med. Wissensch. 1887, pag. 113.—Chittenden, Untersuch. a. d. physiol. Inst. Heidelberg. III, pag. 171.—Ciaccio, Memor. d. Accad. d. Bologna. Ser. 4, IV, pag. 821.—Cohnheim, Virchow's Archiv XXXIV, p. 194 e 606.—Dobie, Ann. of nat. hist. Febr. 1848.—Donders, Nederl. Lancet. Ser. III, Jaar I, pag. 556; Physiol. d. Mensch. Uebers. v. Theile, Leipzig 1856, I, pag. 23.—Doyère, Mém. s. l. Tardigrad. Ann. d. scienc. nat. Sér. II. 1840, XIV, pag. 346.—Du Bois-Reymond, Monatsbl. d. Berl. Akad. 1872, pag. 791.—Eberth, Virchow's Archiv. XXXVII, pag. 100.—v. Ebner, Unters. a. d. Inst. f. Physiol. u. Hist. in Graz 1. Heft, Leipzig 1870, pag. 32; Unters. ü. d. Ursach. d. Anisotrop. org. Subst. Leipzig 1862.—Elischer, Archiv f. Gyn. IX, pag. 10.—Engelmann, Unters. ü. den Zusammenh. von Nerven- und Muskelfasern. Leipzig 1863. Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturw. I, pag. 322; IV, pag. 307; Pflüger's Archiv VII, pag. 33 u. 155; XI, pag. 432; XVIII, pag. 1; XXIII, pag. 571; XXV, pag. 538; XXVI, pag. 501 u. 531.—Int. med. Congress in Kopenhagen. 1884.—Ewald, Pflüger's Archiv XII, pag. 529.—Exner, Pflüger's Archiv. XL, p. 360.—Ficinus, *De fib. musc. form. et struct.* Lipsiae 1836.—Fick, Archiv. f. Anat. u. Physiol. 1856, pag. 425.—Fischer, Archiv f. mikrosk. Anat. XIII, pag. 365.—Flemming, Zeitschr. f. wissensch. Zoolog. XXX, Supl., pag. 466.—Flögel, Archiv f. mikrosk. Anat. VIII, pag. 60.—Fontana, *Traité s. l. venin d. l. vipère*. II,

Florenz 1781, pag. 228. — Föttinger, Archiv d. Biolog. I, pag. 279. — Fränkel, Virchow's Archiv LXXIII, pag. 380. — Frankenhäuser, Die Nerv. d. Gebärm. u. i. End. in d. glatten Muskelfasern. Jena 1867. — Fredericq, *Générat. et struct. du tiss. muscul.* Bruxelles 1875. — Gerlach, Archiv f. mikrosk. Anat. XIII, pag. 99. — Golgi, *Mem. d. R. Accad. di Torino*. Ser. II, XXXII; *Contrib. alla histolog. d. muscul. volo.* Milano 1880; Archiv. p. l. scienc. medich. Vol. II, pag. 8. — Grützner, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1883, Nr. 18, 24; Recueil zoolog. suisse, I, pag. 665. — Gscheidlen, Archiv f. mikrosk. Anat. XIV, pag. 321. — Haeckel, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1857, pag. 491. — Heidenhain, Studien aus dem physiol. Inst. zu Breslau. I. Leipzig 1861, pag. 177. — Henle, Allgem. Anat. Leipzig. 1841. — Henocque, *Du mod. d. distrib. et d. terminais. des nerfs dans l. muscul.* Paris 1870. — Hensen, Arbeit. a. d. Kieler physiol. Inst. Kiel 1869, pag. 1. — Herzig, Sitzungsber. der m.-nat. Classe der Wiener Akad. XXX, pag. 73. — Kerschner, Anat. Anzeig. 1888, Nr. 4 u. 5. — Klebs, Virchow's Archiv XXXII, pag. 168. — Kölliker, Mitth. der naturf. Gesellschaft in Zürich. 1847, Zeitschr. f. wiss. Zoolog. I, pag. 48; XII, p. 149 u. 263; XVI, pag. 374; Handbuch der Gewebe. 5. Aufl., Leipzig 1867; Würzb. naturw. Zeitschr. III, pag. 1; Sitzungsber. d. Würzb. med.-physiol. Gesellschaft 1882. — Krause, Göttinger Nachricht. 1863 und 1868; Zeitschr. f. rat. Med. XV, pag. 189; XVIII, pag. 136; XX, pag. 1; XXI, pag. 77; XXIII, pag. 157; XXXIII, pag. 256; XXXIV, pag. 110. Die motorischen Endplatten der querg. Muskelfasern. Hannover 1869; Archiv f. Anat. u. Physiol. 1870, pag. 1; Zeitschr. f. Biolog. V, pag. 411; VI, pag. 453; VII, pag. 104; Pflüger's Archiv. VII, pag. 508. — Kühne, Myologische Unters. 1860; Ueber die peripher. Endorg. der motor. Nerv. Leipzig 1862; Virchow's Archiv. XXIV, pag. 462; XXVI, pag. 222; XXVII, pag. 508; XXVIII, pag. 528; XXIX, pag. 207 und 433; XXX, pag. 187; XXXIV, pag. 412; Unters. des physiol. Inst. Heidelberg, II, pag. 187; III, pag. 1; Verhandl. d. naturh.-med. Vereins zu Heidelberg. N. F. II, pag. 227; III, pag. 97 u. 223 u. 238 u. 277; Zeitschr. f. Biolog. XIX, pag. 501; XXIII, pag. 1. — Leeuwenhoek, *Arcana natur. detecta seu Epist. ad. soc. reg. angl. script. ab ann. 1680—1695.* — Leydig, Lehrbuch der Histol. des Mensch. und der Thiere. Frankfurt 1857; Archiv f. Anat. u. Physiol. 1856, p. 150. — Löwit, Sitzungsber. der m.-nat. Classe der Wiener Akad. LXXI, Abth. 3, p. 372. — Lukjanow, Archiv f. mikrosk. Anat. XXX, pag. 545. — Lustig, Sitzungsber. der m.-nat. Classe d. Wiener Akad. LXXXIII, Abth. 3, pag. 186. — Mays, Zeitschr. f. Biolog. XX, pag. 449. — Meissner, Zeitschr. f. rat. Med. 3, R., II pag. 316. — Merkel, Archiv f. mikrosk. Anat. VIII, pag. 244; IX pag. 293; XIX, pag. 649. — Muys, *Investigat. fabric. quae in part. muscul. compon. extat.* Lugd. Batav. 1741. — Nasse, Pflüger's Archiv. XVII, pag. 282; Biolog. Centralbl. II, p. 313; IV, p. 726; Zur Anat. u. Physiol. der quergestreiften Muskelsubstanz. Leipzig 1882. — Podwyssocki, Archiv f. mikrosk. Anat. XXX, pag. 327. — Prevost und Dumas, Journ. exp. d. physiol. p. Magendie, 1823, III, pag. 301. — Ranvier, Archiv d. physiol. norm. et pathol. Sér. II, 1874, I, pag. 5; *Leçons d'anatom. gén. sur. l. syst. muscul.* Paris 1880; *Leçons d'anatom. gén. Année 1877-1878.* Paris 1880; *Leçons sur l'histolog. de syst. nerv.* Paris 1878, II, pag. 274. — Rauber, Vater'sche Körp. der Bänder- und Periostnerven und ihre Beziehung zum Muskelsinn. München 1856. — Reichert, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1851, pag. 28. — Reiser, Einwirkung versch. Reagentien auf die quergestreiften Muskel. Zürich 1860. — Retzius, Biolog. Unters. 1881, p. 11 u. 109. — Richet, Archiv de physiol. norm. et pathol. 1879, pag. 262. — Rollett, Sitzungsber. der m.-nat. Classe der Wiener Akad. XXI, pag. 176; XXIV, pag. 291; LXXIII, Abth. 3, pag. 34, Denkschrift. der m.-nat. Classe der Wiener Akad. XLIX, pag. 81, LI, pag. 23. — Roth, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887, pag. 129. — Rouget, Compt. rend. LV, pag. 548; LIX, pag. 809 u. 851; Journal de la physiol. 20, pag. 574. — Salter, Todd's Cyclopaed. of anatom. J. N., pag. 1131. — Schwann in J. Müller's Physiol. 2. Aufl., 1835—1837, II, Abth. 1, pag. 33; Mikrosk. Untersuch. über die Uebereinstimmung der Structur und des Wachstums der Thiere und Pflanzen. Berlin 1839. — Schwarz, Sitzungsber. der m.-nat. Classe der Wiener Akad. LV, Abth. I, pag. 671. — Schweigger-Seidel, Stricker's Handbuch. Leipzig 1871, I, pag. 177. — Stilling und Pfitzner, Archiv f. mikrosk. Anat. XXVIII, p. 396. — Thanhoffer, Archiv f. mikrosk. Anat. XXI, pag. 26. — Tolotschinoff, Archiv f. mikrosk. Anat. V, pag. 509. — Trinchese, Journ. de l'anat. et de la physiol. IV, pag. 485; Archiv ital. di biolog. VII, pag. 376. — R. Wagner. Handwörterbuch d. Physiol. III, Abth. 1, pag. 388. — G. Wagener, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1863, pag. 211, anat. Abth., 1880, pag. 253; Archiv f. mikrosk. Anat. X, pag. 293; Pflüger's Archiv. XXX, pag. 511; Entwicklung der Muskelfasern. Marburg und Leipzig 1869. — Waldeyer, Zeitschr. f. rat. Med. 3. Reihe, XX, pag. 242. — E. Weber, Handwörterbuch d. Physiol., herausg. von R. Wagner, III, 2. Abth., pag. 1. — Weismann, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1861, pag. 41; Zeitschr. f. rat. Med. 3.

Reihe, X, pag. 263; XII, pag. 126; XV, pag. 60 u. 279; XXIII, pag. 26. — Wharton-Jones, Ann. de chim. et de phys. X, Sér. III, pag. 111.

Raffaele

A. ROLLETT.

Muscolo (malattie). Lesioni traumatiche, infiammazione e tumori dei muscoli. L'interesse chirurgico che hanno i muscoli si riferisce principalmente ai tendini, insieme alle loro guaine, mentre la parte contrattile e le fasce che la ricoprono stanno piuttosto in seconda linea. Dei tendini e delle guaine tendinee quindi si tratterà in un articolo speciale, mentre qui si terrà conto solamente dei ventri muscolari e delle fasce.

a) Lesioni traumatiche. Le lesioni dei ventri muscolari possono aversi o con la contemporanea lesione della cute esterna, per opera di strumenti più o meno taglienti, o possono essere provocati nella forma sottocutanea, per violenze ottuse, venendo i ventri muscolari contusi o schiacciati sul sostrato osseo. Finalmente in un gran numero di casi accade una lacerazione dei muscoli, per un eccessivo distendimento passivo, o per una contrazione eccessiva dei medesimi. Quest'ultimo caso si verifica specialmente quando la sostanza contrattile è degenerata per effetto delle lunghe malattie febbrili — per es. tifo addominale. — Ma anche un muscolo sano può venir lacerato da una violenta contrazione, sebbene in questi casi più spesso si stacchi il punto d'inserzione dei tendini alle ossa (frattura lacerata). Anche il tendine si lacera più spesso della vera sostanza muscolare. Le lacerazioni di questa si sono principalmente osservate nei muscoli lunghi della estremità superiore (muscolo bicipite e tricipite) e della inferiore (muscolo quattricipite femorale, adduttore lungo, bicipite, muscoli del polpaccio), nonchè nella lunga muscolatura del dorso. Per un'eccessiva contrazione talvolta un forte ventre muscolare diventa siffattamente ingrossato, da venire lacerata la sua fascia, per una pressione colossale dall'interno. In tal caso il muscolo da essa compreso fa sporgenza attraverso la fenditura, ed offre al dito palpante uno stato simile ad un tumore ernioso nell'orifizio dell'ernia. Per tal ragione questo stato si è denominato ernia muscolare. Nella forte contusione di un muscolo, senza lesione di continuità, esso ordinariamente viene messo in riposo dagli stessi ammalati, poichè ogni movimento attivo, per l'interessamento contemporaneo dei nervi, è sommamente doloroso, e vengono così provocate contrazioni involontarie e dolorose. In alcuni casi poi non è generalmente possibile nel primo tempo una contrazione del muscolo leso, poichè o la sostanza contrattile è divenuta incapace di funzionare, o sono lesi gli apparecchi terminali dei nervi nel muscolo. — Non appena è avvenuta una lesione di continuo nel muscolo, per effetto della contrattilità, si retraggono ambedue le estremità e lasciano un intervallo libero, che sarà tanto più grande, per quanto più completamente il muscolo è lacerato in tutta la sua larghezza. Si nota inoltre che le estremità fortemente contratte si rigonfiano in grossi cercini, ai margini della ferita che si abbassa. Se la ferita muscolare è sottocutanea, nel caso di separazione totale, spesso può palparsi il difetto attraverso la pelle. — Ogni separazione della sostanza muscolare, sia sottocutanea o complicata con una ferita della cute esterna, provoca una emorragia relativamente forte dai vasi muscolari lacerati. Se la pelle è illesa, il vuoto che si origina nel punto della lacerazione, nonchè il tessuto connettivo circostante, si riempie di sangue. Per lo stimolo così prodotto si origina una forte proliferazione connettivale e nel sito della ferita muscolare si forma un forte rigonfiamento, il quale in ogni modo è analogo ai processi nel punto di frattura di un osso, e quindi si denomina callo muscolare. Questo, per riassorbimento del versamento sanguigno, e

retrazione della proliferazione connettivale, lentamente si raggrinza, e nel suo sito si trova più tardi una resistente cicatrice nel ventre del muscolo. Ordinariamente questo riprende inalterata la sua funzione normale; più raramente rimane un raccorciamento cicatriziale, il quale mena ad una cosiddetta contrattura miogena della corrispondente parte del corpo. Così si origina per es. il *caput obstipum*, per raccorciamento cicatriziale del muscolo sternocleido-mastoideo, dopo una lacerazione di esso durante il parto, nella forzata torsione ed estrazione del capo consecutivo.

In una ferita muscolare aperta formasi egualmente una cicatrice muscolare, e questa precisamente è tanto più grande, per quanto maggiore è la diastasi delle estremità del muscolo. Il processo di guarigione delle ferite muscolari è stato studiato con esattezza la prima volta dal WEBER, di poi dal GUSSENBAUER e recentemente dal KRASCHE, le osservazioni dei quali si completano e confermano a vicenda. Se avviene suppurazione nel decorso della ferita, formasi ordinariamente una cicatrice connettivale, nel sito della lesione, ed essa è simile ad una iscrizione tendinea. Quanto più la guarigione invece ha luogo per prima intensione, vale a dire quanto più si previene la infiammazione, tanto migliore è la neoformazione delle fibre muscolari. Si verifica quindi ordinariamente dapprima un disfacimento a zolle della sostanza contrattile, e poi si formano, secondo il WEBER e GUSSENBAUER probabilmente ed esclusivamente dalle cellule delle antiche fibre muscolari, le giovani fibrille, le quali, secondo il KRASCHE, assumono nella terza settimana la striatura trasversale. Dopo 5—6 settimane è già completo lo sviluppo delle giovani fibre muscolari. Secondo il SOKOLOV, la fibra muscolare striata si rigenera dopo le lesioni traumatiche, per la crescita longitudinale delle estremità separate delle fibre muscolari; la importanza principale nella rigenerazione viene spiegata dai nuclei-muscolari o dalle cellule delle antiche fibre. A loro spese si forma la sostanza striata delle estremità neoformate dei muscoli. Né i corpuscoli bianchi del sangue né gli elementi cellulari del perimisio prendono parte alla rigenerazione. Se la sostanza muscolare è distrutta in grande estensione, o se la retrazione delle estremità muscolari è troppo grande, queste generalmente non aderiscono, ma ogni estremità cicatrizza isolatamente aderendo con le parti vicine, restando così perfettamente abolita la funzione del muscolo.

Di una caratteristica lesione sottocutanea del muscolo si parla piuttosto dai profani, anzi che si sia scientificamente dimostrato. È questa la cosiddetta lussazione del muscolo. Nella letteratura sono menzionati solamente pochi casi, in cui un muscolo, per effetto di una lesione traumatica, ha subito un cambiamento di sito, senza che esistesse contemporaneamente una lesione articolare od ossea. Questi casi riguardavano il capo lungo del bicipite brachiale e son descritti da W. COOPER e J. SODEN (BARDELEBEN); ma queste osservazioni vengono messe in dubbio, come erronee. Recentemente il MAYDL pubblicò un caso assicurato di lussazione del tendine del peroneo sul malleolo, che dall'ALBERT venne fissato in una doccia ossea, scavata con lo scalpello, per sovrapposizione e cicatrizzazione del periostio prima staccato.

Di interesse singolarmente elevato son quelle alterazioni dei muscoli, che vengono provocate non già da un trauma che agisce violentemente per una volta, ma da uno schiacciamento uniforme, persistente per lungo tempo, con impedimento all'afflusso del sangue arterioso. Queste cosiddette paralisi e contratture muscolari ischiemiche, alle quali richiamò l'attenzione il VÖLK-MANN, non provengono, come sino allora si ammetteva, da paralisi dei nervi per compressione, ma si generano in seguito alle fasciature troppo strette —

in questi ultimi tempi con speciale frequenza dopo una costrizione alla ESMARCH troppo prolungata, o dopo il lungo uso delle fasce elastiche — per una rapida ed abbondante distruzione della sostanza contrattile, e pei processi reattivi e rigenerativi che ad essa seguono. Le ricerche sperimentali dell'HEIDELBERG, KRASKE ed ERBKAMM hanno esclusivamente confermata la esattezza della opinione del VOLKMANN. Dopo una lunga esclusione dell'afflusso di sangue arterioso, specialmente con la contemporanea stasi venosa, muoiono i fascetti muscolari primitivi, troppo a lungo privati dell'ossigeno. La sostanza contrattile coagula, subisce la degenerazione granulo-adiposa, e viene riassorbita. La sopravveniente contrattura deve quindi riguardarsi come rigidità cadaverica, e le sezioni delle estremità colpite mostrano la stessa posizione che in questa. La paralisi e le contratture compaiono sempre contemporaneamente, ovvero si succedono immediatamente, mentre nelle paralisi nervose la contrattura si sviluppa gradatamente, e spesso molto tardi. La contrattura ischiemica si distingue dal primo momento della sua origine, per gli enormi ostacoli che oppone alla posizione dritta dell'arto. I processi reattivi e rigenerativi, che seguono alla distruzione della sostanza contrattile, aumentano la contrattura (v. VOLKMANN). Il KRASKE dimostrò anzi che nel muscolo animale, per la completa esclusione dello afflusso di sangue arterioso si producono intensi processi degenerativi, perfino dopo 6 ore. Le paralisi e contratture ischiemiche possono svilupparsi secondo il VOLKMANN anche dopo le allacciature, lacerazioni e contusioni dei grossi vasi e secondo il KRASKE forse anche per la prolungata influenza dei gradi più forti di freddo. Questi almeno vide in tali casi le stesse alterazioni delle fibre muscolari, come dopo la costrizione di un arto.

La cura delle lesioni traumatiche dei muscoli si rileva abbastanza facilmente da quanto si è detto sinora. Nelle semplici contusioni non abbiamo d'altro bisogno, che di mettere in riposo l'arto corrispondente, perchè resti escluso ogni movimento involontario e doloroso. Noi, avendo ordinariamente a fare con le lesioni delle estremità, disponiamo l'arto in posizione elevata e lo fissiamo con sacchetti di sabbia, risp. cuscini di piuma. Questi sogliono adoperarsi in ogni caso, in modo che non solo venga fissato lo stesso muscolo leso in una determinata posizione, ma vengano anche messi fuori azione i suoi antagonisti. Avendo a fare con una lacerazione sottocutanea, la nostra attenzione si dirige primieramente sullo stravasamento di sangue, ed in secondo si propone di favorire una cicatrice possibilmente buona. I piccoli versamenti di sangue ordinariamente vengono subito riassorbiti senza altro; per contrario l'assorbimento dei grandi stravasi esige tra l'altro un tempo molto lungo, che noi possiamo raccorciare per l'ammalato, nel miglior modo, con l'uso opportuno del massaggio. Distribuendo cioè, mediante lo strofinio centripeto il versamento di sangue su di un grande spazio, otteniamo che prenda parte al riassorbimento un numero molto maggiore di vasi linfatici. Solo allora non deve applicarsi il massaggio, quando abbiamo ragione di ammettere che sia avvenuta una infezione settica del versamento sanguigno. Questa può accadere in due modi. O la cute che ricopre il trauma non è rimasta perfettamente intatta, e quindi non offre ai tessuti sottoposti una protezione asettica, o la infezione prende origine dal sangue. Quest'ultimo caso suole osservarsi specialmente in quegli individui che hanno superata una lunga malattia infettiva, p. e. gli ammalati di tifo, ed il cui sangue è inficiato di sostanze settiche. Si osserva finalmente una frequente suppurazione di quei versamenti sanguigni nei muscoli che giacciono in vicinanza di una cavità del corpo, nella quale sono frequenti i processi settici, quindi specialmente nelle lacerazioni dei muscoli profondi dell'addome. De-

vesi ammettere che in questi casi la suppurazione accada per migrazione delle sostanze settiche dal canale intestinale, nello stravaso di sangue. Questa veduta è appoggiata dal fatto che nell'apertura di siffatti ascessi delle pareti addominali si nota un penetrante odore fecale. I grandi stravasi sanguigni, nelle lacerazioni della muscolatura dell'addome, esigono quindi una attenzione affatto particolare. — Ogni stravaso sanguigno sottocutaneo nella lacerazione muscolare, deve essere trattato secondo le regole dell'asepsi, e ciò si fa nel miglior modo, applicando sul punto colpito compresse bagnate con soluzione fenicata, dopo aver prima convenientemente disinfettata la pelle. Noi impediamo così la penetrazione degli agenti settici attraverso la cute, della quale non sappiamo mai con sicurezza, dopo una contusione, se essa sia perfettamente impermeabile ai medesimi. Le compresse fenicate sono nello stesso tempo un piacevole mezzo calmante e nei grandi versamenti sanguigni sono decisamente preferibili alle borse di neve, perchè non tanto facilmente producono la mortificazione della pelle troppo tesa. Non così sicuramente possiamo impedire la infezione per la via del sangue, sebbene si consigli sempre di somministrare internamente gli antisettici, quando l'ammalato soffre nello stesso tempo una malattia infettiva generale. — Lo stesso è indicato quando il versamento sanguigno trovasi in vicinanza dell'intestino. Ma se è già avvenuta una infezione, dobbiamo ben per tempo aprire l'ascesso incipiente e ristabilire con la irrigazione lo stato asettico. Ciò è tanto più urgente, per quanto maggiore è lo stravaso di sangue. Del resto, nelle lacerazioni muscolari sottocutanee, per le dispiacevoli contrazioni involontarie, può esser necessario far uso, nel modo opportuno, dei narcotici.

Per favorire possibilmente la formazione della cicatrice, nella rottura sottocutanea del muscolo, noi nella rottura totale avviciniamo possibilmente tra loro ambedue le estremità e le conserviamo in questa posizione con la opportuna giacitura e con i giri di fascia unitivi. In altri casi, nei quali noi temiamo di una contrattura, si sceglie meglio una posizione intermedia, perchè non avvenga un troppo forte raccorciamento cicatriziale. Così nella lacerazione del muscolo sterno-cleido-mastoideo, si fissa la testa fino alla guarigione completa, nella posizione dritta, mediante una cravatta di cartone imbottita, per impedire il *caput obstipum*.

Nel caso di ferite muscolari aperte, noi procediamo secondo le regole dell'antisepsi. Le ricerche del KRASKE hanno dimostrato che nel decorso perfettamente asettico della ferita, si forma la migliore cicatrice muscolare. La ferita si deterge, si rimuovono i coaguli di sangue dalla superficie di essa, e poi si riuniscono le estremità muscolari, isolatamente, con le suture di catgut, ed al di sopra si riunisce poi la ferita cutanea; nei casi meno gravi possono cucirsi contemporaneamente la pelle ed i muscoli, con suture profonde. Segue poi la fasciatura occlusiva, asettica.

Nelle estese lacerazioni dei ventri muscolari, non bastano però queste misure. Si trova tra l'altro che nelle gravi lesioni delle estremità, o mancano pezzi di muscoli importanti, o questi son distaccati dalla loro sede, nei tendini, e fanno sporgenza dalle ferite. Si possono quindi in certi casi riporre e ravvicinare i muscoli sporgenti, dopo un'accurata disinfezione; ma in simili casi deve sempre aggiungersi un accurato drenaggio delle cavità. Se manca invece completamente un grosso pezzo di un muscolo importante, si riunirà con sutura il pezzo periferico rimasto, con un muscolo vicino recitato, perchè questo subentri nelle funzioni del muscolo distrutto. Quando un pezzo più grande è talmente schiacciato da non potersene più attendere una rigenerazione, sarà meglio di rimuoverlo completamente e procedere

come nel caso precedente. Recentemente il GLUCK, sui polli e conigli, ha fatto esperimenti di sostituzione plastica dei muscoli, ma i risultati ottenuti inducono alla imitazione nell'uomo. Analogamente agli esperimenti del KRASKE, constatò il GLUCK che i pezzi muscolari trapiantati, con una sutura accurata e con l'allontanamento della sepsi, regolarmente aderiscono e si rigenerano perfettamente; nella reazione infiammatoria essi vengono trasformati in masse fibrose. L'HELPERICH, dopo la estirpazione della metà superiore del bicipite brachiale per sarcoma nell'uomo, trapiantò nel difetto il muscolo bicipite femorale del cane. Il pezzo muscolare aderì perfettamente, il braccio divenne capace di funzionare benissimo, ma la contrattilità propria del pezzo trapiantato andò perduta. — Dopo ogni guarigione di una ferita muscolare, che ha richiesto un tempo molto lungo, specialmente poi dopo le estese lesioni dei muscoli delle estremità, atrofizzano rilevantemente i muscoli in parola, sia per effetto diretto della lesione traumatica, sia per effetto d'inerzia. Con la guarigione della ferita quindi non è ancora finita la nostra cura, ma dobbiamo coadiuvare la rigenerazione del muscolo, mediante i bagni, il massaggio e la faradizzazione. Può anche sopravvenire però un secondo inconveniente, dopo la riunione della ferita muscolare — il raggrinzamento cicatriziale troppo forte, che mena alla cosiddetta contrattura miogena. Noi possiamo evitarla nel miglior modo, assicurando alla ferita un decorso asettico, adoperando fasciature estensive, ed intraprendendo precocemente i movimenti passivi. Si riscontri del resto l'art. Contrattura.

La prognosi delle sopradette paralisi e contratture ischiemiche dipende dalla estensione della distruzione delle fibre muscolari. I casi più gravi nelle mani e nelle dita sono generalmente da riguardarsi come inguaribili; per una costrizione troppo prolungata dell'arto non si verifica generalmente, secondo l'ERBKAMM, una rigenerazione muscolare. Di più anche la cura ortopedica delle contratture delle dita è molto più difficile che la cura delle contratture nella estremità inferiore. Anche i casi più semplici esigono sempre un trattamento accurato e lungo. Il massaggio e la faradizzazione dei muscoli, fintantochè può ancora farsi assegnamento sulla rigenerazione, la cura della contrattura con la distensione dei muscoli nella narcosi, eventualmente la tenotomia — sono questi i rimedi, che solo promettono un successo.

I rari casi di ernia muscolare non esigono d'ordinario una cura chirurgica, ma nei grandi disturbi si è tentato di trattenere il ventre muscolare nella sua fascia, mettendolo a nudo con un coltello, e facendo che per mezzo della suppurazione si formi una solida cicatrice nel luogo dell'ernia. Nella maggior parte dei casi però basterà una fasciatura compressiva.

B) Infiammazioni. La sostanza muscolare ha poca tendenza alle infiammazioni, e così noi certamente troviamo con straordinaria rarità una miosite acuta primaria, senza che avesse preceduto una lesione traumatica. Recentemente E. WALTHER, per dimostrare la esistenza di una miosite purulenta acuta, idiopatica, ha raccolti 19 casi, i quali però, per la massima parte, sono sommamente attaccabili. Il tessuto fibrillare dei muscoli stessi è anche meno colpito del tessuto connettivo interstiziale, il quale viene affetto per primo dalla infiammazione e dalla infiltrazione purulenta. Secondariamente però vengono interessate anche le vere fibre muscolari. Si perviene ad un rigonfiamento pallido, gelatinoso, delle fibre, le striature trasversali vanno perdute, e finalmente si disfanno i nuclei delle fibre muscolari e del sarcolemma — tutto il tessuto si discioglie nel cosiddetto ascesso muscolare, nella cui periferia vengono depositati giovani nuclei muscolari. — Da questi possono poi svilupparsi, secondo il WALDEYER e WEBER nuove fibre muscolari. In altri casi subentra una degenerazione piuttosto adiposa delle

fibre muscolari. A. SPINA ha osservate le alterazioni infiammatorie delle fibre muscolari striate, sulla lingua della rana, infiammata mediante la causticazione con liscivio di potassa. In luogo del nucleo muscolare e dopo pochi giorni compaiono cellule nucleate, che si moltiplicano rapidamente, cosicchè alla fine molte fibre muscolari ne restano completamente piene. Siccome queste cellule mostrano un movimento ameboide, ed anche nel loro aspetto somigliano alle cellule purulente, così egli comprende gli utricoli, muscolari trasformati, come utricoli di cellule purulente, dai quali poi, nel decorso ulteriore, possono generarsi liberi focolai purulenti, dopo il deperimento del sarcolemma. In altri casi le alterazioni interessano principalmente la sostanza contrattile, la quale si riduce in forma di zaffi irregolari o zolle di diversa grandezza. Questi zaffi sarebbero al caso di trasformarsi in corpuscoli rossi del sangue; il processo quindi della formazione infiammatoria delle zolle, non dovrebbe considerarsi come un processo degenerativo.

La miosite traumatica l'abbiamo vista insorgere o nelle ferite muscolari aperte, o nella rottura sottocutanea del muscolo, per opera di agenti infettivi, i quali hanno raggiunto la parte lesa o attraverso la cute contusa, o dalla via del sangue; si accennò anche quivi alla necessità dell'apertura precoce di siffatti ascessi muscolari. Se questa si trascura, la suppurazione può propagarsi estesissimamente nei molli strati connettivali, attraverso i ventri muscolari, e crescere sino al grado di un flemmone pericoloso di vita. Ciò è tanto più facile, in quanto che la suppurazione, nelle rigide fasce muscolari, che per se hanno poca tendenza ai processi infiammatorii, sta sotto una elevata pressione, e ciò favorisce moltissimo l'assorbimento purulento. Ma quand'anche non si verifichi questa eventualità, pure i ventri muscolari vengono siffattamente fissati nel perimisio dalla formazione di cicatrici, che la loro funzione ne viene immensamente disturbata; il vero tessuto muscolare può in tal caso restare abbastanza intatto.

In egual modo si comportano quelle infiammazioni purulente, insorte in vicinanza dei muscoli, e che nel loro ulteriore decorso si propagano a questi ultimi. Sono queste o le infiammazioni primarie del connettivo sottocutaneo, o, anche più spesso, le profonde suppurazioni ossee. Lungamente resistono i ventri muscolari circondati dalla marcia e completamente isolati, sinchè finalmente le fibrille stesse deperiscono, o vengono tanto disturbate nella loro vitalità, che dopo finita la infiammazione rimanga una completa atrofia del muscolo.

Finalmente non son rari a trovarsi gli ascessi metastastici dei muscoli nella piemia ed in altre malattie, specialmente nella morva. Ma non in tutti i casi d'infiammazione metastatica del muscolo si perviene alla suppurazione; si osserva tra l'altro anche una infiltrazione infiammatoria acuta del muscolo, la quale può risolvere completamente. Io ho veduto ciò ripetutamente nella infezione blenorragica; l'affezione muscolare secondaria era straordinariamente dolorosa, similmente alla infiammazione analoga della sinoviale articolare.

Dall' HAYEM venne introdotto per la prima volta il concetto morboso proprio della miosite infettiva. Sotto una febbre elevata, in uno o più punti del corpo insorge nella muscolatura una tumefazione, sulla quale la pelle s'indurisce, diventa edematosa, tesa, di un colore giallo-pallido o roseo. Il focolaio morboso è circondato da un margine sollevato. Nell'apertura si svuota poco liquido sanguigno-purulento. I casi finora osservati (1 del FOUCAULT, 2 del NICAISE, 1 del GALVAGNI) ebbero un decorso letale in pochi giorni, l'ultimo in 30 giorni. Nella sezione si trovò una infiltrazione purulenta diffusa, ed una estesa gangrena della muscolatura colpita. Nel caso

del GALVAGNI mostrò inoltre la sezione una pleurite fibrinosa e sierosa, splenizzazione del polmone, ingrandimento della milza ed un piccolo ascesso metastatico nel fegato. Indubbiamente trattasi in questi casi di una grave infezione generale del corpo, la quale, eventualmente, solo nella muscolatura, mena ad alterazioni localizzate, grossolanamente dimostrabili.

Ogni miosite acuta è associata a rilevante dolore, tanto alla pressione sul luogo infiammato, quanto nei movimenti. Il muscolo infiammato viene quindi istintivamente tenuto in riposo dagli ammalati. Certamente, piuttosto per questa posizione involontaria dell'arto rispettivo, anzi che per l'influenza dell'infiammazione sulle fibre muscolari, spesso si perviene alla contrattura del muscolo infiammato. Una risoluzione spontanea di una miosite acuta non si ha quasi mai, e quindi non deve perdersi il tempo ad aspettare, ma con la massima precocità praticare l'apertura ed il drenaggio dell'ascesso muscolare. La fissazione cicatriziale dei ventri muscolari, nonché la genesi di una contrattura, noi possiamo impedirla dopo finita l'infiammazione acuta, nel miglior modo coi movimenti passivi. Nell'atrofia incipiente possono attendersi i migliori effetti dalla faradizzazione, nonché dai rimedi che producono una iperemia del muscolo, cioè il massaggio ed i bagni caldi.

Oltre a questa miosite, con tendenza alla suppurazione, si mette nei libri, sotto questa rubrica della infiammazione acuta, una affezione estremamente dolorosa dei muscoli, conosciuta col nome di reumatismo muscolare acuto e che si svilupperebbe per "raffreddamento". L'essenza di questo è ancor poco chiara. Con le moderne vedute sulla causa della infiammazione, in ogni caso si accomoda pochissimo la etiologia. O noi abbiamo a fare con una vera infiammazione, provocata dagli schizomiceti, e precisamente con una forma sierosa o siero-fibrinosa dell'infiammazione, o generalmente non è una infiammazione, ma forse una semplice coagulazione dell'albumina muscolare, la cui causa del resto è ancora ignota. Le tumefazioni circoscritte ed i rumori di sfregamento, che tra l'altro si percepiscono, possono spiegarsi nell'uno e nell'altro modo. La cura del reumatismo muscolare è altrettanto malsicura, come è oscura la sua essenza. Mentre la maggior parte dei pazienti cerca inutilmente la guarigione in tutte le possibili frizioni spiritose, si ottiene difatti, in un gran numero di casi, una decisa utilità dalla corrente costante, in altri dal massaggio, il quale però, pei dolori che produce, non può applicarsi che con molta precauzione.

Insieme alla miosite acuta si osserva una forma cronica della infiammazione muscolare, la quale o si sviluppa dalla prima, o vien propagata dai tessuti vicini, specialmente dalle affezioni infiammatorie croniche delle ossa e delle articolazioni. Nel corso delle artriti granulanti, così anche nel connettivo parasinoviale, nei muscoli vicini all'articolazione malata, spesso si perviene alla infiammazione tubercolosa, con formazione di ascesso caseoso. Anche la miosite cronica mena, per regola, alla contrattura del muscolo.

Una affezione muscolare, egualmente a decorso quasi cronico, si osserva in certe gravi malattie infettive, specialmente nel corso del tifo addominale. Il ZENKER denomina questo processo, che si appalesa come una degenerazione granulosa del sarcolemma, degenerazione cerea. Già precedentemente si è accennato che la sostanza muscolare così degenerata, anche nei piccoli sforzi, è facilmente lacerabile. I muscoli che principalmente vengono colpiti da questa affezione sono il muscolo retto addominale e gli adduttori del femore.

Va qui finalmente menzionata in breve ancora la cosiddetta atrofia mu-

scolare adiposa, progressiva, poichè da alcuni autori essa si riguarda come una malattia primaria dei muscoli, come una specie di miosite interstiziale cronica (FRIEDREICH). La degenerazione delle fibre muscolari consiste in un'atrofia delle stesse, dopo che ha preceduto una infiltrazione adiposa, a piccoli granuli. Ma siccome in ogni caso l'affezione primaria deve ricercarsi nei contemporanei disturbi degli organi nervosi centrali e periferici, così l'interesse di essa trovasi nel campo della nevropatologia (v. lo art. risp.).

C. Neoformazione. Tanto la neoformazione patologica del tessuto muscolare, quanto lo sviluppo di neoplasmi eterologhi nel muscolo, generalmente è raro. Talvolta si osserva una vera neoformazione di fibre muscolari nel muscolo, come fenomeno concomitante della miosite (BARDELEBEN ed altri). Ma una vera ipertrofia muscolare è assodata sicuramente solo nel miocardio. La cosiddetta falsa ipertrofia muscolare è un ingrossamento adiposo dei muscoli. Il BILLROTH estirpò dai muscoli tumori "di aspetto midollare al taglio", fascicolati, con capacità di recidivare localmente, e li considerò come giovani miomi; erano tumori maligni. Oltre che nei muscoli stessi può aversi anche in altri organi, specialmente nel recinto dello apparecchio urogenitale, ma per lo più anche in tumori di altra specie solamente, una neoformazione patologica, tanto di fibre muscolari lisce (leiomiomi), che striate (rabbdomiomi). I primi trovansi nelle infiammazioni croniche o neoformazioni, nell'esofago, stomaco, canale intestinale, vescica; con singolare abbondanza nei fibromiomi dell'utero e nei miomi della prostata. Anche nella cute, in tali casi, si è osservato lo sviluppo di singoli e circoscritti o di abbondanti leiomiomi. Anche molto più rara è la neoformazione delle fibre muscolari striate, e precisamente solo come componenti di altri tumori, specialmente nei sarcomi e carcinomi del testicolo e delle ovaie, e nei sarcomi renali. Solo due casi (del ROKITANSKY e NEUMANN) di mioma striocellulare genuino, nel testicolo, si trovano segnati nella letteratura. Questo ultimo autore pretende di riportarne lo sviluppo alla proliferazione degli elementi muscolari del *Gubernaculum Hunteri* (vegg. del resto l'art. Mioma). La neoformazione di tessuti estranei nel muscolo, viene egualmente osservata come effetto delle recidive infiammatorie ripetutamente superate. Così sviluppasi tra l'altro, nel corso di una miosite cronica, il tessuto osseo, nel muscolo callosamente degenerato. In altri casi si trovò la neoformazione ossea in quei muscoli, che erano frequentemente esposti ad un trauma; talvolta essa sviluppasi in molti punti contemporaneamente, senza causa dimostrabile. Questo processo si è detto miosite ossificante progressiva.

Con discreto accordo si propende oggi alla opinione, che l'affezione osservata quasi esclusivamente negli individui giovani sia un morbo congenito costituzionale, ovvero che si sviluppi sulla base di una predisposizione congenita. Il morbo che ordinariamente comincia nella muscolatura del dorso, comparando per lo più simmetricamente, può in diverse volte colpire tutti i muscoli striati dello scheletro esterno. Le singole recidive sono collegate a sintomi febbrili, e separate da pause più o meno lunghe, cosicchè si potrebbe tra l'altro inclinare ad ammettere un completo arresto. L'HELPERICH osservò primieramente la combinazione ripetutamente confermata di questa malattia, con la microdattilia simmetrica. Il NICOLADONI distingue in ogni accesso tre stadi: 1. Lo stadio della infiammazione, durante il quale il MÜNCHMEYER osservò la febbre. Rilevante tumefazione pastosa nel ventre muscolare, limitata però ad una parte del muscolo. Si avvera un ravvicinamento dei due punti d'inserzione, eventualmente si risolve la tumefazione, cosicchè il muscolo in apparenza ridiventa sano. 2. Lo stadio dell'atrofia.

Il muscolo diventa più sottile, la sua consistenza è aumentata, ma non si conosce se sia spenta ogni contrattilità. Può forse svilupparsi ora una formazione di cicatrice, in luogo della ossificazione. — Possibilmente son qui da noverrarsi i casi del cosiddetto incallimento reumatico dei muscoli (FRORIEP). — 3. Stadio della ossificazione. La consistenza diventa sempre più dura, finalmente ossea. I rispettivi muscoli in questo stadio hanno subito il massimo del loro raccorciamento. Secondo il KÜMMELL, il processo finale dello sviluppo del morbo consiste in un processo di ossificazione, che parte dal sistema osseo, dai tendini e dalle fasce, dal connettivo molle tra i muscoli e finalmente dal tessuto intramuscolare, giammai in una calcificazione del tessuto muscolare. Il VOLCKMANN estirpò in un caso di questa specie un pezzo osseo neoformato, in una estremità del quale egli trovò una epifisi manifestamente formata, ricoperta di uno strato cartilagineo, della spessorezza di 1 mm. e fornita di un evidente limite di ossificazione. Il VOLCKMANN rimanda quindi la malattia alla serie delle anomalie congenite. Il NICOLADONI crede di potere scoprire analogie tra questo processo e l'atrofia muscolare progressiva e la pseudoipertrofia dei muscoli. Quando il processo ha resi totalmente inservibili molti gruppi muscolari, mena a gravi deformità, che rendono straordinariamente disperato il rispettivo ammalato. Questo processo poi nasconde eventualmente un pericolo di vita, anche per lo impedimento alle funzioni di organi importanti (muscoli masticatorii, muscoli respiratorii). La terapia non ha soccorsi contro questo processo.

Non son rari nei muscoli i nodi gommosi, che si trovano o come nodi duri, od in via di rammollimento, rassomiglianti piuttosto ad un ascesso. Nella incisione si trova una cavità ordinariamente ripiena di floscio tessuto granulante e poco liquido torbido. L'affezione sifilitica del muscolo però non si limita soltanto allo sviluppo di un nodo gommoso, ma comparisce anche nella forma di una infiammazione cronica sclerotizzante, con esito in contrattura.

I carcinomi muscolari primari sono rari; per lo più il cancro penetra nei muscoli dagli organi vicini. Quanto più innanzi progredisce la vegetazione carcinomatosa, tanto più scompare il tessuto muscolare.

È frequente lo sviluppo dei sarcomi nel perimisio; ma se tutti i tumori, conosciuti col nome di sarcomi delle fasce, abbiano effettivamente il punto di partenza da queste, è molto dubbio. Nei sarcomi almeno delle parti molli della coscia, trovasi quasi sempre l'uno o l'altro ventre muscolare stesso, incorporato nel tumore.

I tumori cistici, che partono dai muscoli, sono entozoi e precisamente sacchi di echinococco o cisticerco della cellulosa. Ma il più interessante parassita muscolare è la trichina spirale, che spesso, in masse incalcolabili, migra dall'intestino nella muscolatura, e si deposita in parte liberamente, in parte in un involucro calcareo ovale, nei fascetti primitivi. Abbondantissima la si trova nel passaggio dei ventri muscolari nei tendini. L'unico muscolo che apparentemente non vien colpito dalle trichine, è il miocardio; son singolarmente preferiti da queste i muscoli intercostali, cervicali ed oculari, il diaframma, i muscoli lombari ed addominali. Le trichine provocano nelle parti circostanti un rigonfiamento edematoso, che ordinariamente si riguarda come uno stato infiammatorio, ma forse dipende piuttosto da disturbi meccanici della circolazione.

La cura dei tumori muscolari non ha niente di particolare; essa si fa secondo le regole generali della terapia dei tumori.

Musena, v. Antelmintici, vol. I, pag. 645.

Mussanina. Così vien chiamata la corteccia dell'*acacia anthelmintica* Baillon, la quale, secondo il THIEL, spiega una potente azione antelmintica. Questa corteccia si adopera come polvere, alla dose di 40—60 grm., pura o mischiata al miele od al latte. Questo rimedio si prende al mattino 3—4 ore prima del pranzo, dopo 24 ore la tenia viene espulsa.

Letteratura: Giornale internazionale delle scienze mediche 1889. 12.

P.

LOEBISCH.

Mussitazione (da *mussitare*) borbottare, delirii mussitanti, v. Delirio, vol. IV, pag. 354.

Mutacismo, mutezza od afasia volontaria, il mutismo volontario degli alienati.

Mutilazione (medicina legale). Nel codice penale austriaco, ancora in vigore, questo concetto è preso come criterio del grave e qualificato danneggiamento del corpo (§ 156). Noi comprendiamo con questo nome la perdita di una parte del corpo appartenente al complemento dell'organismo, tanto se la perdita di questa parte sia dannosa, tanto se sia indifferente per la sanità dell'individuo. Secondo questo modo dovrebbe riguardarsi come mutilazione non solo a mo' d'esempio la perdita del naso o del padiglione di un orecchio, ma anche quella di un dito del piede, dello scroto e così via. Ma la legge considera solo quella mutilazione come criterio della lesione qualificata tale, quando sia "evidente", che quindi risalti agli occhi e non vi sia bisogno di andarla a ricercare. In corrispondenza di ciò potrà benissimo considerarsi come mutilazione evidente p. e. la perdita del naso, ma non già quella del pene, dello scroto o di un alluce. È chiaro del resto che questo concetto coincide tra l'altro con quello della "deformazione apparente", (v. quest'articolo), o con gli altri criteri della lesione grave del corpo, come il deperimento, e così via; può anche avvenire quindi che questa denominazione non venga più conservata nel nuovo codice penale. Nel codice penale tedesco (§ 224) si parla della perdita di un importante membro del corpo, e nel progetto austriaco di un nuovo codice penale (§ 236) della perdita di un braccio, una mano, una gamba, un piede o del naso; e quando questi criteri non rendono perfettamente superfluo il concetto della mutilazione, esso viene certamente equiparato dai criteri di: deperimento, paralisi, rilevante e durevole deformità (deformazione permanente), riportati in ambedue i codici penali.

P.

L. BLUMENSTOK.

INDICE

DEGLI ARTICOLI CONTENUTI NELL'OTTAVO VOLUME

	<i>Pag.</i>		<i>Pag.</i>
Massaggio	1	Melancolia	83
Massicot	18	Melanemia	108
Masticatoria (paralisi)	ivi	Melanina, Melanuria	111
Masticatorii (rimedi).	ivi	Melanodermia	114
Masticatorio (spasmo)	19	Melanoleucemia	ivi
Masticazione	20	Melanoma	ivi
Mastice (resina mastice)	22	Melanopatìa-Melanosi	117
Masticina	ivi	Melanosarcoma	ivi
Mastite.	ivi	Melanuria	ivi
Mastodinia	ivi	Melasma	ivi
Masturbazione	23	Melena	118
Matè	ivi	Meliceride	123
Matico	ivi	Meliloto	ivi
Matrimonio	24	Melissa (foglie di)	ivi
Meato	28	Melitemia	ivi
Meccanoterapia.	ivi	Melituria	124
Mechoacanna	ivi	Mellaggine	140
Mechografia	ivi	Mellito	ivi
Meconina ed acido meconico	ivi	Meloe	ivi
Meconio	ivi	Melomelia	ivi
Mediastino	30	Meloplastica	ivi
Mediastino (tumori del)	ivi	Meloschisi	ivi
Mediastinite, mediastino-pericardite	33	Membra artificiali	ivi
Medicature (piazze per le medicature da campo)	ivi	Membrana	168
Medicazioni	49	Menidrosi	ivi
Medici inoculatori	ivi	Menière (malattia del).	ivi
Medici legali	ivi	Meningi (apoplezia delle)	178
Medicina (esercizio indebito della)	ivi	Meningi cerebrali (patologia delle)	ivi
Medicina militare.	75	Meningite	231
Medicina (tariffe nell'esercizio della).	75	Meningite cerebro-spinale epidemica.	ivi
Medico capo.	79	Meningite spinale	247
Medico-chirurgica accademia ed Isti- tuto medico-chirurgico Federico-Gu- glielmo	ivi	Meningocele	ivi
Mefite, Mefitismo	82	Menisco	ivi
Megalodattilia	ivi	Meningopausa.	248
Megaloftalmo	ivi	Menorragia, Menorrea.	ivi
Megalomania	ivi	Menostasi	ivi
Megalopsia	ivi	Menta.	ivi
Mehadia	ivi	Mentagra	250
Melagra	83	Mentagrafite	ivi
		Mentolo	ivi
		Mentone	ivi
		Meran.	251

	<i>Pag.</i>		<i>Pag.</i>
Mercurio, avvelenamento mercuriale.	256	Micropilo	333
Mericismo	280	Micropsia	ivi
Merismopedia	ivi	Microrchidia	ivi
Merocele.	ivi	Microsomia	ivi
Merulius lacrymans	ivi	Microsporon	ivi
Mesarterite.	284	Microstomia	ivi
Mesena	285	Microtia.	ivi
Mesentere	ivi	Microzima	ivi
Mesenterite.	ivi	Mictografia.	ivi
Mesocardia.	ivi	Midollo spinale	ivi
Mesocolon	ivi	Midollo spinale (concussione del) .	355
Mesogastrio	ivi	» » (les. emilaterale del) .	378
Mesoflebite	ivi	» » (malattie del).	ivi
Mesofrio.	ivi	Midriasi e Miosi.	465
Messina	ivi	Midriatici	472
Mestruale (colica)	285	Miele	ivi
Mestruazione	ivi	Miele acido.	473
Metabolia	295	Mielina	ivi
Metacarpo	296	Mielite	474
Metacetina	ivi	Mielocistico, mielogeno, tumore mie-	
Metafosforico (acido)	297	loide, mieloma	ivi
Metalloscopia e Metalloterapia	ivi	Mielomalacia	ivi
Metamorfopsia	305	Mielomeningite	ivi
Metatarso	310	Mieloplassi.	ivi
Metemoglobina	ivi	Mieloplastico tumore	ivi
Meteorismo.	ivi	Mielosclerosi	ivi
Metilanilina	311	Mielostenia.	ivi
Metilacetanilide	312	Migroplastica	ivi
Metilalio.	ivi	Miite	ivi
Metile	313	Miliare	ivi
Metilene.	ivi	Miliare (tubercolosi)	475
Metilckianetina	314	Miliaria	ivi
Metilpellietarina.	315	Miliary fever.	480
Metopagia	ivi	Milium	481
Metopismo	ivi	Milizia (servizio sanitario della) .	ivi
Metrite	ivi	Millefoglio	551
Metrodinia	ivi	Millepiedi (aselli)	ivi
Metrolinfangite, Metroperitonite, Me-		Milocefalo	ivi
troflebite	ivi	Milza (istologia).	552
Metromania.	ivi	Milza (malattie).	553
Metrorragia	ivi	Milza mobile	564
Metroscopia	316	Minerali (acque).	ivi
Metrotomia	ivi	Miniere	574
Mezereina, Acido Mezereinico	ivi	Miniere (malattie delle)	582
Mezereo	ivi	Minio.	ivi
Mialgia	320	Miocardio (cuore) (anatomia e fis.) .	ivi
Miasma	ivi	» (malattie del).	591
Micetoma	322	Miocardite	613
Micofibroma	ivi	Miocefalo	ivi
Micologia	ivi	Mioclono.	ivi
Micosi.	ivi	Miodinia.	ivi
Microbi	ivi	Miodopsia, Miodesopsia	ivi
Microblefaria	ivi	Miofonia	614
Microcefalia	ivi	Miografia	ivi
Microcitemia	329	Mioma	626
Microciti	330	Miopachinsi	632
Micrococchi	ivi	Mioparalisi.	ivi
Microfiti.	ivi	Miopatia	ivi
Microftalmo	ivi	Miopia	ivi
Microgiria	332	Miorressia	ivi
Microglossia	333	Miosclerosi	ivi
Micrognatia	ivi	Miosi	ivi
Micromania	ivi	Miosina	ivi
Micromelia.	ivi	Miosite	634
Micromielia	ivi	Miospasma	ivi

	<i>Pag.</i>		<i>Pag.</i>
Miotici	634	Moral insanity	672
Miotonia.	ivi	Morbilità e mortalità (statistica della)	682
Mirbanolo	ivi	Morbillo	784
Miriachit	ivi	Morbo.	802
Miricina	ivi	Morfea	ivi
Miringite	ivi	Morfina	ivi
Miringodectomia.	ivi	Morfinismo	815
Miringomicosi.	635	Morgagni (idatide del)	ivi
Miristica.	ivi	Morgagni (ventricolo del)	ivi
Mirmecia, Mirmecismo	ivi	Moria	ivi
Mirabolano	ivi	Moringa pterigosperma	816
Mirra	ivi	Morpio	ivi
Mirtina	ivi	Morselle	ivi
Mirtillo	ivi	Mortalità	ivi
Mirto	636	Morte apparente	ivi
Mirtolo	ivi	Morte (cause della).	828
Misantropia, Misogine, Misopedia	ivi	Morte (segni della).	ivi
Miserere	ivi	Morte nera	ivi
Misofobia	ivi	Mortificazione	ivi
Mistura	ivi	Morva	ivi
Mitella	638	Mostruosità	838
Mitrale (vizi della).	ivi	Motilità	896
Mixadenoma	ivi	Motilità (nevrosi di)	ivi
Mixedema	ivi	Moxa	ivi
Mixoma	645	Mucillagine	898
Mogifonia	650	Mucillaginosi (rimedi).	ivi
Mogigrafia	ivi	Mucina	ivi
Mogilalia	ivi	Mucorine	902
Mole (gravidanza di)	ivi	Mucosa (metamorfosi).	ivi
Molimini	657	Mudar	904
Mollina	ivi	Muffa.	ivi
Molluschi (veleni dei).	658	Mughetto	ivi
Mollusco.	662	Müller (filamenti del)	911
Monadi	667	Müller (condotti del)	ivi
Monartrite	ivi	Mummificazione	ivi
Monesia	ivi	Murexide	ivi
Monobrachia	668	Muscarina	912
Monocefali	ivi	Muschio	914
Monocolo	ivi	Muscolare (atrofia progressiva)	917
Monofobia	ivi	Muscolare (diabete)	932
Monoftalmia	ivi	Muscolare (ipertrofia).	ivi
Monomania	ivi	Muscolare (reumatismo)	934
Mononfali	669	Muscoli (distrofia dei)	938
Monoplegia.	ivi	Muscolo (fisiologia).	ivi
Monopodia	ivi	Muscolo (istologia).	978
Monorchidia	ivi	Muscolo (malattie).	1007
Monospasmo	ivi	Musena	1016
Monsummano-Grotta	ivi	Mussanina	ivi
Mont-Dore	670	Mussitazione	ivi
Montecatini	671	Mutacismo	ivi
Monti (malattie dei)	ivi	Mutilazione (medicina legale).	ivi
Mora	ivi		

N. B. Alla fine dell'opera seguirà un esteso indice analitico.

3576

~~300~~

۱۵۶

FDV